

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я
Державна установа «Центральний методичний кабінет з вищої
медичної освіти МОЗ України»
ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ
«УКРАЇНСЬКА МЕДИЧНА СТОМАТОЛОГІЧНА АКАДЕМІЯ»
КАФЕДРА ВНУТРІШНІХ ХВОРОБ ТА МЕДИЦИНИ
НЕВІДКЛАДНИХ СТАНІВ
З ШКІРНИМИ ТА ВЕНЕРИЧНИМИ ХВОРОБАМИ

**ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ
НЕВІДКЛАДНИХ СТАНІВ
В КЛІНІЦІ ВНУТРІШНІХ ХВОРОБ**

Навчально-методичний посібник

Полтава – 2017

Рекомендовано Державною установою «Центральний методичний кабінет з вищої медичної освіти МОЗ України» як навчально-методичний посібник для лікарів-інтернів і лікарів-слухачів закладів (факультетів) післядипломної освіти МОЗ України» (протокол засідання Комісії для організації підготовки навчальної та навчально-методичної літератури, для осіб які навчаються у вищих медичних (фармацевтичному) навчальних закладах та закладах післядипломної освіти МОЗ України від 02.06.2017 №2).

Навчально-методичний посібник призначений для лікарів-інтернів першого року навчання всіх фахів для підготовки до вивчення дисципліни «Інтенсивна терапія. Модуль невідкладні стани (Внутрішні хвороби)». В посібнику систематизовані основні знання та висловлює навички, необхідні для лікаря при наданні кваліфікованої допомоги хворим з ознаками невідкладних станів. У стислій формі висвітлені актуальні підходи до діагностики та лікування найбільш поширених невідкладних станів з урахуванням діючих вітчизняних та міжнародних стандартів і протоколів, а також сучасної та доступної фармакотерапії. Навчально-методичний посібник підготовлений на підставі наказів МОЗ України та відповідно до навчального плану додаткової програми «Критичні стани (діагностика, лікування)».

Навчально-методичний посібник створений співробітниками кафедри внутрішніх хвороб та медицини невідкладних станів з шкірними та венеричними хворобами ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія»: д.мед.н., проф. Потяженко М.М., д.мед.н., проф. Ішейкін К.Є., к.мед.н., доц. Настрога Т.В., к.мед.н., доц. Люлька Н.О., к.мед.н., доц. Кітура О. Є., к.мед.н. Гаєвський С.О., к.мед.н., доц. Соколюк Н.Л.

Рецензенти:

- головний позаштатний спеціаліст МОЗ України зі спеціальності «Терапія», Президент Асоціації лікарів-інтерністів України, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедрою пропедевтики внутрішньої медицини №1 НМУ імені О.О.Богомольця, професор Нетяженко В.З.

- доктор медичних наук, професор кафедри медицини невідкладних станів Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л.Шупика Боброва В.І.

ЗМІСТ

Передмова.....	4
Гострі коронарні синдроми.....	6
Зупинка кровообігу та дихання, раптова коронарна смерть.....	25
Пароксизмальні порушення ритму та провідності серця.....	36
Гостра серцева недостатність.....	58
Гіпертензивні кризи.....	68
Непритомність. Колапс.....	77
Кардіогенний шок.....	89
Гостра печінкова недостатність.....	99
Гостра дихальна недостатність.....	111
Кров у випорожненні.....	126
Кровотечі та крововтрата.....	152
Гострі радіаційні ураження.....	180
Анафілаксія (гостра шкірна висипка, набряк гортані, анафілактичний шок).....	190
Організація мед.допомоги при масових ураженнях та отруєннях.....	203
Словник термінів.....	221
Список використаної літератури.....	229

Передмова

Бурхливий розвиток науки і техніки, прискорення та виклики сучасного життя, значне збільшення психиемоційних навантажень, природні кліматичні зміни, призвели до неухильного зростання невідкладних станів та окремих ситуацій, обумовлених гострими розладами життєво важливих станів та систем (кровообігу, дихання, нервової регуляції, гомеостазу). Вони стають значною загрозою життю хворого, а тому вимагають негайної кваліфікованої медичної допомоги. Лікар будь-якої спеціальності повинен вміти діагностувати критичні стани і надавати швидко й невідкладну медичну допомогу хворому (постраждалому) в будь-якому місці і в будь-який час.

В зв'язку з тим, що навчальними програмами з інтернатури, незалежно від фаху первинної спеціалізації, передбачений розділ з вивчення невідкладних станів, як етап підготовки до складання ліцензованого іспиту «Крок 3» співробітники кафедри внутрішніх хвороб та медицини невідкладних станів з шкірними та венеричними хворобами, розробили навчально-методичний посібник.

Даний посібник – перше видання, яке повністю відповідає типовій навчальній програмі з «Екстренної та невідкладної медичної допомоги», затвердженій центральним методичним кабінетом з вищої медичної освіти МОЗ України в 2016 році.

В посібнику наведені основні методи та сучасні алгоритми поетапного надання медичної допомоги та діагностики й лікування невідкладних станів у відповідності з новою навчальною типовою програмою.

Завдання нового видання – допомогти лікарям-курсантам та інтернам, лікарям МНС (медицини катастроф) оволодіти певними знаннями та алгоритмами діагностики, тактики надання медичної допомоги в критичних станах.

Посібник включає завдання для самопідготовки до кожної теми.

У створенні посібника використані доступні джерела вітчизняної і зарубіжної наукової літератури та власний досвід роботи авторів у клініках ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія».

Ми усвідомлюємо, що представлена праця не позбавлена недоліків, і з цікавістю та щирою вдячністю приймем від читачів всі критичні зауваження та побажання.

Від авторів

Гострі коронарні синдроми (ГКС)

Шифр за МКХ-10: I 20-I 22

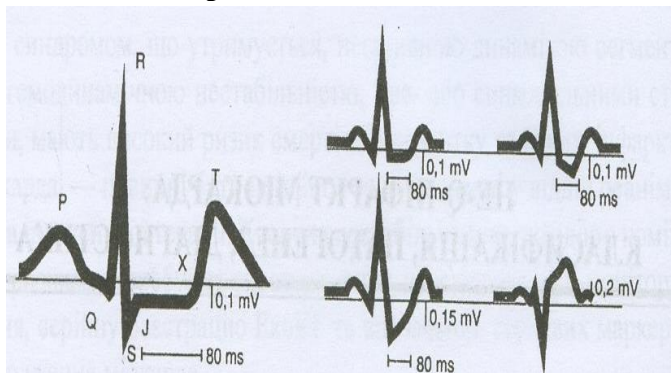
Гострі коронарні синдроми (ГКС) - це стани, що виникають внаслідок порушення коронарного кровообігу при нестабільності атеросклеротичної бляшки з локальним тромбоутворенням і змінами судинної реактивності та відповідними клінічними симптомами (*больовий синдром, аритмія, серцева недостатність, зупинка кровообігу*) за наявності або відсутності змін на ЕКГ (*динаміка сегмента ST та/або зубця T, гостра блокада лівої ніжки пучка Гіса*).

Провідним механізмом їх виникнення є порушення цілісності атеросклеротичної бляшки (дестабілізація) з наступним формуванням тромбоцитарного тромбу. Руйнування атеросклеротичної бляшки є ключовим механізмом трансформації стабільних варіантів ішемічної хвороби серця в гострі форми її перебігу.

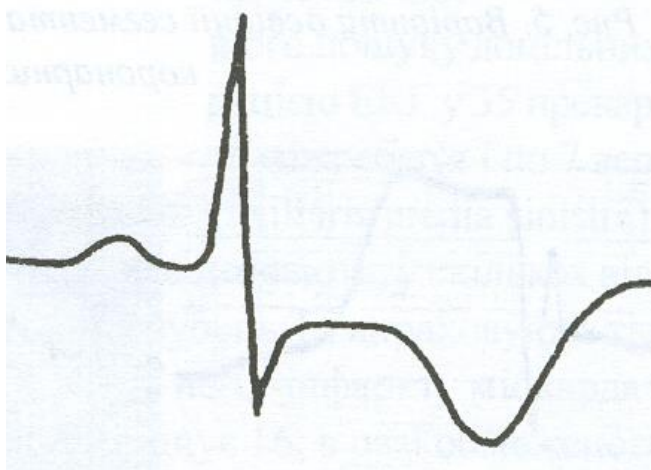
Електрокардіографічні синдроми залежно від вираженості і тривалості тромботичної оклюзії визначають стан порушення коронарного кровообігу, які зумовлені повною (тотальною чи субтотальною) оклюзією вінцевої артерії (*елевація сегмента ST, гостра стійка блокада лівої ніжки пучка Гіса, частковою оклюзією вінцевої артерії (депресія сегмента ST, деформація кінцевої частини шлуночкового комплексу)*).

До ГКС без елевації сегмента ST відносять нестабільну стенокардію і гострий інфаркт міокарда без зубця Q. До ГКС з елевацією сегмента ST відносять гострий інфаркт міокарда з зубцем Q.

ЕКГ ознаки при ГКС

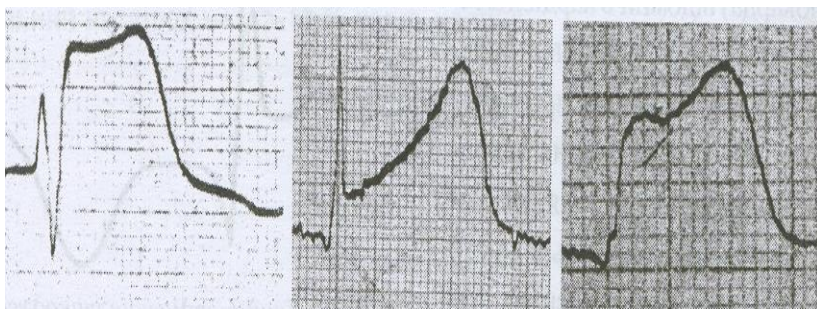


ГКС без елевачії сегмента ST.



Гострий інфаркт міокарда без зубця Q.

3.



ГКС з елевацією сегмента ST.

Нестабільні стенокардії (НС) — це зворотний стан, який характеризується відносно короткочасною оклюзією (субтотальна, тотальна) коронарної артерії. На цьому етапі можна попередити подальші коронарні ураження (інфаркт міокарда), а значить, реально вплинути на коронарну смертність. НС є найбільш поширеними клінічними формами гострих коронарних синдромів

КЛАСИФІКАЦІЯ НС (Є.Браунвальд,1994):

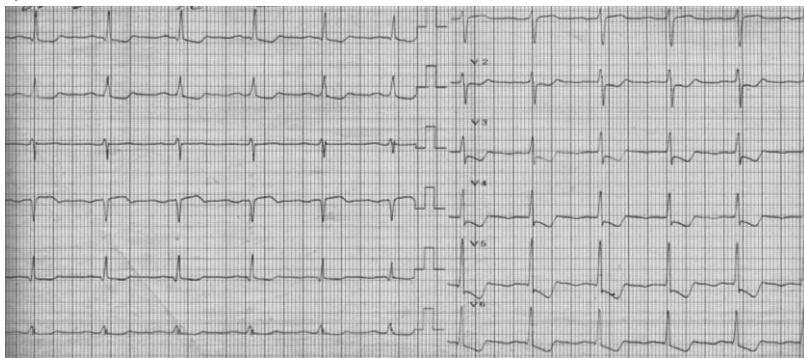
- Stenocardia de novo (напади грудної жаби почалися 1 місяць тому) і стенокардія напруги III-IV функціонального класу протягом одного місяця після виникнення, якщо до того вона трактувалась, як стенокардія напруги I або II ФК.
- Прогресуюча стенокардія (збільшення частоти нападів та тривалості ангінозних нападів, їх важкості, зростання потреби в прийомі додаткових доз нітрогліцерину або ж зниження ефективності нітратів).
- Стенокардія спокою протягом 1 тижня після виникнення.

- Варіантна (ангіоспастична) стенокардія.
- Постінфарктна стенокардія (в терміни більше 24 годин від початку інфаркту міокарда до одного місяця).

Діагностика ГКС без елевації сегмента ST (НС та інфаркта міокарда (ІМ) без зубця Q):

Больовий синдром. Характерним є стискаючий біль за грудиною, який то вщухає, то з новою силою наростає, не піддається нітратам, супроводжується задишкою, аритмією, страхом смерті. Епізоди нападів грудної жаби стають все частішими, а міжнападні періоди — коротшими. Кожний наступний напад стає важчим, ніж попередній. Нітрати (нітрогліцерин), які раніше усували напади грудної жаби, тепер стають неефективними, хоч хворий приймає їх значно більше, ніж звично.

Електрокардіограма. Головними ЕКГ-ознаками ГКС без елевації сегмента ST депресія сегмента ST, інверсія зубця T, які можуть утримуватись упродовж доби й довше (2-3 дні).



ГКС без елевації сегмента ST (депресія сегмента ST по передній стінці ЛШ).

Ехокардіографія. При ЕхоКС знаходять зони гіпокінезії, дискінезії стінок серця, які, однак, минають через 2-3 дні.

Серологічні серцеві маркери. Найбільше значення мають тести на тропоніни I та T. Вони є високоспецифічними і чутливими. Тропоніни I та T беруть безпосередню участь в процесах зв'язування актину з міозином, тобто скорочення і розслаблення міокарда. Негативний тропопніновий тест на догоспітальному етапі не гарантує відсутності інфаркта міокарда, показане повторне проведення через 6-12 годин.

Госпіталізації потребують хворі з прогресуючою стенокардією, зі stenocardia de novo, гострою стенокардією спокою, післяінфарктною стенокардією, варіантною (ангіоспастичною) стенокардією та ІМ без зубця Q.

Необхідні дії керівника бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги (наказ Міністерства охорони здоров'я України 03.03.2016 №164)

- Забезпечення положення пацієнта лежачи з піднятою злегка головою. Пацієнтам з ГКС для зменшення навантаження на міокард необхідно обмежити фізичне навантаження, забезпечити повний психологічний спокій, не дозволяти пацієнту самотійно пересуватись.
- Проведення оксигенотерапії показане пацієнтам зі зниженням сатурації менше 95%. Інгаляцію зволеним киснем проводити за допомогою маски або через носовий катетер зі швидкістю 3-5 л/хв.

- **Забезпечення венозного доступу.** Усім пацієнтам з ГКС у перші години захворювання або у разі виникнення ускладнень показана катетеризація периферичної вени. Венозний доступ проводиться шляхом виконання стандартної процедури венозної пункції з дотриманням заходів асептики/антисептики катетером для внутрішньовенної пункції, який ретельно фіксується пов'язкою.

Узгодження і переведення пацієнтів для подальшої інвазивної діагностики та перкутанних втручань в спеціалізованій ЗОЗ із можливістю проведення ПКВ повинне відповідати **групі ризику**, в яку потрапляє пацієнт з ГКС без елевації сегмента ST:

- **дуже високий ризик**, протягом <2 годин;
- **високий ризик**, у перші 24 години;
- **проміжний ризик**, у перші 24-96 годин.

Оптимальні періоди проведення інвазивної діагностики і перкутанних втручань група **дуже високого ризику** (КВГ, з подальшим стентуванням у випадку анатомічної можливості проведення перкутанної реваскуляризації, повинні бути виконані протягом **<2 годин після госпіталізації**) при наявності:

- рефрактерної стенокардії;
- тяжкої серцевої недостатності;
- кардіогенного шоку;
- небезпечних для життя шлуночкових аритмій;
- гемодинамічної нестабільності.

Пацієнтам дуже високого ризику КВГ з подальшим стентуванням у випадку анатомічної можливості

проведення перкутанної терапії повинні бути виконані протягом до 2 годин після госпіталізації, незалежно від ЕКГ-картини та результатів тесту на біомаркери. У цьому випадку тактика введення цих пацієнтів не відрізняється від лікування пацієнтів з ГКС з елевацією сегмента ST.

Група **високого ризику** (інвазивна діагностика і перкутанні втручання показані **протягом 24 годин від госпіталізації**) при наявності хоча б одного з перерахованих первинних критеріїв ризику:

- позитивний тропонін;
- зміни сегмента ST або зубця T;
- оцінка за шкалою GRACE >140 балів

Група **проміжного ризику** (інвазивне втручання можна відкласти, але його необхідно здійснити протягом періоду перебування в лікарні, бажано **у межах 72 годин з моменту госпіталізації**) при наявності хоча б одного з перерахованих вторинних критеріїв ризику:

- цукровий діабет;
- ниркова недостатність (ШКФ <60 мл/хв.);
- знижена функція ЛШ (фракція викиду <40%);
- рання постінфарктна стенокардія;
- недавнє ПКВ/АКШ;
- помірні або високі оцінки ризику за шкалою GRACE (>109 та <140 балів)

Групі з **низьким ризиком**, тобто пацієнтам без наявності повторення симптомів, у яких не виявлено ні первинних, ні вторинних критеріїв ризику, потрібно провести неінвазивну оцінку індукованої ішемії до виписки з лікарні.

Рекомендації до використання антитромбоцитарної терапії:

- **Ацетилсаліцилова кислота (АСК)** - перша доза 325 мг, потім 100 мг на добу, постійно.
- **Клопідогрель** - навантажувальна доза 300 мг всередину (у хворих віком до 75 років), потім 75 мг на день.

або

- **Тикагрелор** - навантажувальна доза 180 мг, потім 90 мг двічі на день незалежно від проведення ПКВ. Пацієнтам, яким був призначений тикагрелор, слід продовжити його прийом в подальшому.

Атикоагулянтна терапія. Використовують **фондапаринукс** в дозі 2,5 мг у вигляді підшкірної ін'єкції протягом 8 діб, при недоступності еноксапарин 1 мг/кг підшкірно через 12 годин.

або

Нефракціонований гепарин 60 од/кг внутрішньовенно болюсно (максимум 4000 од), потім на ранньому госпітальному етапі початкова швидкість інфузії 12 од/кг/год. (максимум 1000 од/год) до 48 год під контролем АЧТЧ.

Хворим на **ГКС без елевації ST** з больовим синдромом призначають:

- **нітрогліцерин** - по 5 мг кожні 5 хвилин, до 3-х разів; при продовженні больового синдрому застосувати внутрішньовенну інфузію нітратів, нітрогліцерин – 1 % розчин 2 мл (10 мг) + 100 фізіологічного розчину,

дозування - від 2-х до 10-ти крапель за хвилину (контроль ЧСС та АТ);

- **морфіну гідрохлорид** - для усунення больового синдрому вводять дробно по 2-5 мг кожні 5-15 хвилин на ізотонічному розчині внутрішньовенно струминно;

- **бета-блокатори** - призначаються усім пацієнтам з ГКС, які не мають абсолютних протипоказань, з високим АТ, тахікардією та відсутністю ознак серцевої недостатності. Перевага надається неселективним блокаторам бета-адренорецепторів: пропранолол 20-40 мг.

- **статини** - рекомендується призначити або продовжити їх прийом у високих дозах одразу ж після госпіталізації усім пацієнтам з ГКС без протипоказів або непереносимості в анамнезі, незалежно від початкових показників холестерину (перевагу надавати аторвастатину ≥ 40 мг або розувастатину ≥ 20 мг). Метою такого лікування є концентрація холестерину, ЛПНЩ $< 1,8$ ммоль/л або його зниження на 50%.

- **інгібітори АПФ** - показані, починаючи з першої доби ГКС, пацієнтам з ознаками серцевої недостатності, систолічною дисфункцією ЛШ, цукровим діабетом, артеріальною гіпертензією та ІМ. Призначаються усім пацієнтам, у яких немає протипоказань.

При непереносимості інгібіторів АПФ для пацієнтів з серцевою недостатністю або систолічною дисфункцією ЛШ альтернативою є **блокатори рецепторів ангіотензину 2-го типу (БРА)**.

- **Антагоністи альдостерону (еплеренон)** – показані пацієнтам з фракцією викиду ЛШ $\leq 40\%$, серцевою недостатністю (СН), артеріальною гіпертензією (АТ),

цукровим діабетом (ЦД), при відсутності ниркової недостатності чи гіперкаліємії.

У хворих з ГКС без елевації ST при неможливості призначення бета-блокаторів з абсолютними протипоказанням можна розглянути питання призначення **верапамілу або дилтіазему** для вторинної профілактики за наявності ФВ > 45 %.

Всім пацієнтам з ГКС та наявністю факторів ризику шлунково-кишкових кровотеч показано призначення **блокаторів протонної помпи** (окрім омепрозола), а пацієнтам з потрійною антитромбоцитарною терапією – незалежно від наявності факторів ризику.

ГКС з елевацією сегмента ST (ІМ з зубцем Q)

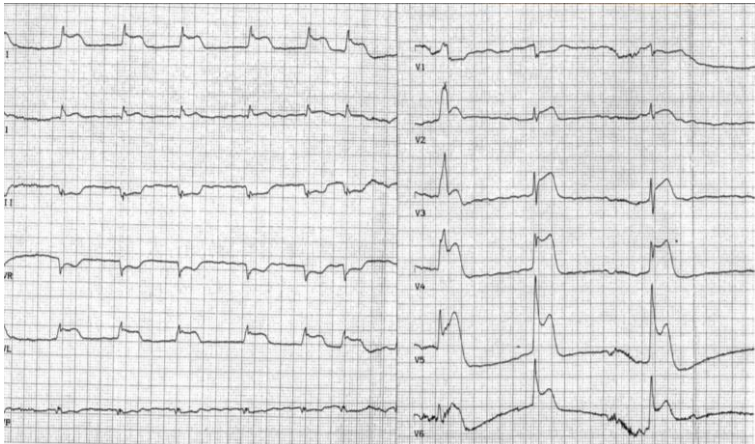
Термін “інфаркт міокарда” відображає смерть кардіоміоцитів, спричинену тривалим збереженням ішемії. Визначають ІМ за даними: клінічними, електрокардіографічними, біохімічними, УЗД серця, коронарографії.

Розрізняють типові і атипові форми інфаркту міокарда.

За А.Г. Тетельбаумом розрізняють такі атипові форми початку гострого інфаркту міокарда:

- Периферичний тип. Клінічні форми: ліворучна, ліволопаткова, ліктьова, верхньохребцева, шийна, нижньощелепна, вушна, зубна, гортанно-глоткова.
- Церебральний тип. Клінічні форми: з епізодами непритомності, кризова (на фоні гіпертонічного кризу).

- Абдомінальний тип. Клінічні форми: стравохідна, у вигляді проривної виразки шлунка, гострого холецистити чи панкреатиту
- Безбольовий тип. Клінічні форми: астматична, аритмічна, колаптоїдна, „декомпенсаційна” (прогресуюча тотальна серцева недостатність).



Гострий розповсюджений передній інфаркт міокарда ЛШ з зубцем Q (елевація сегмента ST по передньо-перетинково-верхівково-боковій ділянці ЛШ, реципроктність по задній стінці).

Для гострого інфаркта міокарда з зуб. Q визначають маркери ушкодження міокарда: тропоніни T і I, показані при першому контакті з пацієнтом, а також через 6 годин після початку симптомів

«Золотим стандартом» для оцінки кровотоку в інфаркт-залежній коронарній артерії є коронарографія. Її

застосовують на 90-120-ій хвилині після початку больового синдрому.

Показання для проведення коронарографії (КВГ) хворим з ГКС з елевацією сегмента ST (наказ Міністерства охорони здоров'я України 02.07.2014 № 455).

Ургентні :

- Елевація сегмента ST на 1 та більше мм у двох суміжних стандартних відведеннях ЕКГ чи на 2 та більше мм у двох суміжних грудних відведеннях ЕКГ в перші 24 годин від моменту розвитку больового синдрому, блокада лівої ніжки пучка Гіса, що гостро виникла.
- Істиний кардіогенний шок з підйомом сегмента ST при першій можливості від моменту захворювання та бажано протягом 1 години від розвитку шоку.

Невідкладні :

- Рецидивуючий больовий синдром у хворих на інфаркт міокарда в перші 24 години захворювання незалежно від глибини та локалізації ураження.
- Розвиток постінфарктної стенокардії у строки більше 72 годин від початку інфаркта міокарду.
- Наявність ішемії міокарду (динаміка сегмента ST) за даними навантажувального тестування у хворих на інфаркт міокарда перед випискою зі стаціонару.

Медикаментозний фібриноліз (ТЛТ) – залишається серйозною альтернативою виконанню механічної реваскуляризації.

В основі ефективності тромболітичної терапії при гострому інфаркті міокарда лежить раннє відновлення прохідності інфаркт-залежної коронарної артерії.

Показання для проведення ТЛТ:

- наявність типового ангінозного синдрому тривалістю понад 20 хвилин (незважаючи на 3-4 кратний, кожні 5 хвилин, прийом нітрогліцерину), від виникнення якого пройшло не більше 12 годин („терапевтичне вікно”);
- зміни на ЕКГ: підйом сегмента ST мінімум на 0,2 мВ не менше ніж у двох сусідніх грудних відведеннях; блокада лівої ніжки пучка Гіса, яка виникла гостро;
- відсутність абсолютних протипоказань.

До абсолютних протипоказань відносяться:

- гострі кровотечі, зокрема шлунково-кишкові, урологічні;
- бактеріальний ендокардит;
- геморагічний інсульт будь-якої давності;
- внутрішньочерепна пухлина або аневризма;
- ішемічний інсульт давністю до 6 місяців;
- черепно-мозкова травма давністю до 3 тижнів;
- геморагічні діатези;
- підозра на розшаровуючу аневризму аорти і гострий перикардит;
- рефрактерна гіпертензія, яка не піддається корекції (САТ понад 180 мм.рт.ст, ДАТ понад 110 мм.рт.ст.).

Відносні протипоказання до тромболітичної терапії:

- виразкова хвороба шлунка або дванадцятипалої кишки в період загострення або кровотеча в анамнезі;

- важка травма або велике за об'ємом хірургічне втручання упродовж 2 тижнів до виникнення гострого інфаркту міокарда;
- недавня пункція (менше 10 днів тому) великої, недоступної притисненню судини;
- тривала (понад 10 хвилин) або травматична серцево-легенева реанімація;
- діабетична геморагічна ретинопатія та іншого генезу крововиливи у сітківку ока;
- значні порушення функції печінки і нирок, злоякісні пухлини з метастазами.

Можливі ускладнення тромболізу:

- підвищення частоти кровотечі, особливо крововиливів в мозок (0,2%);
- гіпотензія, особливо під час введення стрептокінази (1,4%);
- розвиток реперфузійних шлуночкових аритмій (1,2%);
- анафілактичні реакції (особливо при введенні стрептокінази).

Вибір тромболітичного засобу

	Початкове лікування	Специфічні протипоказання
Стрептокіназа (фармакіназа)	1,5 млн Од протягом 60 хв. краплинно	Попереднє застосування стрептокінази протягом 2-х років

Альтеплаза (t-РА) (актилізе)	15 мг в/в болюс, 50 мг за 0,5 год., далі 35 мг за 1 год. в/в; загальна доза не повинна перевищувати 100 мг	
Тенектеплаза (металізе)	Одноразово в/в болюсно 30 мг, якщо маса хворого < 60 кг; 35 мг – 60-70 кг 40 мг – 70-80 кг 45 мг – 80-90 кг 50 мг – ≥ 90 кг	

Оцінка ефективності тромболітичної терапії.

Неінвазивні критерії оцінки ефективності реперфузії при використанні тромболітиків включають:

- швидке усунення больового синдрому;
- появи під час або після введення тромболітика (через 2-3 години) різних порушень ритму – «реперфузійних» аритмій, прискореного ідіовентрикулярного ритму, шлуночкової екстрасистолії, синусової брадикардії;
- швидке зменшення амплітуди елевації сегмента ST на ЕКГ – на 50 % і більше через 2 години від початку тромболізу;
- прискорена динаміка біохімічних маркерів некрозу міокарда (тропонінов TnT, TnI, креатинфосфокінази – КФК-МВ).

Алгоритм надання допомоги при ГКС з елевацією сегмента ST

Догоспітальна допомога пацієнтам з ГКС з елевацією сегмента ST:

1. Наркотичні анальгетики: морфіну гідрохлорид - вводить внутрішньовенно, дробно по 3-5 мг кожні 5-15 хвилин. Надає болезаспокійливу дію, пригнічує дихальний центр, зменшує задишку, збуджує центр блукаючого нерва з появою брадикардії. Понижує системний артеріальний тиск і венозний притік до серця. Застосовують внутрішньовенно повільно 1 мл 1 % розчину на фіз. розчині. Протипоказання: виражена обструкція дихальних шляхів, хронічне легеневе серце, вагітність.

2. Нітрогліцерин під язик у таблетках (0,5-1,0 мг) або в аерозолі (1-2 дози або 0,4-0,8 мг). При нормальному АТ повторювати кожні 5-10 хв.

3. АСК розжувати 160-325 мг. Для лікарських бригад можливе введення ацелізіну 1,0.

4. Клопідогрель 300 мг всередину. Хворим старше 75 років-75 мг.

Алгоритм надання допомоги при ГКС з елевацією сегмента ST на госпітальному етапі:

1. Морфіну гідрохлорид — морфіну гідрохлорид - вводить внутрішньовенно, дробно по 3-5 мг кожні 5-15 хвилин, на ізотонічному розчині. При значному психомоторному та емоційному збудженні перевагу слід віддавати діазепаму.

2. Нітрогліцерин 5 мг кожні 5 хвилин, сублінгвально або в аерозолі.

Внутрішньовенна інфузія **нітрогліцерину** 1 % розчин 2 мл (10 мг) + 100 фізіологічного розчину, дозування - від 2-х до 10-ти крапель за хвилину (контроль ЧСС та АТ) при наявності ознак СН;

3. **АСК** (якщо пацієнт не отримав її на догоспітальному етапі та за відсутності абсолютних протипоказань – алергічна реакція, активна кровотеча) – розжувати 325 мг, в подальшому 100 мг.

4. Блокатори рецепторів АДФ -**клопідогрель** в дозі 75 мг або **тікагрелор** 90 мг 2 рази.

5. **Еноксапарин** 0,1 мг/кг через 12 годин- 5 днів.

6. **Бета-блокатори** призначаються якомога раніше усім пацієнтам з ГКС, які не мають протипоказань: всередину або сублінгвально пропранолол до 20 мг, або метопролол до 25 мг. Внутрішньовенне введення бета-блокаторів – тільки у випадку гіпертензії та/або тахікардії (метопролол 5-10 мг повільно крапельно).

7. **Статини:** рекомендується призначити або продовжити давати статини у високих дозах одразу ж після госпіталізації усім пацієнтам з ГІМ з елевацією ST без протипоказань або непереносимості в анамнезі, незалежно від початкових показників холестерину (≥ 40 мг аторвастатину або ≥ 20 мг розувастатину).

8. **Інгібітори АПФ** показані, починаючи з першої доби ГІМ з елевацією сегмента ST, пацієнтам з ознаками серцевої недостатності, систолічною дисфункцією ЛШ, цукровим діабетом та переднім інфарктом.

При непереносимості інгібіторів АПФ призначаються **блокатори рецепторів ангіотензину 2-го типу** - **валсартан** 40-80 мг (в залежності від АТ), у пацієнтів з

серцевою недостатністю або систолічною дисфункцією ЛШ.

9. **Антагоністи альдостерону** (спіронолактон 25 мг або еплеренон 25 мг) показані пацієнтам із фракцією викиду $\leq 40\%$ та серцевою недостатністю чи діабетом, при відсутності ниркової недостатності чи гіперкаліємії.

10. Всім хворим з ГКС та наявністю факторів ризику шлунково-кишкових кровотеч показано призначення **блокаторів протонної помпи** (пантопразол- 40 мг вранці за 30 хвилин до сніданку).

В Україні зберігається етапна реабілітація хворих з гострими коронарними синдромами, яка починається в стаціонарі, а потім продовжується в постінфарктному періоді (амбулаторний або санаторний).

Завдання для самопідготовки лікарів-інтернів до заняття

1. Визначення і патофізіологія ГКС. Варіанти клінічного перебігу.
2. Диференційна діагностика і лікувальна тактика при різних формах нестабільної стенокардії.
3. Діагностика, експрес-методи лабораторної та інструментальної діагностики різних варіантів ГКС.
4. Надання невідкладної допомоги хворим з ГКС на догоспітальному етапі та ранньому госпітальному етапах.
5. Тактика лікування пацієнтів з ГКС без елевації сегмента ST.
6. Тактика лікування пацієнтів з ГКС з елевацією сегмента ST.

7. Показання та протипоказання до проведення тромболітичної терапії на догоспітальному етапі хворим з ГІМ. Вибір стратегії ведення пацієнтів з ГІМ.
8. Скласти 5 ситуаційних клінічних задач з цієї тематики з еталонами відповіді.

Зупинка кровообігу та дихання, раптова клінічна смерть

Шифр за МКХ-10:

I 46.1 - Раптова серцева смерть

R 09.2 - Зупинка дихання

Термінальний стан – остання стадія життя, коли внаслідок дії різних патологічних процесів відбувається різке пригнічення збалансованої діяльності життєвих функцій органів і систем, що підтримують гомеостаз.

Основні етапи згасання життєво важливих функцій:

- переагонія;
- термінальна пауза;
- агонія;
- клінічна смерть;
- соціальна смерть;
- біологічна смерть;
- смерть мозку.

У клінічній практиці важливо розрізняти клінічну та біологічну смерть . При першій залишається шанс врятувати життя, а при другій СЛР уже протипоказана.

Переагонія, як початковий етап вмирання, характеризується різким пригніченням функцій ЦНС, дихання та кровообігу.

Клінічні прояви:

- зниження САТ < 60 мм.рт.ст
- частий пульс, слабкого наповнення і напруження ;

- поверхнєве неадекватне дихання;
- блідість та ціанотичність шкірних покривів.

Термінальна пауза – перехідний період між передагонією та агонією. Термінальна пауза буває не завжди, найчастіше спостерігається при масивній крововтраті. Характеризується різким прискоренням дихання з подальшою зупинкою, зниженням АТ до нуля та тимчасовим, згасанням функцій кори головного мозку.

Агонія – короткотривалий період (декілька хвилин), що характеризується активацією довгастого мозку.

Клінічні ознаки:

- глибокі, рідкі неефективні дихальні рухи;
- нетривале підвищення САТ до 80-90 мм.рт.ст;
- відновленням свідомості;
- гіпоксія, гіпоксемія, метаболічний ацидоз;
- клінічна смерть.

Клінічна смерть – перехідний патологічний стан організму, що проявляється відсутністю зовнішніх ознак життєдіяльності (функцій ЦНС, дихання та кровообігу) без настання незворотних змін (в структурах головного мозку). Триває клінічна смерть 4-5 хв. при відсутності або неефективності СЛР.

Клінічні ознаки:

- відсутність пульсації над магістральними артеріями (сонною та стегною);
- вузькі (10-20 с з моменту зупинки кровообігу) або розширені зіниці з відсутністю фотореакції ;
- відсутність самостійного дихання.

Допоміжні ознаки зупинки кровообігу:

- зміна кольору шкіри (землисто-сіра чи синюшна або мармурова);
- відсутність рефлексів та втрата м'язового тону;
- відсутність свідомості;
- клоніко-тонічні судоми (тривалість 20-30 с).

Раптова зупинка кровообігу (РЗК) – припинення або значне погіршення механічної роботи серця, що характеризується відсутністю реакції хворого на подразники, відсутністю пульсу при пальпації та апное або агональним диханням.

Раптова серцева смерть (РСС) – це смерть у присутності свідків, яка настає при ІХС раптово або впродовж однієї години з моменту появи ознак захворювання або в осіб, які до цього були абсолютно здоровими, чи у хворих, стан яких був задовільним.

До РСС не належить смерть в результаті ІМ через 1 годину після його виникнення, а також від шоку та набряку легень, оскільки причиною смерті є не захворювання, а зазначені ускладнення.

Первинна РЗК:

- гострі коронарні синдроми (фібриляція шлуночків (79%), асистолія (17%), електромеханічна дисоціація, блокади (4%));
- післяінфарктний кардіосклероз;
- набуті вади серця;
- гостра та хронічна серцева недостатність;
- ГКМП, ДКМП, хронічний міокардит;
- стеноз гирла аорти;

- пролапс мітрального клапана;
- синдром Кларка-Леві-Крітеско;
- синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта (передзбудження шлуночків);
- синдром подовженого інтервалу QT;
- аритмогенна дисплазія правого шлуночка;
- аномальний розвиток вінцевих артерій (молоді пацієнти);
- «спортивне серце».

Вторинна РЗК - викликана позасерцевою причиною: зупинкою дихання, політравмою, знекровленням.

ОЦІНКА СТАНУ ПАЦІЄНТА - ЗА АЛГОРИТМОМ CABDE

1. С - кровообіг (Circulation)

1.1. Оцініть колір шкіри на відкритих частинах (кисті): синя, рожева, бліда або мармурова.

1.2. Оцініть капілярне наповнення (симптом «білої плями») - в нормі до 2 сек. Збільшене капілярне наповнення може вказувати на знижену периферійну перфузію.

1.3. Оцініть наповнення вен - можуть бути помірно наповнені або запалі при гіповолемії.

1.4. Визначте ЧСС. Знайдіть периферійний пульс та пульс на великій артерії, оцініть його наявність, частоту, якість, регулярність та симетричність. Виміряйте артеріальний тиск.

1.5 Вислухайте тони серця.

1.6. Зверніть увагу на інші симптоми, які свідчили б про зниження викиду серця, такі як порушення свідомості, олігоурія (об'єм сечі < 0,5мл/кг/год).

2. А - прохідність дихальних шляхів (Airway)

2.1.Визначте симптоми непрохідності дихальних шляхів: порушення прохідності дихальних шляхів сприяє виникненню парадоксального дихання та участі у диханні додаткових дихальних м'язів; центральний ціаноз є пізнім симптомом непрохідності дихальних шляхів; у пацієнтів, які знаходяться у критичному стані порушення свідомості часто спричиняє порушення прохідності дихальних шляхів (западання язика, м'якого піднебіння).

2.2. Кисень у високій концентрації: за допомогою маски з резервуаром; переконайтесь, що подача кисню достатня (> 10 л/хв.).

3. В - дихання (Breathing)

Під час оцінки дихання важливо визначити та лікувати стани, які є безпосередньою загрозою для життя - важкий напад астми, набряк легень, напружений пневмоторакс, гемоторакс.

3.1 Визначте симптоми, які можуть свідчити про порушення дихання: надмірна пітливість, центральний ціаноз, робота додаткових м'язів або червний тип дихання.

3.2 Визначте ЧД - в нормі це < 10 або > 40 вдихів за хв.

3.3 Оцініть спосіб дихання, глибину вдихів та перевірте чи рухи грудної клітки симетричні.

3.4 Зверніть увагу на надмірне наповнення шийних вен (наприклад, при важкій астмі або напруженому

пневмотораксі), наявність та прохідність плеврального дренажу та інше.

3.5 Проведіть аускультацию та перкусію легень.

3.6 Визначте положення трахеї - її зміщення може свідчити про напружений пневмоторакс, фіброз легень або рідину у плевральній порожнині.

4. D - порушення стану свідомості (Disability)

Найчастіше причинами порушень стану свідомості є важка гіпоксія, гіперкапнія, ішемія мозку або застосування лікарських засобів із седативним ефектом або анальгетиків;

4.1. Оцініть зіниці (діаметр, симетричність та реакцію на світло).

4.2. Швидко оцініть стан свідомості пацієнта за шкалою AVPU: Alert (притомний, 14 - 15 балів), Vocal (реакція на голос, 12 - 13 балів), Pain (реакція на біль, 5 - 8 балів), Unresponsive (не реагує, 4 бали). Можна застосувати також шкалу Глазго (GlasgowComaScale).

4.3. Визначте рівень глюкози, щоб виключити гіпоглікемію. Якщо рівень глюкози нижче ніж 3 ммоль/л, забезпечте в/в 50,0 мл 20% розчину глюкози.

5. E - додаткова інформація (Exposure)

5.1. Зберіть детальний анамнез у пацієнта, його рідних, друзів.

5.2. Ознайомтесь з медичною документацією пацієнта: перевірте показники життєвих параметрів та їх зміни у динаміці, перевірте, які лікарські засоби пацієнтові призначені та які він приймає.

Виявлення ознак зупинки кровообігу повинна проводитись за системою САВ

За відсутності життєвих ознак – негайно розпочати серцево-легеневу реанімацію (СЛР):

Першим етапом є негайний початок компресій грудної клітки з частотою не менше 100 натискувань за 1 хвилину, а потім відновлення прохідності дихальних шляхів та штучне дихання у співвідношенні 30:2, незалежно від кількості рятувальників.

Паралельно накладають електроди електрокардіографа чи ложки дефібрилятора.

Якщо дефібрилятор автоматичний – проводити компресії грудної клітки під час накладання електродів.

Якщо дефібрилятор ложковий і зареєстровано ФШ/ШТ без пульсу – проводити компресії грудної клітки під час набору заряду дефібрилятором. Керівник бригади віддає команду не чіпати пацієнта і проводить дефібриляцію. Енергія першого розряду для монофазних дефібриляторів має становити 360 Дж, як і всі подальші розряди, для біфазних 150-200 Дж(або нижчий рівень – залежно від моделі дефібрилятора) з подальшою ескалацією до 360 Дж при повторних розрядах.

Після проведення дефібриляції необхідно негайно, протягом 10 сек., розпочати проведення компресій грудної клітки та інші компоненти СЛР впродовж 2 хвилин. Після закінчення 2хв – оцінка ритму/пульсу. У випадку зберігання на ЕКГ ФШ/ШТ без пульсу – повторний розряд електричної дефібриляції та проведення СЛР протягом 2хвилин. У випадку відновлення синусового ритму на ЕКГ, але відсутності пульсу – негайне продовження компресій

грудної клітки та інших компонентів СЛР з повторною оцінкою пульсу.

За наявності підтвердженої асистолії чи БПЕАС - дефібриляція не проводиться, продовжують проведення основних елементів СЛР

Медикаментозний супровід у II стадії СЛР.

В усіх випадках проведення СЛР необхідно підвищувати концентрацію O₂ у вдихуваному повітрі або дихати чистим зволженим киснем.

Використовують кисневі маски, назофарингеальний катетер, дихальний мішок, апарат штучної вентиляції.

Важливим є забезпечення шляхів введення медикаментозних препаратів: внутрішньовенного або внутрішньокісткового (згідно рекомендацій Європейської ради з реанімації 2010р.).

Лікарські засоби які можуть використовуватися під час СЛР:

Адреналіну гідрохлорид: при електричної активності без пульсу / асистолія - 1 мг кожні 3-5 хвилин внутрішньовенно;

При ФЖ / ШТ без пульсу адреналін вводиться тільки після третього неефективного розряду електричної дефібриляції в дозі 1 мг. В подальшому дана доза вводиться кожні 3-5 хвилин внутрішньовенно, протягом усього періоду СЛР. При цьому необхідно відзначити, що після відновлення самостійного кровообігу навіть маленькі дози адреналіну (50-100 мкг) можуть викликати розвиток тахікардії, ішемії міокарда, ФЖ / ШТ без пульсу. Тому в ранньому постреанімаційному періоді адреналін більше

не вводиться, а при необхідності вазопресорної підтримки використовуються норадреналін або мезатон.

Аміодарон - антиаритмічний препарат, який стабілізує клітинні мембрани, подовжує тривалість функціонального потенціалу та час рефракції кардіоміоцитів передсердь та шлуночків. Сповільнює передсердно-шлуночкову провідність; подібний ефект спостерігається також у додаткових провідних шляхах. Аміодарон має від'ємну інотропну дію та спричинює розширення периферійних судин шляхом неконкурентного блокування α -рецепторів.

Якщо ФШ/ШТ утримується після третьої дефібриляції, необхідно ввести початкову дозу аміодарону 150мг в/в, розчинену в 20 мл- 5% глюкози, перед кожним черговим розрядом еклектичної дефібриляції. В разі відновлення і гемодинамічно ефективного ритму продовжують краплинне в/в введення препарату в дозі 900мг протягом 24 годин.

Лідокаїн. Лідокаїну хлорид - антиаритмічний препарат, що стабілізує мембрани та діє шляхом подовження часу рефракції міоцитів. Зменшує автоматизм шлуночків та знижує їх ектопічну активність. Знижує активність деполяризованих аритмогенних тканин, при цьому мінімально впливає на електричну активність нормальних тканин.

При відсутності аміодарону, можна застосувати лідокаїн у початковій дозі 100мг (1-1,5мг/кг) у випадку ФШ/ШТ без пульсу, резистентних до трьох кратної дефібриляції. При необхідності можна додатково ввести

болюсно 50мг. Загальна доза не повинна перевищувати 3 мг/кг впродовж першої години лікування.

Магнію сульфат. В/в (чи в/к) введення магнію сульфату – в дозі 2 г в/в показано при аритмії за типом torsades de pointes.

Натрію гідрокарбонат. Рутинне застосування гідрокарбонату натрію під час СЛР не рекомендоване. Рекомендовано введення натрію гідрокарбонату у дозі 50 мл 8,4% розчину (50 ммоль) при зупинці серця на фоні гіперкаліємії чи отруєнні трициклічними антидепресантами.

Кальцію хлорид у дозі 10 мл 10% розчину призначають при гіперкаліємії, гіпокальцемії, передозуванні блокаторів кальцієвих каналів.

Тривалість серцево-легеневої реанімації – до реєстрації фібриляції шлуночків або шлуночкової тахікардії без пульсу, за яких зберігається мінімальний метаболізм у міокарді, забезпечуючи потенціальну можливість відновлення нормального ритму.

До критеріїв смерті, що дозволяють припинити СЛР, належать:

- неефективність реанімації при збереженні ЕКГ-підтвердженної асистолії протягом останніх 30 хвилин;
- максимальне розширення зінниць з появою так званого «блиску сухого оселедця», коли очі мають метвий вигляд через припинення сльозовиділення і засихання рогівки;
- поява позиційного ціанозу, коли синюшне забарвлення проявляється по задньому краю вушних раковин і задній поверхні шиї;

- заміна міорелаксації м'язів кінцівок певною ригідністю, що досягає виразності трупного залякання.

Завдання для самопідготовки лікарів-інтернів до заняття

1. Етапи та методи відновлення прохідності дихальних шляхів на всіх рівнях надання екстреної медичної допомоги.
2. Показання до інтубації трахеї, техніка виконання.
3. Методика використання конікопункції, конікотомії.
4. Раптова зупинка кровообігу. Оцінка серцевого ритму при зупинці серця.
5. Методика виконання серцево-легеневої та мозкової реанімації при фібриляції шлуночків, шлуночкової тахікардії, асистолії згідно протоколів.
6. Шляхи і методи введення медикаментів під час СЛР.
7. Скласти 5 ситуаційних задач, по темі зупинка кровообігу, дихання, серцево-легенева та мозкова реанімації з етеонами відповідей.

Паросизмальмані порушення ритму та провідності серця

Шифр за МКХ-10: I 44-I 49

Надшлуночкова пароксизмальна тахікардія (НПТ)

НПТ – раптовий напад збільшення ЧСС.

1. Синопередсердна ПТ

ЕКГ-ознаки:

- зубець Р – синусовий;
- R-R – рівні, $R-R \leq 0,30$ с.;
- ЧСС – 150-200 уд/хв.



Синопередсердна пароксизмальна тахікардія

Характерна для:

- гострого міокардиту;
- міокардіодистрофії.

2. Передсердна ПТ

ЕКГ-ознаки:

- зубець Р «+» або «-», несинусовий;
- ЧСС – 160-220 уд/хв.;
- комплекс QRS незмінений;
- $R-R \leq 0,36$ с.

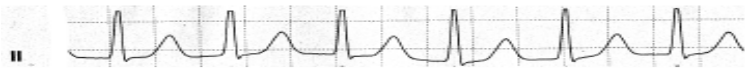


Передсердна пароксизмальна тахікардія

3. Вузлова ПТ – атріовентрикулярна ПТ

ЕКГ-ознаки:

- зубець Р перед QRS «-» або «ховається» в QRS або «-» після комплексу QRS;
- R-R – однакові, $\leq 0,36$ с.;
- ЧСС – 120-200 уд/хв.



Вузлова пароксизмальна тахікардія

Алгоритм лікування надшлуночкових пароксизмальних тахікардій (НПТ)

I. При нестабільній гемодинаміці (зниженням систолічного АТ менше 90 мм рт. ст. і розвитком серцевої недостатності): електроімпульсна терапія.

II. При стабільній гемодинаміці:

1. Рефлекторна дія на блукаючий нерв (вагусні проби): масаж каротидного синуса (проба Чермака-Герінга), глибокий вдих з наступним максимальним зусиллям на видиху при затиснутому носі, закритому роті і сильному напруженні черевних м'язів (проба Вальсальви), натискування на очні яблука (проба Ашнера-Даньїні), повільне глибоке дихання, затримка дихання, штучне

блювання, ковтання твердої їжі, пиття холодних газованих напоїв, згинання і притискування ніг до живота, обливання або обтирання холодною водою (найбільш ефективні при синусово-передсердній і вузловій пароксизмальних тахікардіях).

2.Верапаміл- 2-4мл (5-10 мг) 0,25% розчину внутрішньовенно, струминно на ізотонічному розчині натрію хлориду протягом 30-60 с. при необхідності повторне введення 2-4мл через 20-30 хв. (крім синдрому Вольфа-Паркінсона-Уайта).

3.Натрію аденозинтрифосфат 1-2мл (10-20 мг) 1% розчину довенно струменево протягом 1-3 с. без розведення (найбільш ефективний при реципрокній атріовентрикулярній вузловій тахікардії).

4.Аміодарон 5 мг/кг 0,5% розчину внутрішньовенно струминно протягом 30с-3 хв., потім крапельно 3-6мл в 200мл 5% розчину глюкози протягом 1год (препарат вибору у випадку суправентрикулярних тахікардій при синдромі Вольфа-Паркінсона-Уайта).

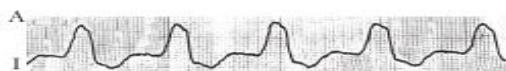
5. Бета-блокатори – метопролол – тартрат (беталок) 5 мл 5% розчину на 15 мл фізіологічного розчину внутрішньовенно струминно за 1-2 хв., потім через 5-7 хв. повторна доза введення 3-5 мг.

Надшлуночкова ПТ у поєднанні з порушенням внутрішньошлуночкової провідності

ЕКГ-ознаки:

- комплекс QRS > 0,12 с. у відведеннях, що відповідають блокованому шлуночку;
- ЧСС – 160-220 уд/хв.

При введенні АТФ 1% 2 мл в/в струминно відновлюється синусовий ритм, тривалість QRS не змінюється.



До введення АТФ

Надшлуночкова пароксизмальна тахікардія у поєднанні з повною блокадою лівої ніжки пучка Гіса



Після введення АТФ

Відновлення синусового ритму після введення АТФ, зберігається ПБЛНПГ.

Фібриляція передсердь, тахісistolічна форма (миготлива аритмія, абсолютна аритмія)

ЕКГ-ознаки:

- зубець Р – відсутній;
- інтервали R-R – різні;
- ізоелектрична лінія – хвилеподібна крива;
- f-хвилі неоднакової висоти, ширини та форми, виражені у III, aVF, V1 відведеннях;
- альтернація комплексу QRS (зубець R різний по амплітуді).

Класифікація фібриляції передсердь відбувається за такими принципами:

А) За клінічним перебігом – 4 форми:

1. *пароксизмальна* – епізод ФП триває до 7 діб, синусовий ритм самостійно відновлюється без застосування лікувальних засобів;

2. *персистуюча* – епізод ФП триває понад 7 діб, а для відновлення синусового ритму потрібні лікувальні заходи;
3. *тривало персистуюча* – нова форма, визначена за рекомендаціями Європейського товариства кардіологів в 2010 році, коли епізод ФП триває більше 1 року, але відновлення синусового ритму є доцільним (на розсуд лікаря);
4. *постійна* – відновлення синусового ритму є недоцільним або неможливим.

Б) Форми фібриляції передсердь в залежності від частоти серцевих скорочень:

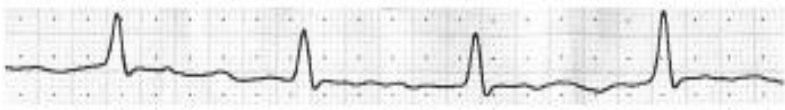
1. *тахісистолічна* – понад 90 уд/хв.,
2. *еусистолічна* – 60-90 уд/хв.,
3. *брадисистолічна* – менше 60 уд/хв.

В) Розрізняють форми фібриляції передсердь:

1. *крупнохвильову форму* (f-хвилі більше 1 мм), яка зустрічається при мітральному стенозі;
2. *дрібнохвильову форму* (f-хвилі менше 1 мм), яка зустрічається при тиреотоксикозі, атеросклеротичному кардіосклерозі.

Фібриляція передсердь характерна для:

- хронічної ревматичної хвороби серця;
- дифузного кардіосклерозу з застійною серцевою недостатністю;
- тіреотоксикозу;
- хронічних обструктивних захворювань легень;
- алкогольної інтоксикації;
- ідіопатичної МА;
- гіпертензивного серця.



Фібриляція передсердь, тахісistolічна форма

Алгоритм надання медичної допомоги при фібриляції передсердь з високою частотою серцевих скорочень:

- **метопролол** 25-50 мг в/в болюсно протягом 2 хв., не більше 3 доз

- **новокаїнамід** 10% - 10,0 мл в 10 мл 5% розчину глюкози або ізотонічного розчину внутрішньовенно за 10 хв. під контролем АТ (при зниженому АТ в одному шприці вводять 0,25-0,5 мл 1% розчину мезатону);

- **пропафенон** (ритмонорм) 1-2 мг/кг внутрішньовенно струминно за 10 хв;

- антиаритмічна дія цих препаратів **підсилюється одночасним** введенням **поляризуючої** суміші або 20 мл **аспаркаму** (панангіну);

- **дігосин** 0,25 мг (0,025% р-н 1 мл) внутрішньовенно крапельно на ізотонічному розчині натрію хлориду (дігосин є препаратом вибору при синдромі слабкості синусового вузла, у пацієнтів з СН);

- при наявності у хворих з ФП гемодинамічних розладів або ознак гострої серцевої недостатності проводиться **електрична кардіоверсія**;

- **аміодарон** необхідно призначати для купірування пароксизму ФП в наступних клінічних випадках: пацієнти з синдромом WPW, з тяжкою кардіальною патологією (гострий інфаркт міокарда, декомпенсована серцева

недостатність, гостра серцева недостатність), з непереносимістю інших антиаритмічних препаратів, або їх неефективністю, з попереднім досвідом ефективного застосування препарату для відновлення синусового ритму. Вводиться аміодарон (кордарон) 5 мг/кг, внутрішньовенно струминно за 7-8 хв. При відсутності ефекту протягом 20-30 хв. рекомендується ввести кордарон 300 мг в 20мл5% розчину глюкози внутрішньовенно струминно, потім 600 мг на 200 мл 5% глюкозі внутрішньовенно крапельно (900-1200 мг добова доза).

- **верапаміл** 5-10 мг внутрішньовенно повільно;
- **пропранолол** 20-40 мг per os або 0,15 мг/кг за 1 хв внутрішньовенно;

- хворим цієї категорії показана госпіталізація в кардіологічне відділення для подальшого обстеження і вирішення питання про доцільність відновлення синусового ритму або проведення медикаментозної чи електричної кардіоверсії на фоні антикоагулянтної терапії;

NB! При синдромі WPW введення верапамілу, дигоксину, та бета-блокаторів протипоказано!

Антикоагулянтна терапія:

варфарін 2,5-5 мг/добу, МНО 2,0-3,0; ривороксабан 15 мг на добу;

- **ацетилсаліцилова кислота** (аспірин) 75 мг показаний всім хворим протягом невизначено тривалого часу при відсутності показань до прямих антикоагулянтів;

- **електроімпульсна терапія** при неефективної медикаментозної терапії в плановому порядку або при прогресуючих гемодинамічних порушеннях

(симптоматична артеріальна гіпотензія, гіпертрофія лівого шлуночку, погіршенні мозкового кровообігу та ін.).

Тріпотіння передсердь(ТП)

ЕКГ-ознаки:

- частота збудження передсердь – 220-350 уд/хв;
- зубець Р – відсутній;
- F-хвилі однакової форми, пилкоподібні, виражені у відведеннях II, III, aVF, V1;
 - комплекс QRS – незмінений;
 - функціональна АВ-блокада з проведенням 2:1, 3:1, 4:1, 5:1, 6:1 (чисельник – кількість передсердних хвиль, знаменник – кількість комплексів QRS);
 - R-R – різні (неправильна форма), R-R – однакові (правильна форма).

Форми тріпотіння передсердь:

- постійна – триває протягом місяців, років і характерна для хронічного легеневого серця;
- пароксизмальна – напади виникають раптово, потребують втручання для переведення у миготіння передсердь або синусовий ритм.

Тріпотіння передсердь характерне для:

- синдрому WPW ;
- гіпертензивного серця;
- гострого інфаркту міокарда;
- пневмонії;
- алкогольної інтоксикації.



Тріпотіння передсердь, правильна форма (2:1)

Рідкісна форма тріпотіння передсердь (1:1)
зустрічаються при :

- надмірному фізичному навантаженні;
- передозуванні симпатоміметиків та хінідіну;
- при синдромі WPW, інфаркті міокарда.



Тріпотіння передсердь (1:1) на фоні гострого інфаркту міокарда

Алгоритм надання невідкладної допомоги при тріпотінні передсердь:

- в подальшому кордарон 150-300 мг в/в крапельно на 5% 200 мл глюкози;
- дігосин 0,25-0,5 мг в/в крапельно з поляризуючою сумішшю;
- верапаміл 10 мг в/в струминно повільно на фіз. розчині без ознак ГСН;
- пропранолол 5-10 мг в/в струминно повільно без ознак ГСН;
- свержчаста стимуляція передсердь (800-1000 імпульсів в 1 хв.) для відновлення синусового ритму або

переведення в фібриляцію передсердь з наступною нормалізацією ритму.

При ТП електроімпульсна терапія проводиться за відсутності ефекту від черезстравохідної електрокардіостимуляції (ЧСЕКС).

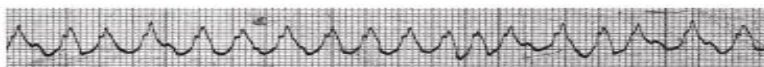
При неефективності медикаментозної терапії, при гемодинамічних розладах (при ЧСС 200-300 в 1 хв.) – електрична кардіоверсія(50-100 Дж).

NB! Використання новокаїнаміду та пропafenону може привести до виникнення ТП з проведенням 1:1 та різкого підвищення частоти шлуночкових скорочень.

При розширеному комплексі QRS на тлі ТП, якщо не можна виключити наявність синдрому WPW, застосування верапамілу, дигоксину та бета-блокаторів протипоказане.

Суправентрикулярна ПТ у поєднанні з синдромом WPW

При виникненні миготіння або тріпотіння передсердь з антеградним проведенням імпульсу по додатковому пучку має місце розширення комплексу QRS з частотою проведення через АВ-з'єднання до 300 уд. в 1 хв.



Тріпотіння передсердь (1:1) у поєднанні з синдромом WPW

NB! При даному порушенні ритму категорично протипоказано введення серцевих глікозидів, антагоністів кальцію, АТФ, які можуть призвести до фібриляції шлуночків. Напад знімається введенням

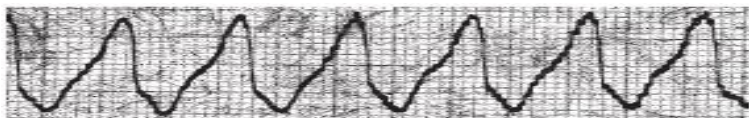
кордарону. При рецидивуючому порушенні ритму показано імплантація електро-кардіостимулятора.

Шлуночкова пароксизмальна тахікардія (ШПТ)

ШПТ – напад тахікардії, який розпочинається раптово. Імпульси виходять з пучка Гіса, ніжок пучка Гіса, волокон Пуркін'є.

ЕКГ-ознаки:

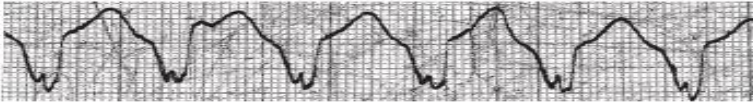
- R-R укорочені $\leq 0,30$ с.;
- ЧСС – 150-250 уд/хв.;
- комплекс QRS деформований $> 0,12$ с.;
- зубець P – відсутній або не зв'язаний з QRS;
- сегмент ST і зубець T дискордантні по відношенню до QRS;
- на початку та в кінці нападу реєструються групові шлуночкові екстрасистоли;
- переходить у фібриляцію шлуночків.



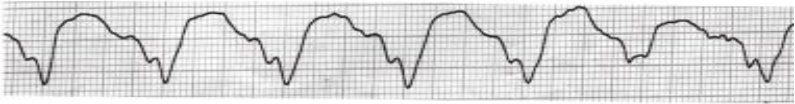
Шлуночкова пароксизмальна тахікардія

Форми ШПТ:

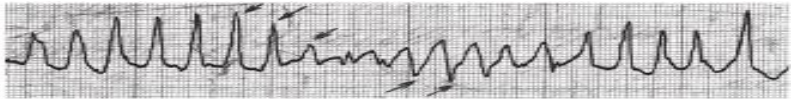
1. – *мономорфна* (однакова форма комплексів QRS);
2. – *поліморфна* (різна форма комплексів QRS).



Мономорфна шлуночкова пароксизмальна тахікардія



Поліморфна шлуночкова пароксизмальна тахікардія



Двонаправлена веретеноподібна шлуночкова пароксизмальна тахікардія, як ускладнення антиаритмічної терапії у поєднанні з подовженим QT.

Алгоритм лікування пароксизмальної шлуночкової тахікардії

1. Починають лікування із уведення **лідокайну** (6-9мл 2% розчину) довенно в 10-15мл ізотонічного розчину натрію хлориду протягом 2-3 хв. при необхідності доза може бути збільшена до 0,004-0,05г/кг маси протягом 15-20хв., потім повільна інфузія підтримуючої дози зі швидкістю 0,001-0,0035г/хв. до 3 г/добу (препарати особливо ефективні при шлуночковій тахікардії у хворих на інфаркт міокарда).

2. При резистентних до лідокаїну формах шлуночкової тахікардії необхідно увести або мексилетин (0,1-0,25г довенно протягом 10хв.).

3. **Новокаїнамід** 10мл 10% розчину на 10мл фізіологічного розчину в/в струминно повільно разом з 0,3 мл 1 % розчину мезатону.

4. **Аміодарон** в/в струминно 150-300 мг на 5% глюкозі , потім 450 мг в/в крапельно на 5% глюкозі 200мл (добова доза 900-1200 мг). Підтримуюча доза 0,2г 3 рази в день 5 днів, 0,2г 2 рази у день 5 днів і в подальшому 0,2г 1рази у день 5 днів в тиждень з перервою 2 дні (пульс >60 в 1 хв.).

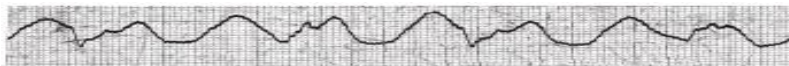
5. При неефективності медикаментозної терапії — електроімпульсна терапія (360 Дж).

Тріпотіння шлуночків

Часті, ритмічні, гемодинамічно неефективні скорочення шлуночків з ЧСС 150-300 імп/хв.

ЕКГ-ознаки:

- широкі хвилі, в яких не розрізняються зубці. Чим менша амплітуда хвиль, тим тяжче ураження міокарда;
- відсутність ізоелектричного інтервалу – хвилеподібна крива.



Тріпотіння шлуночків

Фібриляція шлуночків (ФШ) (мерехтіння шлуночків)

ФШ – неритмічні, нескоординовані скорочення окремих м'язових волокон шлуночків з ЧСС до 500 уд/хв. Відсутність систоли призводить до зупинки кровообігу та клінічної смерті.

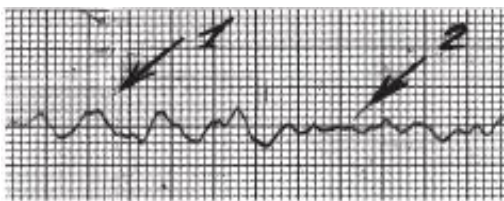
ЕКГ-ознаки:

● хвилі низькі: < 1 мм – мікрохвильова фібриляція шлуночків; > 1 мм – крупнохвильова;

● крива у формі нерегулярної, зазубреної синусоїди.

Фібриляція шлуночків виникає при:

- гострому інфаркті міокарда;
- дигіталісній інтоксикації;
- гіпокаліємії, електротравмі, гіперкальціємії на фоні введення серцевих глікозидів.



1) крупнохвильова

2) дрібнохвильова

Фібриляція шлуночків – етап клінічної смерті. Ефективна дефібриляція можлива до 5 хвилин, далі настає смерть мозку. ФШ переходить в асистолію – біологічну смерть.

Алгоритм невідкладної допомоги при фібриляції шлуночків ФШ

Необхідно негайно розпочати реанімаційні заходи, спрямовані на відновлення синусового ритму:

- серцево-легенева реанімація до підключення ЕКГ-монітора;

- при наявності ФШ на моніторі проведення електричної дефібриляції серця

- дефібриляція.

Техніка дефібриляції:

1) положення хворого на спині, не дозволяється контакт з водою або металевою поверхнею;

2) змочити серветки фізіологічним розчином або нанести гель на контактну поверхню електродів.

Неприпустимо використання «сухих» електродів, оскільки це істотно знижує ефективність дефібриляції та викликає опіки;

3) включити дефібрилятор. Встановити режим дефібриляції;

4) встановити необхідний рівень енергії розряду:

- енергія першого розряду для моно фазних дефібриляторів має становити 360 Дж, як і всі подальші розряди;

- початковий рівень енергії для біфазних дефібриляторів має становити 150-200 Дж (або нижчий рівень- залежно від моделі дефібрилятора) з подальшою ескалацією енергії до 360 Дж при повторних розрядах;

5) включити зарядний пристрій «Заряд»;

6) розмістити електроди на грудній клітці;

7) притиснути електроди до шкіри хворого;

8) натиснути кнопку «Розряд».

РОЗРЯД→СЛР 2 хв. →ОЦІНКА РИТМУ,
ПУЛЬСУ→РОЗРЯД→СЛР 2 хв. →ОЦІНКА РИТМУ,
ПУЛЬСУ...

При ФШ без пульсу - 1 мг адреналіну та 300 мг аміодарону в/в треба вводити тільки після третього неефективного розряду електричної дефібриляції. У разі збереження на ЕКГ ФШ слід вводити адреналін кожні 3-5 хвилин в/в протягом усього періоду СЛР, аміодарон – по 150 мг в/в перед кожним черговим розрядом електричної дефібриляції.

Критерії припинення реанімаційних заходів: відсутність ознак відновлення серцевої діяльності протягом 30 хвилин.

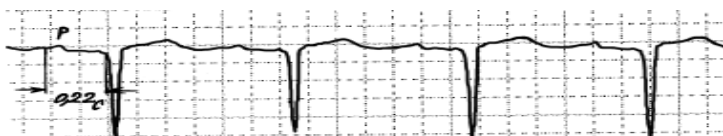
Атріовентрикулярні блокади (AV-блокади)

AV-блокада I ступеня:

ЕКГ-ознаки – подовження інтервалу P-Q > 0,20 с.

Характерна для:

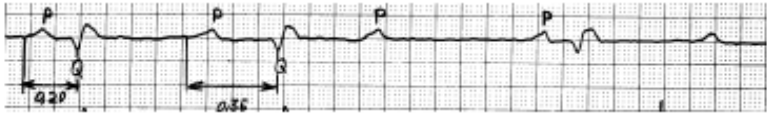
- ревмокардиту;
- токсичного впливу на міокард;
- дії антиаритмічних препаратів.



AV- блокада I ступеня

AV-блокада II ступеня:

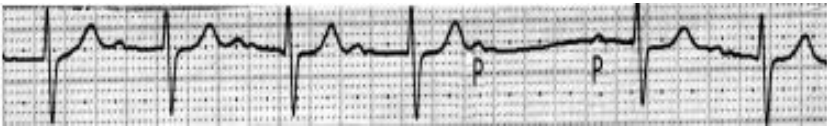
- 1-го типу (Мобітц-I) – поступове подовження інтервалу P-Q з наступним випаданням комплексу QRS (період Самойлова-Венкебаха).



АВ-блокада II ступеня 1-го типу (Мобітц-I)

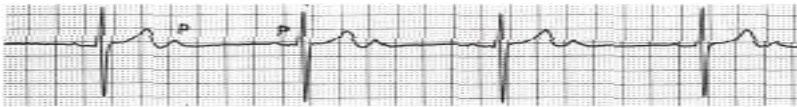
- 2-го типу (Мобітц-II) – періодичне випадання комплексу QRS без змін інтервалу P-Q.

Періодичність блокади описується відношенням зубців P і комплексів QRS (4:3, 3:2 і т. ін.).



АВ-блокада II ступеня 2-го типу (Мобітц-II) 5:4

АВ-блокада II ступеня (прогресуюча) – блокуються 2 або більше послідовних імпульсів (2:1, 3:1, 4:1).



АВ-блокада II ступеня, прогресуюча (2:1)

АВ-блокада III ступеня (повна або поперечна) – незалежна діяльність передсердь і шлуночків.

ЕКГ-ознаки:

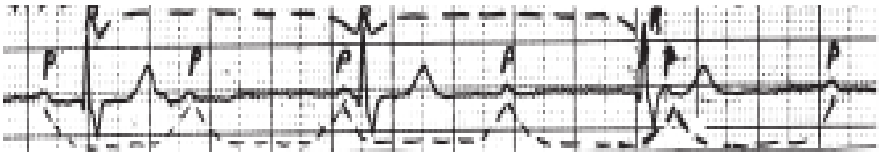
- зубці P не пов'язані з QRS;
- виражена шлуночкова брадикардія;

- інтервали P-P коротші, ніж R-R;
- інтервали P-P, R-R – постійної величини.

Проксимальний тип – виникнення АВ-блокади на рівні АВ-з'єднання.

ЕКГ-ознаки:

- ЧСС – 40-50 в 1 хв;
- комплекс QRS – нормальної тривалості і форми.

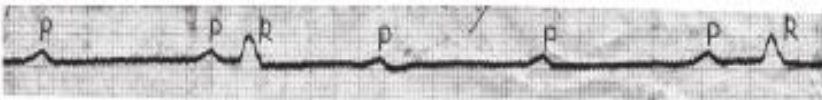


АВ- блокада III ступеня, проксимальний тип

Дистальний тип – виникнення АВ-блокади на рівні ніжок пучка Гіса.

ЕКГ-ознаки:

- ЧСС – менше 35 уд./хв;
- комплекс QRS розширений, деформований.



АВ-блокада III ступеня, дистальний тип

Алгоритми дії при брадиаритміях з наростаючими гемодинамічними порушеннями.

- атропіна сульфат 0,1% розчин 0,5-1 мл в 10 мл ізотонічного розчину натрія хлориду в/в струминно; при відсутності ефекту — повторне введення через 3-5 хвилин, максимальна доза 0,04 мг/кг;
- при відсутності ефекту — ургентна ендокардіальна електрокардіостимуляція (ЕКС);
- при відсутності ефекту або неможливості ЕКС — допамін 100 мг в 200 мл 5% розчину глюкози в/в крапельно зі швидкістю 5-10 мг/кг за 1 хвилину;
- при вираженій брадикардії та артеріальній гіпотензії — адреналін 1мг в 200 мл ізотонічного розчину в/в крапельно 2 мкг/хв (швидкість інфузії регулюється по ЧСС і АТ).

Зупинка синусового вузла

Всі синусові імпульси блоковані, жоден не досягає передсердя.

ЕКГ-ознаки:

- повне зникнення синусових зубців Р та відповідних їм комплексів QRST;
- частіше асистолія не розвивається, оскільки виникають замісні ектопічні ритми;
- при випаданні підряд декількох серцевих комплексів розвивається синдром Морганьї-Адамса-Стокса (МАС).



Sinus-arrest

Причини виникнення зупинки синусового вузла:

- гострий інфаркт міокарда;
- гострий міокардит;
- дифузний кардіосклероз;
- кардіоміопатії;
- інтоксикація препаратами наперстянки, хінідіном;
- після операції на серці з ушкодженням синусового вузла;
- передозування парасимпатолітиків (ацетилхолін).

ПРОГРАМА ДИФЕРЕНЦІЙОВАНОГО ЛІКУВАННЯ АТРІОВЕНТРИКУЛЯРНОЇ БЛОКАДИ ІІІ СТУПЕНЯ

1. Тимчасова ендокардіальна стимуляція при скороминучій блокаді ІІІ ступеня (гострий інфаркт міокарда, міокардиту) – при наявності приступів Морганьї-Адамса-Стокса і ураженні на рівні ніжок пучка Гіса, при ураженні на рівні атріовентрикулярного з'єднання у випадку появи порушень гемодинаміки, при прогресуючій недостатності кровообігу, при сповільненні частоти скорочень шлуночків менше 40 за 1хв., при поєднанні блокади з іншими порушеннями ритму.
2. Постійна електрокардіостимуляція (імплантація штучного водія ритму) – при хронічній атріовентрикулярній блокаді ІІІ ступеня незалежно від рівня ураження.
3. Медикаментозне лікування проводиться аналогічно з атріовентрикулярною блокадою ІІ ступеня (атропін не призначається) у випадку неможливості застосування електрокардіостимуляції або в період підготовки до імплантації штучного водія ритму. Симпатоміметики спочатку вводяться довенно, після досягнення частоти шлуночкових скорочень 50-60 за 1хв. переходять на їх тривалий пероральний прийом. При гострих формах повної атріовентрикулярної блокади призначають преднізолон у добовій дозі 0,16-0,32-0,5-1г, так як останній ліквідує ацидоз, покращуючи тим самим дію симпатоміметиків.

Завдання для самопідготовки лікарів-інтернів до заняття

1. Етіопатогенетичні механізми виникнення порушень ритму та провідності серця.

2. Стандарти критеріїв діагностики (та ЕКГ-діагностики) предсердної пароксизмальної тахікардії.

3. Стандарти невідкладної терапії при пароксизмальних суправентрикулярних тахікардіях.

4. Стандарти критеріїв діагностики ФП і ТП.

5. Стандарти критеріїв діагностики шлуночкової пароксизмальної тахікардії та невідкладна допомога (купування приступу) в гострій стадії ІМ.

6. Стандарти критеріїв діагностики брадиаритмій з розвитком нападу синдрому Морганьї-Адамса-Стокса та алгоритм надання невідкладної допомоги на догоспітальному етапі.

7. Стандарти послідовності реанімаційних заходів при фібриляції шлуночків.

8. Програма диференційованого лікування атріовентрикулярної блокади III ступеня

9. Скласти клінічні задачі по темі (5-7 задач) з еталонами відповідей.

Гостра серцева недостатність (ГСН)

Шифр за МКХ-10:І 50

Гостра серцева недостатність - визначається як швидке наростання симптомів і скарг, характерних для порушення роботи серця. Порушення функції серця можуть мати характер систолічної або діастолічної дисфункції, порушень серцевого ритму, змін переднавантаження і після навантаження. Ці порушення часто мають загрозливий для життя характер і вимагають проведення екстрених заходів.

ГСН може розвиватися як гостре захворювання de novo (тобто у пацієнта без наявної раніше дисфункції серця) або як гостра декомпенсація ХСН.

Причини і фонові стани розвитку ГСН: декомпенсація наявної СН, гострі коронарні синдроми, гіпертензивні кризи, гострі порушення ритму, клапанна регургітація, тяжкий аортальний стеноз, гострий міокардит, тампонада серця, розрив аневризми аорти, післяпологова кардіоміопатія. Захворювання, які належать до серцево-судинної патології, перевантаження об'ємом, інфекційні процеси, особливо пневмонія і септицемія, тяжкий інсульт головного мозку, післяопераційні стани, дисфункція нирок, бронхіальна астма, залежність від психотропних речовин, залежність від алкоголю, феохромоцитома, синдром високого викиду, вплив лікарських засобів та інших хімічних речовин (передозування β -адреноблокаторів, серцевих глікозидів).

Класифікація ГСН

I. Гостра декомпенсована СН (de novo або як декомпенсація ХСН) з характерними скаргами і симптомами ГСН, що є помірною і не відповідає критеріям кардіогенного шоку, набряку легенів або гіпертонічного кризу.

II. Гіпертензивна ГСН: скарги і симптоми СН поєднуються з високим АТ з відносно збереженою функцією лівого шлуночка. При цьому на рентгенограмі органів грудної клітки немає ознак набряку легенів.

III. Набряк легенів (доведений при рентгенографії органів грудної клітки), що поєднується з тяжким порушенням дихання, ортопноє і хрипами в легенях, при цьому сатурація O₂ до лікування, становить менш ніж 90 %.

IV. Кардіогенний шок - недостатня перфузія життєво важливих органів і тканин, викликана зниженням насосної функції серця після корекції переднавантаження. Кардіогенний шок є крайнім проявом синдрому малого викиду. Кардіогенний шок звичайно характеризується зниженням АТ (систоличний АТ < 90 мм рт. ст. або середній артеріальний >30 мм рт. ст.) та/або низьким об'ємом екскреції сечі (<0,5 мл/кг-1год.) і ЧСС > 60 за 1 хв, незалежно від наявності застійних явищ в органах.

V. ГСН при високому серцевому викиді характеризується підвищеним хвилинним об'ємом серця при збільшеній ЧСС (аритмії, тиреотоксикоз, анемії, хвороби Педжета), теплими кінцівками, застоєм в легенях та зниженим АТ.

VI. Правошлуночкова СН характеризується синдромом малого серцевого викиду внаслідок насосної

неспроможності правого шлуночка – ураження міокарда або високе навантаження (тромбоемболія легеневої артерії, бронхіоліт тощо) – з підвищенням венозного тиску в яремних венах, гепатомегалією і гіпотензією.

Гостра серцева недостатність – клінічний синдром, який проявляється:

- 1) зменшенням серцевого викиду;
- 2) тканинною гіперперфузією;
- 3) застійними явищами в тканинах.

Лівошлуночкова гостра серцева недостатність

Причини:

- дисфункція міокарда у разі тривалого перебігу захворювань;
- ішемія або ІМ;
- порушення функції штучного клапана (тромбоз);
- порушення серцевого ритму та провідності;
- АГ;
- анемія;
- тиреотоксикоз;
- пухлина головного мозку.

При фізикальному обстеженні:

1) ознаки інтерстиціального (серцева астма) або альвеолярного набряку легень: задишка при незначному фізичному навантаженні, положення сидячи, почуття страху від дефіциту повітря;

2) блідість або ціаноз шкіри;

3) вологі різнокаліберні та сухі хрипи прослуховуються над усією поверхнею легень, подовжений видих;

3) підвищений або нормальний АТ, тахікардія, можлива поява ІІІ тону під час аускультатії серця.

Правошлуночкова гостра серцева недостатність

Причини:

- загострення пульмонологічної патології з легеневою гіпертензією (масивна пневмонія або ТЕЛА);
- гострий ІМ правого шлуночка (ПШ);
- порушення функції тристулкового клапана;
- гострий або підгострий перикардит;
- нефротичний синдром;
- пухлини;
- цироз печінки, стадія декомпенсації.

Симптоми:

- слабкість;
- ціаноз;
- задишка;
- набряки нижніх кінцівок;
- асцит;
- збільшення печінки;
- зменшення діурезу;
- стійка тахікардія;
- за наявності гідроторакса – різко послаблене або відсутнє везикулярне дихання;
- АТ може бути підвищений або нормальний.

Найбільш часто у практиці зустрічається ГСН:

- при гіпертонічному кризі;
- при гострому коронарному синдромі;
- при порушеннях ритму та провідності;
- на фоні бронхообструкції та загострення пульмонологічної патології з легеневою гіпертензією.

Гостра лівошлуночкова недостатність (ГЛН)- потенційно загрозливий для життя стан, який потребує патогенетично обґрунтованої терапії якомога раніше.

Основні принципи невідкладної допомоги при гострій лівошлуночковій недостатності (гіпертонічний криз, ГКС):

1. Забезпечення прохідності дихальних шляхів. Оксигенотерапія зі зростаючою концентрацією кисню до досягнення артеріального кисневого насичення >95%. Моніторинг насичення крові киснем (пульсоксиметрія), частоти дихання, рівня АТ, змін ЕКГ.

2. Респіраторна підтримка: у режимі постійного позитивного тиску наприкінці видиху при адекватному спонтанному диханні та неінвазивна вентиляція з позитивним тиском.

3. Забезпечення внутрішньовенного доступу.

4. **Морфіну гідрохлорид** 1-2мл 1% р-ну на 10-15мл 0,9% р-ну NaCl в/в струминно рекомендовано на ранніх стадіях лікування пацієнтів із тяжкою ГСН, особливо за наявності збудження, вираженої задишки або больового синдрому.

4. **Еноксипарин** 40 мг (0,4 мл) п/ш у передньолатеральну або задньолатеральну ділянку передньої черевної стінки – знижує частоту венозних тромбозів.

5. **Вазодилататори** (один з перелічених):

-нітрогліцерин– 1 амп. (10мг) розчинити у 200 мл 0,9% р-ну NaCl, вводити в/в повільно зі швидкістю 2-4 крап/хв (10-20 мкг/хв) з наступним збільшенням дози до 10крап/хв. (100 мкг/хв), швидкість введення може бути збільшена на 2-4 краплі кожні 5-10 хв.

-іzosopбiду динiтрат – 10мг (1амп) розчинити у 200 мл 0,9% р-ну NaCl до концентрацiї 100 мкг/мл, вводити в/в крапельно повiльно зi швидкiстю 3-4 краплi/хв з наступним збiльшенням дози до 10 крап/хв.

6. Дiуретики (петльовi):

-фуросемiд 20-40 мг перорально або 40 мг (4мл) на 15 мл 0,9% р-ну NaCl в/в струминно протягом 2 хв., або на 200 мл 0,9% р-ну NaCl в/в крапельно зi швидкiстю 5-40 мг/год.;

-торасемiд 10-20 мг перорально, можливе збiльшення дози до 40-100 мг.

Використання петльових дiуретинiв одночасно з добутаміном, допамiном або нiтратами є засобом пiдвищення ефективностi лiкування.

NB! Знижувати АТ в середньому на 20-30 % вiд вихiдного. Не рекомендованi препарати: метопролол, лабеталол.

Основнi принципи невідкладної допомоги при ГСН на фонi брадикардiї:

Брадикардiя у пацiєнтiв з ГСН є наслiдком ГІМ, особливо за наявностi оклюзiї правої вiнцевої артерiї.

1. Атропiну сульфат 0,25-0,5 мл 0,1 % р-ну в/в струминно повiльно, при необхідностi можна повторити введення через 3-5 хв.

2. За вiдсутностi вiдповiдi – штучний водiй ритму.

Основнi принципи невідкладної допомоги при ГСН на фонi суправентрикулярної тахіаритмiї:

1. Якщо порушення ритму мають пароксизмальний характер, пiсля стабiлiзацiї стану – кардiоверсія.

2. Якщо фібриляція триває понад 48 годин, слід призначати антикоагулянти та проводити фармакотерапію, спрямовану на підтримання оптимальної ЧСС. Слід уникати призначення верапамілу і дилтіазему, тому що вони зменшують скоротливу здатність міокарда. Антиаритмічні препарати 1 класу не повинні використовуватися.

3. Аміодарон і бета-блокатори використовують при фібриляції як для запобігання рецидиву:

-**кордарон** (ампули по 150 мл) використовують в/в краплинно у дозі насичення 5 мг/кг від 20 хвилин до 2 годин. Кордарон необхідно розвести у 250 мл 5% глюкози. Введення можна повторювати 2-3 рази протягом доби. Підтримуюча доза – 10-20 мг/кг в/в краплинно. Одночасно з в/в введенням розпочинають пероральний прийом кордарону у таблетках (3 таблетки по 200 мг на добу);

-**метопролол** (ампули по 5 мл 1% розчину) розводять у 0,9% фізіологічному розчині натрію хлориду та вводять 5 мг в/в струминно повільно. Якщо ефект недостатній, кожні 5 хвилин вводять по 5 мг до 15 мг з наступним переходом на пероральний прийом (50 мг 4 рази/добу).

4. Електроімпульсну терапію із седацією необхідно використовувати у пацієнтів з ГСН і гіпотензією.

Основні принципи невідкладної допомоги при ГСН на фоні фібриляції шлуночків і шлуночкової тахікардії:

1. Проведення серцево-легеневої реанімації, у тому числі негайної кардіоверсії, при необхідності – ШВЛ та

седації в разі моторного збудження. Амідарон та бета-блокатори дозволяють, знизити частоту повторюваного виникнення таких подій.

Основні принципи невідкладної допомоги при ГСН на фоні бронхообструкції:

- 1.Оксигенотерапія (сеанси 15-19 годин щодня).
- 2.Респіраторна підтримка.
- 3.Сальбутамол – 1 ампулу (0,5 мл 0,5%) розчинити у 2,5мл 0,9% р-ну NaCl через небулайзер протягом 20 хвилин та повторювати щогодини перші декілька годин.

Основні принципи невідкладної допомоги при ГСН на тлі загострення бронхолегеневої патології з легеневою гіпертензією (масивна пневмонія, тромбоемболія легеневої артерії, первинна легенева гіпертензія):

- 1.Оксигенотерапія (сеанси 15-19 годин щодня).
- 2.Респіраторна підтримка.
- 3.Діуретики – п/о один з перелічених:
-спіронолактон – 100 мг×1 р/д вранці натще;
-еплренон – 25 мг×1 р/д з поступовим підвищенням до 50 мг ×1 р/д .
- 4.Короткий курс низьких доз допаміну (доза, режим введення дивись вище).
- 5.Антибіотики призначаються при бронхолегеневій інфекції згідно існуючих стандартів.

6. При легеневій гіпертензії призначаються **блокатори кальцієвих каналів** – п/о один з перелічених:

-ніфедипін 120-140 мг/добу;

-дилтіазем 240-720 мг/добу;

-амлодипін 20 мг/добу.

7. Інгаляції оксиду азоту з парціальним тиском на вдиху 10-20 мм рт. ст. знижують тиск у легеневій артерії.

8. **Простагландини** використовуються у разі легеневої гіпертензії:

-ілопрост 1 мл (20 мкг) розчинити у 50-250 мл 0,9% р-ну NaCl, застосовувати 6 год/добу.

9. **Еноксипарин** 40 мг (0,4 мл) п/ш у передньолатеральну або задньолатеральну ділянку передньої черевної стінки.

Основні принципи невідкладної допомоги при ГСН на фоні фібриляції шлуночків і шлуночкової тахікардії:

Проведення серцево-легеневої реанімації, у тому числі негайної кардіоверсії, при необхідності – ШВЛ та седації в разі моторного збудження.

Аміодарон та бета-блокатори дозволяють, знизити частоту повторюваного виникнення таких подій.

Завдання для самопідготовки лікарів-інтернів до заняття

1. Гостра серцева недостатність. Визначення. Класифікація.

2. набряк легень. Визначення. Клінічна картина.

3. Невідкладна допомога при набряку легень.
4. Правошлуночкова серцева недостатність. Причини. Клінічна картина. Невідкладна допомога.
5. Класифікація ГЛШН за Killip.
6. Догоспітальна допомога при гострій серцевій недостатності.
7. Невідкладна медикаментозна терапія при гострій серцевій недостатності при високому АТ.
8. Скласти 5 клінічних ситуаційних тестових задач по темі з еталонами відповідей.

Гіпертензивні кризи

Шифр за МКХ-10: I 11 - Гіпертонічна хвороба

Гіпертензивні кризи (ГК) – це раптове, гостре, значне підвищення артеріального тиску від нормального або підвищеного рівня, яке супроводжується появою чи посиленням розладів із боку органів-мішеней або вегетативної нервової системи.

При ГК відбувається підвищення САТ на 20-100 мм рт.ст, діастолічного АТ на 10-50мм рт.ст або до 210/120 мм рт.ст. ГК діагностується часто (в 25-40%) і призводить до набряку мозку, і навіть, смертельного виходу.

Фактори що призводять до розвитку ГК:

1. гостра відміна В-адреноблокаторів, клофеліну, допегіту та інших антигіпертензивних засобів, після їх тривалого застосування;
2. неадекватна антигіпертензивна терапія;
3. надмірне вживання кухонної солі та води;
4. психоемоційні стреси;
5. різні зміни кліматометеорологічних факторів;
6. зловживання міцними кавою та чаєм, алкоголем, тютюнокурінням;
7. сонячна гіперінсоляція;
8. гормональний дисбаланс під час клімаксу, перед менструацією;
9. вживання контрацептивів і т.д. (пероральні);

До факторів ризику розвитку ГК належать: чоловіча стать, негроїдна раса, вживання пігулок для схуднення, засобів від застуди, НПЗП, кокаїну, антидепресантів.

Класифікація ГК (українського товариства кардіологів, 1999 р.)

Залежно від наявності або відсутності уражень органів-мішеней і необхідності ургентного зниження АТ, виділяють 2 види кризів:

1. **Ускладнені кризи** – з гострим або прогресуючим ураженням органів-мішеней, становлять пряму загрозу для життя хворого, потребують негайного (протягом однієї години) зниження артеріального тиску.

До ускладнених ГК належать:

1. Гостра гіпертензивна енцефалопатія;
2. Інсульт;
3. Транзиторна ішемічна атака;
4. Гострий інфаркт міокарда;
5. Нестабільна стенокардія, стенокардія після операції на відкритому серці;
6. Гостра лівошлуночкова недостатність;
7. Пароксизмальні порушення ритму (пароксизмальна тахікардія, фібриляція, тріпотіння передсердь, шлуночкові екстаристолії високих градацій);
8. Гостра розшаровуюча аневризма аорти;
9. Гостра ниркова недостатність;
10. Предеклампися та еклампися;
11. Гостра післяопераційна кровотеча на тлі підвищеного АТ;

NB! Ускладнений гіпертензивний криз потребує негайного зниження АТ упродовж періоду, що триває від кількох хвилин до 1 год шляхом парентерального (в/в) введення антигіпертензивних препаратів та наступної госпіталізації у відділення інтенсивної терапії.

2. **Неускладнені кризи** – без гострого або прогресуючого ураження органів-мішеней, проте вони становлять потенційну загрозу для життя хворого і потребують нормалізації АТ упродовж кількох годин або доби. При цьому кризі госпіталізація хворого не обов'язкова.

До неускладнених ГК належать:

1. Кардіальний криз з симптомами кардіалгії, стенокардії або порушень ритму серця, коли САТ може підвищуватись до 240 мм.рт.ст., ДАТ до 140мм.рт.ст.
2. Церебральний криз (інтенсивний головний біль, запаморочення, нудота, блювання, мерехтіння, двоїння в очах).
3. Підвищення АТ до 240/140 мм.рт.ст (якщо навіть не супроводжується симптоматикою з боку органів-мішеней).
4. Значне підвищення АТ в ранньому післяопераційному періоді.

Основні патогенетичні ланки розвитку ГК!

1. Гіперактивація симпатико-адреналової системи.
2. Гостра та постійно наростаюча затримка Na та води.
3. Накопичення Ca в ендотелії судин, ендотеліну, тромбоксану, ангіотензину II, альдостерону.
4. Зниження вазодилатуючих факторів (простацикліну та оксиду азоту).
5. Системні і гемодинамічні порушення (церебральні, коронарні, ренальні, макро- і мікроциркулярні) з розвитком ішемії та пошкодження ендотелію.
6. Судинний механізм: збільшення ЗПОС та базального тону артеріол.

7. Кардіальний механізм у відповідь на збільшення ЧСС, ОЦК- підвищення фракції викиду серця.

Діагностика ГК

Загальна симптоматика: почервоніння або блідість шкіри, пітливість, запаморочення, серцебиття, тошнота, блювота, сухість у роті, шум у вухах, страх, збудження, тремор не є специфічними.

Локальні симптоми поділяють на цереброваскулярні, серцево-судинні, ниркові та очні. До локальних симптомів відноситься носова кровотеча. Наявність вогнищевої неврологічної симптоматики свідчить про розвиток ішемічного або геморагічного інсульту.

Невідкладна допомога неускладненого ГК

Пацієнти з неускладненим кризом, як правило, не мають потреби в госпіталізації. Лікування проводять із застосуванням антигіпертензивних препаратів швидкої, короткої дії сублінгвально чи перорально, внутрішньом'язово. Втручання не повинні мати агресивний характер, АТ знижується на 25% від вихідного рівня. Ефективним є клонідин 0,075-0,15 мг (клофелін), ніфедипін 10-20 мг, фармадипін по 3-5 крап., каптоприл 25-50 мг, пропранолол 20-80 мг. Високий ефект дають комбінації пероральних препаратів: ніфедипін + пропранолол; ніфедипін + каптоприл. Можна застосовувати 1% розчин бендазолу (дибазол), внутрішньом'язово по 4-8 мл, 0.01% розчин клонідину по 0.5-1 мл. При вегетативних розладах показані седативні

препарати: 0.5% розчин діазепаму по 1-2 мл, 0.25% розчин дроперидолу по 1 мл.

NB! Обовязковою умовою успішного ведення пацієнта з ГК є переведення його на планову ефективну антигіпертензивну терапію.

Госпіталізації підлягають хворі з кризами:

- нез'ясованого генезу, що виникли вперше;
- кризами, що не усуваються, а також у процесі лікування яких з'явилась загрозлива для життя симптоматика.

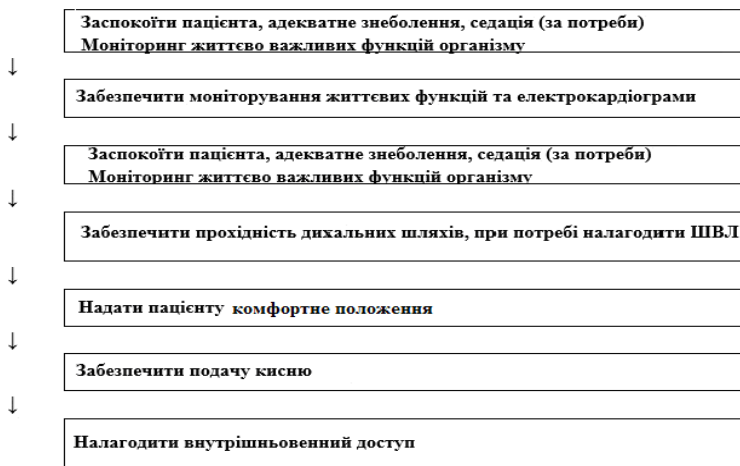
Лікування ускладненого гіпертензивного кризу

Лікарська тактика на догоспітальному етапі - лікування має бути спрямоване на забезпечення життєво важливих функцій та усунення симптоматики з боку органів-мішеней, яка прямо загрожує життю хворого.

NB! Швидке зниження рівня АТ небезпечно для хворого (посилить ішемію та дисфункцію органів-мішеней).

У більшості випадків на догоспітальному етапі немає необхідності у застосуванні специфічної антигіпертензивної терапії, а усунення симптомів ураження органів-мішеней часто призводить до зниження рівня АТ.

Алгоритм дій на догоспітальному етапі



Лікарська тактика на догоспітальному етапі – швидка госпіталізація хворого у блок кардіореанімації або відділення інтенсивної терапії для спеціалізованого лікування (відповідно до наказу МОЗ України від 01.06.2009р. №370 «Про єдину систему надання екстреної медичної допомоги»). Лікування ускладнень гіпертензивних кризів залежить від ураження органів - мішеней і відрізняється швидкістю зниження АТ, цільовими значеннями АТ та використанням різних груп антигіпертензивних препаратів. Перевагу надають препаратам зі швидким початком і короткою дією (керований антигіпертензивний ефект).

На таблицях – рекомендовані препарати для лікування ускладнених гіпертензивних кризів, які зареєстровані в Україні (згідно з консенсусом Асоціації кардіологів України та Української асоціації боротьби з інсультом).

Препарат	Механізм дії	Дозування	Початок дії	Тривалість дії (після припинення інфузії)	Побічні ефекти	Показання до застосування (препарати вибору)	Противпоказання/застереження
1			4	5	6	7	8
Нітроглицерин	Нітровоазодилататор (переважно венозний)	5 мг/хв, підвищення на 5–10 мг/хв кожні 5хв до макс. 200 мг/хв	2–5 хв	5–10 хв	Головний біль, блювота, метемологія, гіперлангостаз, тривалому викликанні	Гострий коронарний синдром, гостра серцева недостатність	Противпоказаний при закритку-товій глаукомі та підвищенні внутрішньочерепного тиску. Обережно при порушенні мозкового чи ниркового кровообігу
Нітропрусид натрію	Нітровоазодилататор (артеріальний та венозний)	0,5 мг/кг/хв, підвищення до макс. 8–10 мг/кг/хв, при дозі > 4 мг/кг/хв інфузія токсична, тому для зниження токсичності	Негайно	1–2 хв	Цяндододібний ефект. Нудота/блювота, головний біль, судоми	Гостра серцева недостатність	Противпоказаний при вагнітності та гострій СН з збільшенням серцевого викиду, інфаркти міокарда. Обережно застосовувати при патології нирок та печінки, анемії, ішемії міокарда, підвищенні внутрішньочерепного тиску
Лабеталол	Неселективний β ₁ - та α-адреноблокатор (співвідношення α/β-активності як 7/1)	20 мг в/в болосно, потім 20–80 мг кожні 10 хвилин чи інфузія 0,5–2 мг/хв (макс 300 мг/добу)	5–10 хв	2–6 годин	Брадикардія, бронхоспазм, нудота/блювота, АВ-блокада	Гострий ішемічний/геморагічний інсульт, гостра гіпертензія, гіперфалопатія, розшарування аневризми аорти	Не використовувати у хворих із бронхіальною астмою та ХОЗЛ, гострою систолічною СН, брадикардією, розшарування аневризми аорти чи недостатністю печінки
Есмолол	Кардіоселективний β ₁ -адреноблокатор	500 мг/кг/хв навантажувальна доза, потім інфузія 50 мг/кг/хв (макс. 300 мг/кг/хв)	1–2 хв	10–20 хв	Брадикардія, бронхоспазм, нудота, АВ-блокада	Гострий коронарний синдром, розшарування аорти	Див. для лабеталолу, виведення не залежить від функції печінки та нирок

1	2	3	4	5	6	7	8
Урапідил	Периферичний α -адреноблокатор та центральний стимулятор серотонінових 5HT _{1A} -рецепторів	25 мг в/в болюс (повторення кожні 2–5 хв до зниження АТ або до 100 мг), потім інфузія 2 мг/хв (макс. 6 мг), наступна інфузія 9–30 мг/год	3–5 хв	4–6 годин	Запаморочення, головний біль, нудота	Періопераційна гіпертензія	Обережно застосовувати при патології нирок та печінки, у пацієнтів похилого віку Протипоказаний при аортальному стенозі Дані щодо використання при вагітності обмежені
Еналаприл	Інгібітор АПФ	0,625–1,25 мг за 5 хв кожні 4–6 годин, збільшення дози на 1,25 мг до макс. 5 мг кожні 6 годин	15–30 хв	12–24 години	Запаморочення, головний біль, Гіпертензія	Гостра серцева недостатність	Протипоказаний при вагітності, гострій нирковій недостатності, стенозі ниркових артерій. Не рекомендувано при гострому інфаркті міокарда

Як допоміжні препарати також використовуються:

- фуросемід 40-120мг в/в (особливо в разі гіпертензивного кризу, що ускладнився серцевою або нирковою недостатністю, гострою гіпертензивною енцефалопатією);
- магнію сульфат 5-20 мл 25% розчину в/в краплинно (при еклампсії, судомах).

Тактика лікаря МНС залежить від характеру ускладнень гіпертензивного кризу. Так, при ішемічному ураженні головного мозку знижувати АТ потрібно тільки тоді, якщо він перевищує 220/110 мм.рт.ст. Оптимальне зниження АТ – на 25% від початкового рівня. Більш різке зниження АТ підвищує ризик ускладнень, особливо у хворих похилого віку з вираженим атеросклерозом судин мозку.

Завдання для самопідготовки лікарів-інтернів до заняття

1. Гіпертензивний криз. Визначення. Фактори ризику.
2. Класифікація гіпертензивних кризів. Діагностика.
3. Невідкладна допомога при неускладненому гіпертензивному кризі.
4. Лікування ускладненого гіпертензивного кризу. Алгоритм дії лікаря на догоспітальному етапі.
5. Скласти 5 клінічних ситуаційних тестових задач по темі з еталонами відповідей.

Непритомність. Колапс.

Колапс-шифр за МКХ-10: R55

Непритомність (синкопе, синкопальний стан) –

це короткочасна втрата свідомості (від декількох секунд до 3-5 хв.) та порушення поступального тону (неможливість стояти), які зумовлені гострою ішемією (гіпоксією) головного мозку з розладом серцево-судинної і дихальної діяльності.

Непритомність настає поступово, супроводжуючись втратою свідомості, появою поту і затуманюванням зору. Через деякий час стан людини повиністю відновлюється без будь-яких наслідків для здоров'я. Синкопальними також називають стани, що характеризуються мимовільним виникненням мінучих розладів свідомості, переважно таких, що призводять до порушення постурального тону і зниження АТ.

Патогенез синкопе (синкопальних станів) є досить різноманітним:

1. Гостра недостатність мозкового кровообігу на фоні парасимпатичних і (або) недостатності симпатичних впливів.
2. Недостатність кровопостачання мозку при розладах системної гемодинаміки.
3. Локальна ішемія мозку при патології магістральних і мозкових судин.
4. Зниження оксигенації крові, порушення перфузії головного мозку (гіпоксія мозку).

5. Пригнічення метаболізму головного мозку, спричинене негемодинамічними розладами (анемія, гіпоглікемія, порушення газового й електролітного складу крові, тощо).
6. Рефлекторні вазомоторні розлади та вісцеральні рефлекси.

Провідною в патогенезі синкопальних станів є гіпоксія мозку, яка спричинена раптовим порушенням перфузії головного мозку

NB! В нормі хвилинний кровотік артеріями мозку становить 60-100 мл/100 г.

Швидке його зниження до 20 мл/100 г за 1 хв, як і швидке зниження оксигенації крові призводить до знепритомлення.

Класифікація синкопальних станів

Класифікація синкопальних станів (Європейське товариство кардіологів)

Розрізняють п'ять патогенетичних варіантів синкопе:

1. ортостатичні (розлад вегетативної нервової системи);
2. нейрорефлекторні (активація рефлексогенних зон);
3. аритмічний (зменшення ударного та хвилинного об'єму крові);
4. синкопе, пов'язані зі структурними ураженнями серця або легень (патологія клапанного апарату серця, гіпертрофічна кардіоміопатія, тромбоемболія легеневої артерії);

5. цереброваскулярні (патологія судин, що живлять головний мозок – атеросклероз).

Класифікація робочої групи з порушення ритму серця. Асоціація кардіологів України(2009)

1. Нейрогенна непритомність:

- психогенна;
- іритативна;
- дезадаптаційна;
- дисциркуляторна.

2. Соматочна непритомність:

- кардіогенна;
- вазодепресорна;
- анемічна;
- гіпоглікемічна;
- респіраторна.

3. Синкопальні стани при екстремальних впливах:

- гіпоксичний;
- гіповолемічний;
- інтоксикаційний;
- медикаментозний;
- гіпербаричний.

4. Синкопальні стани, що трапляються рідко і поліфакторні синкопе:

- ніктуричний;
- кошльовий.

**Виділяють ступені вираженості
синкопальних станів:**

1. Предсинкопальний стан:

I ступінь – загальна слабкість, нудота, «мушки» перед очима;

II ступінь – більш виражені описані вище симптоми з елементами порушення постурального тонусу.

2. Синкопальний стан:

I ступінь – короточасна непритомність на кілька секунд без вираженого постсинкопального синдрому;

II ступінь – більш тривала непритомність і виражені постсинкопальні прояви.

Непритомність може розвинути у здорових людей в наслідок сильного емоційного потрясіння, тривалого перебування у вертикальному положенні, жаркому, задушливому приміщенні, різкого переходу з горизонтального положення в вертикальне, сильного болю, рідше при вагітності, гарячкового стану, сильного кашлю, форсованого дихання, акта сечовипускання, прийому деяких лікарських препаратів.

Непритомність настає поступово – передсинкопальний стан (ліпотимія) тривалістю від декількох секунд до 2-3 хвилин.

Скарги: на загальну слабкість, запаморочення, шум (дзвін) у вухах, нудоту, потемніння в очах, мелькотіння «мушок» перед очима, головний біль у потиличній ділянці.

Об'єктивно: різка блідість шкіряних покривів, загальний або локальний гіпергідроз, дихальна аритмія, зниження АТ, м'язового тонусу, порушення координації рухів, погіршення характеристики пульсу.

NB! Своєчасна допомога на цій стадії може не допустити подальшого розвитку непритомності (синкопального стану), тобто власне синкопе.

Якщо цього не зроблено, розвиваються клінічні ознаки самого синкопального стану: усі перераховані симптоми зростають – свідомість втрачається, хворий падає. Глибина втрати свідомості коливається від легкого потьмарення до глибокого порушення свідомості, яке триває кілька хвилин.

Об’єктивно: блідість шкірних покривів, краплі поту на обличчі, брадикардія, пульс слабкого наповнення, гіпотонія, зниження м’язового тону (падіння), послаблення сухожильних рефлексів. До 90% випадків синкопальних станів, які тривають >30 с., супроводжуються тонічними судомами, мимовільним сечовипусканням, що свідчить про тяжку гіпоксію мозку. Відновлення свідомості в горизонтальному положенні підтверджує діагноз простого (ортостатичного, постурального) синкопе, тривалість його від секунд до 5 хв. Орієнтація відновлюється відразу, однак деякий час зберігається тривожність, переляк (особливо якщо вперше трапилось), невпевненість рухів, адинамічність, млявість, розбитість, блідість шкіри, гіпергідроз, зниження АТ. Тривалість післясинкопального періоду до кількох годин.

Діагностика синкопе, диференціальна діагностика на догоспітальному етапі

Для встановлення діагнозу необхідно враховувати:

I. Ключові моменти анамнезу:

1. положення пацієнта, в якого розвинулася непритомність (стоячи, лежачи, сидячи);
2. уточнення характеру дій, що зумовили синкопе (стояння, ходіння, повороти шиї, фізичне напруження, дефекація, сечовиділення, кашель, ковтання);
3. попередні події (переїдання, емоційні реакції тощо);
4. анамнестичні чинники (сімейний анамнез, захворювання серця, легень, прийом лікарських препаратів).

II. **Клінічні** ознаки синкопального епізоду і характеристика закінчення синкопе (загальмованість, мимовільне сечовипускання або дефекація, зміна кольору шкірних покривів, нудота і блювання, серцебиття).

Диференціальну діагностику проводять з епілептичними й істеричними нападами, колапсом, гіпоглікемічними станами, а також кардіологічною патологією, яка супроводжується непритомністю.

Невідкладна допомога

Мета – забезпечити адекватний мозковий кровоток.

Хворого потрібно покласти на ліжко, на бік, схилити голову донизу, дещо піднявши нижній кінець на висоту 60-70см., звільнити шию та груди від стискуючого одягу. Оббризкати обличчя холодною водою або обтерти вологим рушником, похлопати долонями по щоках, провести легкий масаж тіла ніг та рук, стиснення мочок вух декілька разів. Дати вдихнути пари нашатирного спирту. Якщо непритомність затягується, слід розтерти тіло, обкласти теплими грілками; підшкірно або в/м вводять 1 мл 25%

розчину кордіаміну (дітям у дозі 0.02 мг/кг), або 1-2 мл 10-20% розчину кофеїну бензонату натрію або 3-5 мл 1% р-ну етимізолу, чи 1% р-ну мезатону 0.5-1 мл п/ш, в/м, р-н сульфокамфокаїну 10% 2 мл в/м. При значній брадикардії п/ш 0,5-1 мл 0,1% р-ну атропіна сульфату, або платифілін 1 мл 0.2 % р-н, ефедрину гідрохлориду 5% 1 мл п/ш.

ВВ! Якщо протягом декількох хвилин у хворого, не дивлячись на проведені заходи, не відновлюється свідомість, слід думати про розвиток коматозного стану.

Пошук причини і механізму синкопе відіграє ключову роль у виборі подальшого специфічного лікування.

Питання про необхідність госпіталізації вирішують на основі як стратифікації ризику раптової смерті, так і після оцінки можливості проведення обстеження і лікування в амбулаторних умовах. Як правило, пацієнти із вазовагальними непритомностями, без зміни на ЕКГ, без захворювання серця в анамнезі і без сімейного анамнезу раптової смерті, можна залишити для спостереження вдома (амбулаторно).

Госпіталізації з метою уточнення діагнозу підлягають пацієнти з:

1. підозрою на захворювання серця, в тому числі із змінами на ЕКГ;
2. розвитком синкопе під час навантаження;
3. сімейним анамнезом раптової смерті;
4. відчуттям аритмії (перебоїв) безпосередньо перед синкопе;
5. рецидивуючими синкопе;

б. розвитком синкопе в положенні лежачи.

Госпіталізації з метою лікування підлягають пацієнти з:

1. порушенням ритму і провідності, що призвели до синкопе;
2. синкопе при ГКС;
3. наявністю гострої неврологічної симптоматики;
4. ушкодженнями, що виникли внаслідок падіння при синкопе.

Колапс (Шифр за МКХ-10: R55) – це тяжка форма гострої судинної недостатності, яка розвивається внаслідок падіння судинного тонусу та відносного зменшення ОЦК і характеризується різким але зворотнім зниженням артеріального (особливо діастолічного) і венозного (центрального) тиску, розвитком прогресуючої циркуляторної гіпоксії.

Унаслідок цього виникає вторинне порушення мікроциркуляції, гіпоксія тканин, розвиток метаболічного ацидозу і ДВЗ-синдрому з подальшими порушеннями функцій у різних системах організму.

Причини: інфекція, інтоксикація, анафілактична реакція, перерозподіл крові (ортостаз), зневоднення (діарея, блювання), переохолодження, перегрівання, різкий больовий синдром та інш.

Основні ланки патогенезу колапсу:

- зниження тонусу артеріол і вен;
- зменшення ємкості судинного русла;
- депонування крові та зменшення ОЦК;

- зниження венозного припливу до серця зі збільшенням ЧСС і зниженням рівня АТ.

Колапс виникає в результаті невідповідності метаболічних потреб головного мозку й об'єму крові в його структурах (особливо в корі великих півкуль).

Загальноприйнятої класифікації колапсу немає.

Класифікація колапсу в залежності від етіологічних чинників та клінічних форм:

I. За етіологією виділяють:

- токсичний;
- інфекційно-токсичний;
- панкреатичний;
- гіпоксичний;
- ацидотичний;
- гіпертермічний;
- дегідратаційний;
- опіковий;
- геморагічний;
- кардіогенний;
- психогенний;
- ентерогенний (аліментарний);
- ортостатичний.

II. За походженням:

1. Гіповолемічний (геморагічний, плазморагічний, дегідратаційний, опіковий, токсичний, інфекційний).
2. Вазодилатаційний (панкреатичний, гіпертермічний, токсикоз-інфекційний, ортостатичний).

3. Міокардіальний(міокардит, аритмії, тампонада серця,зменшення серцевого викиду та венозного повернення крові до серця).

Діагностика

Раптово виникає різка слабкість, запаморочення (але при всіх варіантах колапсу свідомість збережена), пацієнт байдужий до свого стану і довкілля. Шкірні покрови бліді, слизові оболонки, дистальні відділи кінцівок ціанотичні. Холодний липкий піт на тілі. Зниження температури тіла. Дихання поверхневе, прискорене (відчуття ядухи). Пульс прискорений, зниженого наповнення і напруження, може бути аритмічним. АТ знижений (80-60 мм рт.ст). Поверхневі вени спавші. Серцеві тони ослаблені. Олігурія. Нудота і блювання.

Диференційну діагностику проводять із непритомністю і шоками.

Основні принципи невідкладної допомоги

Загальні заходи: надати горизонтальне положення з піднятим ножним кінцем ліжка кровати на 60-70см.; напоїти гарячим міцним чаєм, кавою, тонізуючими напоями (елеутерокок, лимонник); тіло і кінцівки розтирають камфорним або розбавленим етиловим спиртом; оксигенотерапія.

Медикаментозна терапія (стимуляція вітальних функцій і АТ):

Вазопресорні засоби:

-мезатон 1 мл 1% р-н в/м або 0.5 мл в/в струминно;

-норадреналін 1 мл 0.2% р-н на 500 мл ізотонічного 0,9% розчину натрію хлориду в/в крапельно, повільно(10-20 крап/хв.);

NB! Пресорні аміни для лікування колапсу, зумовленого крововтратою, застосовують лише після поповнення ОЦК.

- преднізолон 60 мг на 10 мл 0.9% р-ну натрію хлориду струминно або в/м (не застосовують при колапсі пов'язаному з виразковою кровотечею);

- реополіглюкін 400 мл та інші плазмозамінювачі в/в крапельно (60 крап/хв.).

З метою поповнення ОЦК використовують також альбуміни, суху та нативну плазму. Для боротьби з ацидозом вводять лактасол, реосорбілакт, сорбілакт або 4-8% розчин натрію гідрокарбонату по 100-300 мл. в/в крапельно.

Об'єм інфузійної терапії визначають за клінічним станом, рівнем АТ, діурезом з урахуванням гематокритного числа, рівня гемоглобіну, ЦВТ, ОЦК. Не можна призначати симпатоміметики при вираженій периферичній вазоконстрикції з високим периферичним опором. Ознакою такого стану є відсутність підвищення АТ у відповідь на введення пресорних амінів.

Оксигенотерапію проводять при отруєннях оксидом вуглецю або при колапсі, зумовленому анаеробною інфекцією (гіпербарична оксигенація).

Завдання для самопідготовки лікарів-інтернів до заняття

1. Клінічна класифікація та принципи надання невідкладної допомоги при різних видах синкопе.

2. Діагностичний алгоритм синкопальних станів та екстрена медична допомога відповідно до затверджених протоколів з медицини невідкладних станів.
3. Диференційна діагностика непритомності з епілептичними та істеричними нападами.
4. Основні етіопатогенетичні механізми розвитку колапсу.
5. Диференційна діагностика колапсу і кардіогенного шоку.
6. Алгоритм дії лікаря МНС при колапсі, патогенетично пов'язаному з виразковою кровотечею.
7. Скласти 5 ситуаційних задач по алгоритму діагностики і наданню невідкладної допомоги при непритомності та колапсі з еталонами відповідей.

Кардіогенний шок

Шифр МКХ – 10 -R 57.0

Гостра серцева недостатність (ГСН) -шифр МКХ – 10- I-50

Кардіогенний шок – життєво небезпечний клінічний синдром, який виникає внаслідок гострого порушення функції серця і характеризується ознаками неадекватного кровопостачання тканин і систем організму, передусім шкіри, нирок та ЦНС.

Основний запускаючий фактор КШ – обширне пошкодження міокарда лівого шлуночка, яке зумовлює неспроможність його насосної функції із суттєвим зниженням серцевого викиду та артеріального тиску. До шоку призводять також дизбаланс між об'ємом крові та діастолічним наповненням ЛШ, виражені порушення тону периферичних судин внаслідок розладів гормональної та нервової регуляції.

Смертність при КШ сягає 80—100%; слід визнати, що численні новації у лікуванні ІМ поки що не змогли принципово вплинути на частоту виникнення КШ і прогноз виживання.

Класифікація кардіогенного шоку:

- істинний;
- рефлекторний;
- аритмічний.

Етіологічні фактори кардіогенного шоку
(за Дж. С. Алперт, Р. К. Беккер, 1998)

I. Гострий інфаркт міокарда

- ◆ Значне погіршення функції ЛШ
- ◆ Розрив міжшлуночкової перегородки
- ◆ Гостра мітральна недостатність
- ◆ Інфаркт правого шлуночка (ПШ)
- ◆ Розрив вільної стінки шлуночка

II. Інші стани та ураження серця з порушенням скоротливої функції міокарда

- ◆ Дилатаційна кардіоміопатія, тяжкий міокардит
- ◆ Кінцева стадія аортальної або мітральної вади серця
- ◆ Дисфункція міокарда при септичному шоці
- ◆ Тахіаритмія чи брадиаритмія
- ◆ Стан після операції із застосуванням штучного кровообігу

III. Перешкода для викиду крові з серця або стиснення серця

- ◆ Тампонада серця, констриктивний перикардит
- ◆ Емболія легеневої артерії
- ◆ Тяжка легенева гіпертензія (наприклад, первинна)
- ◆ Коарктація аорти
- ◆ Міксосома
- ◆ Тяжка гіпертрофічна кардіоміопатія
- ◆ Напружений пневмоторакс

IV. Гіповолемія, зумовлена серцево-судинною патологією

- ◆ Розрив аневризми черевного відділу аорти, розшаровуюча аневризма
- ◆ Геморагічний шок

Класифікація гострої серцевої недостатності при гострому інфаркті мокарда по Killip T. (1967):

Клас I –Немає клінічних ознак декомпенсації серця: відсутність хрипів або III тону

Клас II –До діагностичних критеріїв належать вологі хрипи в легенях, ритм галопу, легенева гіпертензія. Застій у легенях з наявністю вологих хрипів (менше ніж 50% легеневого поля) , синусова тахікардія або III серцевий тон.

Клас III – тяжка СН. набряк легень з вологими хрипами більше ніж 50% легеневого поля.

Клас IV – Кардіогенний шок.

Істинний кардіогенний шок залишається ведучою причиною смерті, причому госпітальна смертність від кардіогенного шоку наближається до 50%.

Кардіогенний шок, звичайно, пов'язується зі значним ураженням лівого шлуночка (40-50% міокарда), але може спостерігатись і при інфаркті правого шлуночка.

У пацієнтів з клінікою КШ, виникненню шоку найчастіше передують біль у грудній клітці. Спочатку пацієнт стривожений, збуджений, пізніше з'являються апатія, сонливість, порушення свідомості і кома. Шкіра бліда, ціанотична, холодна і волога. При виникненні КШ на фоні хронічної серцевої недостатності спостерігають набухання шийних вен, гепатомегалію та периферичні набряки. Розмір серця нормальний або збільшений, залежно від наявності хронічного перевантаження ЛШ. Відмінності пульсу на симетричних артеріях кінцівок можуть свідчити про розширюючу аневризму аорти. Периферичний пульс нитковидний, з частотою понад 100 ударів за хвилину, частота і глибина дихання підвищена, рівень систолічного АТ становить менше 80 мм рт. ст., а у хворих з вихідною артеріальною гіпертензією – менше 90 мм рт. ст., пульсовий тиск не перевищує 20 мм рт. ст.

При поєднанні КШ з набряком легень вислуховують вологі хрипи в легенях. Серцеві тони часто послаблені, нерідко з'являється ритм галопу. Грубий систолічний шум на верхівці чи вздовж лівого краю грудини з'являється при механічних ускладненнях ІМ: розриві папілярного м'яза або міжшлуночкової перегородки. Коли КШ перебігає з розширенням шийних вен, брадиаритмією, а в легенях не

вислуховуються вологі хрипи, слід шукати ІМ правого шлуночка.

На ЕКГ нерідко можна виявити зміни, характерні для ІМ. Якщо до виникнення шоку не було хронічної серцевої недостатності, фізикальних ознак хронічного об'ємного перевантаження може не бути.

При аналізі газового складу артеріальної крові реєструють гіпоксемію, нормальний вміст CO_2 , ацидоз різного ступеня.

Гемодинамічними критеріями кардіогенного шоку є серцевий індекс $< 2,2$ л/хв/м², підвищений тиск заклинювання легеневих артерій > 18 мм рт.ст. Діурез, як правило, < 20 мл/год. Діагноз шоку також ставиться у випадках, якщо для підтримки систолічного кров'яного тиску на рівні > 90 мм рт.ст. треба вводити внутрішньовенні інотропні препарати і/або внутрішньоаортальний балон-насос.

Обов'язкові дії лікаря:

1. Стабілізація гемодинаміки, яка досягається за допомогою медикаментозної терапії або механічної підтримки кровообігу і термінової реваскуляризації за допомогою черезшкірного коронарного втручання або операції АКШ.
2. Медикаментозне лікування кардіогенного шоку включає призначення антитромботичних засобів, інфузію розчинів, інотропних препаратів.

Невідкладна допомога (згідно наказу Міністерства охорони здоров'я України 02.07.14. №455)

При помірній серцевій недостатності (клас II по Killip) внутрішньовенні петльові діуретики і/або

внутрішньовенні нітрати, як правило, ефективно знижують кінцево-діастолічний тиск і зменшують застій та задишку. Якщо є гіпертензія, вона повинна швидко лікуватись для запобігання подальшої декомпенсації. Інгібітори АПФ/БРА й антагоністи альдостерону зменшують задишку і процес ремоделювання, і покращують виживання, і їх можна починати давати за відсутності гіпотензії, гіповолемії або ниркової дисфункції.

- Інгаляція кисню через носову канюлю чи лицеву маску для підтримки насичення > 95%;
- Петльові діуретики, наприклад фуросемід: 20-40 мг в/в, за необхідності повторювати введення з інтервалом 1-4 год.
- В/в нітрати у пацієнтів з підвищеним артеріальним тиском, наприклад ізосорбїду динітрат, терапію починають з дози 2 мг/год, поступово підвищуючи її до необхідної для забезпечення оптимального терапевтичного ефекту. Середня доза складає 7,5 мг/год. Максимальна доза не перевищує 10 мг/год, але у пацієнтів з серцевою недостатністю доза може бути підвищена до 10-50 мг/год.
- Інгібітори АПФ показані всім пацієнтам з ознаками та симптомами СН та/чи при наявності лівошлуночкової недостатності (при відсутності гіпотензії, гіповолемії чи ниркової недостатності):
 - лізіноприл, початкова доза від 2,5 до 5 мг/добу з наступним титруванням 10 мг/добу чи вище в залежності від переносимості;

- каптоприл, початкова доза від 6,25 до 12,5 мг 3 рази/добу з наступним титруванням до 25-50 мг 3 рази/добу;
- раміприл 2,5 мг двічі на день, титрування до 5 мг двічі на день.
- БРА (валсартан, початкова доза 20 мг двічі на день, з наступним титруванням до 160 мг двічі на день) за наявності протипоказань до ІАПФ
- Антагоністи альдостерону (еплеренон, початкова доза 25 мг 1 раз на добу, з послідуочим збільшенням дози протягом 4 тижнів до 50 мг 1 раз на добу) рекомендується всім пацієнтам з СН чи при наявності лівошлуночкової недостатності (обережно у пацієнтів з нирковою недостатністю та гіперкаліємією);
- Ізосорбїду динїтрат при непереносимості ІАПФ та БРА. Доза складає 20 мг 2 рази на добу. Другу послідуочу дозу слід застосовувати не раніше, ніж через 6-8 год після прийому першої дози. При необхідності дозу можна підвищувати до 20 мг 3 рази на добу з інтервалом 6 год.

Виражена серцева недостатність (клас III по

Killip)

- Інгаляція кисню зі швидкістю 2-4 л/хв через носову канюлю чи лицьову маску (за потреби);
- Вентиляція легень, повинна проводитись відповідно до показників газів крові;
- Застосування морфіну гідрохлорид, доза складає від 2 до 8 мг в/в кожні 5-15 хв. Необхідний моніторинг дихання.

- Петльові діуретики, наприклад фуросемід: 20-40 мг в/в., за необхідності повторне введення через 1-4 год.;
- В/в нітрати за відсутності гіпотензії; введення починають з дози 10 мкг/хв титрують під контролем артеріального тиску.
- Інотропні засоби:
 - Допамін
 - Добутамін
 - Левосимендан
- Антагоністи альдостерону (спіронолактон чи еплеренон) у пацієнтів з ФВ ЛШ $\leq 40\%$. Еплеренон, початкова доза 25 мг 1 раз на добу, з послідуєчим збільшенням дози протягом 4 тижнів до 50 мг 1 раз на добу. Спіронолактон, початкова доза 25 мг 1 раз на добу, з послідуєчим збільшенням дози.

- Ультрафільтрація.

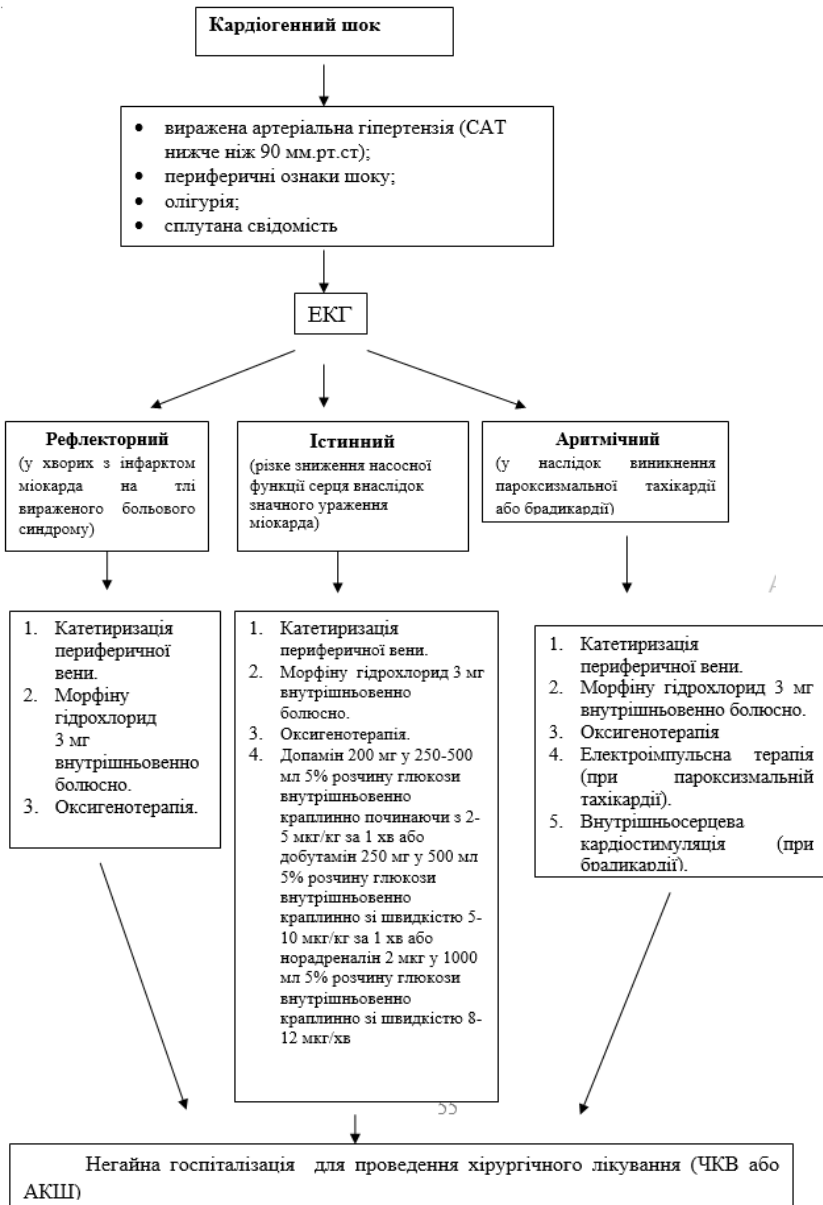
Кардіогенний шок (клас IV по Killip)

- Моніторування ЕКГ, діурезу, параметрів гемодинаміки (АТ, ЦВТ), сатурацію кисню.
- Кисень/механічна підтримка дихання (в залежності від показників газів крові).
- Ургентна ехокардіографія/доплер для виявлення механічних ускладнень, визначення систолічної функції.
- Повторна реваскуляризація (ПТКА, стентування) чи АКШ за наявності показань.
- Внутрішньоаортальна балонна контрапульсація.
- ЛШ допоміжні пристрої для підтримки циркуляції у пацієнтів з рефрактерним шоком.

- Інфузія пресорних амінів:
 - Допамін - пресорний ефект 10 мкг/кг в хв., при систолічному АТ нижче 90 мм.рт.ст.
 - Добутамін (добутрекс, добуджект)- при розвитку гострої ЛШ недостатності, починати з 3 мкг/кг/хв., мах. доза 15 мкг/кг/хв.
 - При неефективності додати мезатон 6,6 мкг/кг/хв. (10 мл мезатону+ 15 мл фіз. роз-ну, із швидкістю 1 мл/год на інфузоматі).

Рання діагностика та початок терапії є запорукою подальшого успіху.

На наступній таблиці представлено алгоритм надання невідкладної допомоги при кардіогенному шоці (Медицина невідкладних станів за ред.. д.м.н.,проф. І.С.Зозулі, 2017 рік)



Завдання для самопідготовки лікарів-інтернів до заняття

1. Визначення поняття і класифікація кардіогенного шоку
2. Патофізіологія і клінічні прояви кардіогенного шоку.
3. Діагностика і алгоритм надання екстреної медичної допомоги на до госпітальному і ранньому госпітальному етапах при різних видах шоку згідно клінічним протоколам.
4. Скласти 5 ситуаційних задач з діагностики та надання екстреної медичної допомоги при кардіогенному шоці з етелонами відповідей.

Гостра печінкова недостатність (печінкова кома)

Шифр за МКХ-10: K72.0

Гостра печінкова недостатність (ГПН)- синдром, який характеризується порушенням всіх печінкових функцій внаслідок некрозу гепатоцитів і супроводжується розвитком коагулопатії та печінкової енцефалопатії в межах 8 тижнів від початку захворювання та при відсутності попередніх ознак захворювань печінки (Trey and Davidson, 1970). ГПН супроводжується збільшенням протромбінового часу, підвищенням МНО більш як в 1,5 рази.

Етіологія:

1. Гострі захворювання та враження печінки:

- гострі вірусні гепатити А, В, С, Д, Е, G;
- інші вірусні інфекції (жовта лихоманка, гепатити, етіологічним фактором яких є віруси групи герпесу);
- генералізовані форми рикетсіозів, мікоплазмозів, змішаних грибкових інфекцій;
- гострий сепсис з абсцесами печінки, холангітом;
- отруєння грибами (бліда поганка, геліотропон, крестовик);
- отруєння гепатотропними ядами (хлоруглероди, алкоголь, сурогати алкоголю, фосфор та ін.);
- отруєння лікарськими засобами (передозування парацетамолу, німесулідів, тетрациклінів, аміназину, кетоконазолу, ко–тримоксазолу, сульфаніламідів, туберкулостатиків, препаратів чоловічих статевих гормонів);

- розлади невідомого походження: гострий жировий гепатоз вагітних (синдром Шихана), синдром Рея (при грипі, аденовірусній інфекції, пов'язаний з прийомом ацетилсаліцилової кислоти), хвороба Вілсона;
- гострі порушення кровообігу в печінці;
- важкий перебіг гемобластозів, лімфогранулематозу, розповсюджені метастази злоякісних пухлин в печінку, стан після хіміотерапії.

2. Хронічні захворювання печінки:

- хронічні гепатити (з високим ступенем активності);
- цирози печінки (пізні стадії захворювання);
- спадкові порушення обміну жовчних кислот (прогресуючий внутрішньопечінковий холестаза; хвороба Білера; спадкова лімфодема з рецидивуючим холестазом; цереброгепаторенальний синдром; синдром Цельвегера);
- гемохроматоз.
- хвороба Вільсона-Коновалова.

3. Злоякісні пухлини печінки.

Патогенез

В основі розвитку ГПН лежить ушкодження клітинних мікроструктур - органел гепатоцита. Тому головними патогенетичними механізмами, що зумовлюють різноманітність клінічних проявів, є порушення процесів білкового синтезу і поступове підвищення в крові рівня незнешкоджених ендогенних токсинів.

Ведучою клінічною ознакою ГПН є печінкова енцефалопатія (ПЕ) - комплекс неврологічних і психоемоційних розладів, що виявляються патологічними нервово-м'язовими і нейрофізіологічними порушеннями,

зміною свідомості, поведінки, зниженням інтелекту, зміною особистості, розладом інтелекту й мови.

Виділяють 3 клініко-патогенетичних варіанти розвитку ПЕ (печінкової коми):

1) печінково-клітинна (первинна печінкова, справжня, ендогенна). Характеризується клінікою паренхіматозного дефіциту: гіпербілірубінемія, гіперферментемія, гіпокоагуляція. Безпосередня причина – масивні некрози печінки, частіше всього обумовлена гострим вірусним і аутоімунним гепатитом, макронодулярним цирозом печінки, отруєнням гепатотропною отрутою (отруйні гриби, чотирьох хлористий вуглець, тетрахлоретан, толуолу нітрат), прийом медикаментозних засобів (антидепресанти, сульфаніламід, галоман, туберкуло статика), алкоголь.

2) екзогенна (портосистемна функціональна, шунтова, хибна). Характеризується наявністю портосистемного шунтування крові, скиданням нейротоксинів кишкового походження (аміаку) по портосистемних шунтах. Розвивається, як правило, у хворих мікронодулярним ЦП. Основні вирішальні чинники: підвищене споживання білків і гастроінтестинальні кровотечі. Перебіг коми повільний, хронічна ПЕ може тривати роками.

3) змішана, що характеризується розвитком печінково-клітинної недостатності на фоні вираженого колатерального кровообігу при розвитку некрозів паренхіми печінки.

Класифікація

1. Види ГПН:

- Фульмінантна печінкова недостатність – ГПН з печінковою енцефалопатією, яка розвивається менш ніж за 2 тижні від початку жовтяниці (або захворювання).

- Субфульмінантна печінкова недостатність – ГПН з печінковою енцефалопатією, яка розвивається від 2 тижнів до 3 місяців від початку жовтяниці (або захворювання).

- Пізня печінкова недостатність – енцефалопатія розвивається через 8 тижнів і більше, але не пізніше 24 тижнів від моменту появи перших симптомів хвороби при відсутності попереднього захворювання печінки.

2. За перебігом (швидкістю розвитку процесу, часовому інтервалу від появи жовтяниці до розвитку ПЕ):

- надгострий (0-7 діб від появи жовтяниці з летальністю 64 %)
- гострий (8-28 діб від появи жовтяниці з летальністю 94 %)
- підгострий (29 діб - 12 тижнів від появи жовтяниці з летальністю 86 %) перебіг ГПН.

Діагностика

Характерні ознаки ГПН: загальна слабкість, нудота, жовтяниця (жовтушність шкірних покривів та гіпербілірубінемія), прогресують набряки й асцит. При масивних осередках некрозу печінки має місце біль у правому підребер'ї, швидке зменшення розмірів печінки, тахікардія, гіпотонія, розвивається ниркова недостатність, печінкова енцефалопатія (4 стадії), коагулопатія (кровоточивість, гіперпротромбінемія – подовження протромбінового часу більше 50 сек, МНО менше 3,0, зниження фактору V менше 50 %), електролітні порушення (гіпонатріємія, гіпофосфатемія, гіпокальціємія, гіпомагніємія), гіпоглікемія, респіраторний алкалоз, метаболічний ацидоз.

Ускладнення: коагулопатія та кровотеча, набряк мозку, печінкова кома, інфекції та сепсис, ниркова недостатність, дихальна недостатність, кардіоваскулярні розлади, розлади кислотно-лужного стану та дисбаланс електролітів,

панкреатит, портальна гіпертензія, асцит та печінковий гідроторакс, спонтанний бактеріальний перитоніт.

Стадії печінкової енцефалопатії

(в залежності від вираженості психомоторних порушень)

0 стадія. Субклінічна печінкова енцефалопатія.

Характеризується мінімальною симптоматикою: легкі порушення пам'яті, концентрації уваги, когнітивних функцій, координації рухів. «Хлопаючий» тремор (астеріксіс) відсутній.

1 стадія (прекома I). Розлади сну, порушення ритму сну (сонливість вдень, безсоння вночі), ейфорія, дратівливість. Уповільнена здатність до виконання інтелектуальних завдань. Зниження уваги, порушення рахунку (додавання). Може виявлятися астеріксіс. Можливе порушення свідомості, носові кровотечі.

2 стадія (прекома II). Летаргія або апатія. Дезорієнтація, неадекватна поведінка, невиразна мова. Астеріксіс. Запаморочення. Атаксія. Порушення рахунку (віднімання). Легка дезорієнтація в часі і в просторі.

3 стадія (прекома II – не глибока кома). Сопор. Значна дезорієнтація в часі і в просторі. Амнезія, напади гніву. Дизартрія. «Печінковий» запах з рота. Посилення жовтяниці. Прояви геморагічного синдрому.

4 стадія (глибока кома). Свідомість відсутня. Може бути відсутньою реакція на больові подразники. Виражені ознаки геморагічного синдрому. Анурія.

Диференційно-діагностичні ознаки різновидів печінкової коми

(А.П.Пелешук, В.Г.Передерій, А.С.Свінціцький, 1995)

Кома	Ендогенна	Екзогенна	Змішана
Величина печінки	Частіше зменшена	Частіше збільшена	Частіше збільшена
Косистенція печінки	В'яла	Щільна	Щільна
Жовтяниця	Частіше інтенсивна	Частіше незначна або відсутня	Різного ступеню інтенсивності
«Печінковий» запах з рота	Є	Є (частіше неінтенсивний)	Є
Активність амінотрансфераз	Значно підвищена. Перед смертю може знизитись	Трохи підвищена	Підвищення різного ступеня
Рівень аміаку в крові	Злегка підвищений чи нормальний	Значно підвищений	Помірно підвищений
Протромбіновий індекс	Значно знижений	Трохи знижений чи нормальний	Помірно знижений
Вміст калію в сироватці крові	Підвищений чи нормальний	Зрідка підвищений, частіше нормальний	Знижений чи нормальний
Кислотно-основний стан	Переважно метаболічний ацидоз	Частіше метаболічний алкалоз	Зустрічається і метаболічний ацидоз і метаболічний алкалоз
Пальмарна еритема, венозні колатералі, судинні «зірочки»	Відсутні	Є	Є

Діагностична програма

1. Збір анамнезу захворювання, візуальний огляд, оцінка загального стану хворого, оцінка стану свідомості за шкалою ком Глазго.

2. Вимірювання ЧСС, пульсоксиметрія, АТ, ЦВТ (катетеризація центральної вени), якщо можливо – СІ, ПСО.

3. Вимірювання діурезу.

4. Лабораторне та інструментальне обстеження:

- визначення групи крові, резус-фактору;

- загальний аналіз крові (вміст тромбоцитів, тривалість кровотечі);
- загальний аналіз сечі (вміст жовчних пігментів, діастази);
- копрограма;
- коагулограма;
- біохімічний аналіз крові (АЛТ, АСТ, загальний білірубін та його фракції, загальний вміст білку та його фракцій, креатинін, сечовина, а-амілаза);
- аналіз крові на HbSAg, HbCAg, ПЦР на TORCH-інфекції;
- ЕКГ;
- УЗД органів черевної порожнини;
- при можливості – біопсія печінки;
- вимірювання показників КОС та лактату;
- при отруєнні дослідження промивних вод шлунку.

Лікувальна програма

1.Негайна госпіталізація в відділення інтенсивної терапії для підтримуючого лікування.

2.У пацієнтів з печінкової енцефалопатією 3-4 ст. – штучна вентиляція легень та моніторинг внутрішньочерепного тиску. При виявленні причини ГПН – етіотропне лікування. При можливості має бути визначена необхідність для трансплантації печінки. Лікування ускладнень ГПН проводиться згідно протоколів надання невідкладної допомоги

Загальні принципи ведення хворого з ГПН:

1. Індивідуальний пост медсестри.
2. Моніторування сечовиділення, цукру крові і життєвих функцій кожену годину.

3. Двічі на день контроль сироваткового калію.

4. Щодня - аналіз крові, визначення вмісту креатиніну, альбуміну; оцінка коагулограми.

5. Профілактика пролежнів.

Немедикаментозне лікування:

I. Усунення обтяжуючих факторів, до яких відносяться: шлунково-кишкові кровотечі; інфекції; прийом транквілізаторів; уживання алкоголю; масивна діуретична терапія; надлишок білку в їжі; масивний парацетез; хірургічне втручання; портокавальне шунтування; запор.

II. Обмеження надходження білка з їжею для зменшення утворення аміаку в товстій кишці. При цьому енергетична цінність їжі не повинна бути менш 1500 ккал/доб: більш низька калорійність буде сприяти інтенсифікації катаболічних процесів, росту гіперамоніємії. У важких випадках білок обмежують до 20-30 г/доб і більше. При поліпшенні стану хворого споживання білку збільшують на 10 г кожні 3 дні до досягнення споживання 1 г/кг маси тіла, але не більше 70 г/доб.

Етіотропна терапія, усунення причини:

1. Передозування ацетамінофену - N-ацетилцистеїн.

2. ГПН, пов'язана з вагітністю - після агресивної перинатальної підготовки та стабілізації стану треба проводити пологи у якомога коротші терміни.

3. Аутоімунний гепатит - застосування кортикостероїдів чи імуносупресорів неефективне.

4. Хвороба Вільсона-Коновалова - застосування D-пеніциліаміну, тріентину та цинку часто неефективне.

5. Отруєння грибами - сільбінін (20–50 мг/кг/добу) або пеніцилін G (250 мг/кг/добу) можуть бути ефективними, якщо їх призначити в ранні терміни після вживання грибів.

6. Гепатит В - застосування ламівудина неефективне.

7. Вірус простого герпесу - внутрішньовенне введення ацикловіру. При лікуванні інфекцій шкіри і слизових оболонок, спричинених Herpes simplex типу I і II, дорослим препарат призначають по 200 мг 5 разів на добу протягом 5 днів з 4-годинними інтервалами протягом дня і з 8-годинним інтервалом на ніч. У тяжчих випадках захворювання курс лікування може бути подовжений за призначенням лікаря. У складі комплексної терапії при вираженому імунodefіциті, зокрема після імплантації кісткового мозку, призначають 400 мг 4 рази на добу. Курс лікування інфекції – не менше 5 днів.

Заходи, спрямовані на елімінацію тригерних і обтяжливих факторів ГПН:

1. Усунення підвищеного катаболізму білка (профілактика інфекції, гематом, травми, операції, гіпоксії, дефіциту альбуміну).
2. Профілактика шлунково-кишкових кровотеч (інгібітори протонної помпи, антагоністи H₂-гістамінових рецепторів);
3. Усунення додаткової інтоксикації (прийом алкоголю, ліків, інфекція, запор).
4. Неприпустимість стимуляції ГАМК- рецепторів (відмова від прийому барбітуратів, фенотіазинів, бензодіазепінів).

Патогенетичне лікування

1. Інфузійна терапія: об'єм інфузії для детоксикації (з урахуванням перспераційних та патологічних втрат) 50-100 мл/кг з корекцією електролітів та кислотно-основного стану.
2. Відновлення енергетичних процесів: інфузія 10-20 % глюкози в добовій дозі 5-10 г/кг з інсуліном.
3. Кортикостероїди для профілактики та лікування набряку мозку (преднізолон 60 мг парентерально кожні 6 годин).
4. Для зменшення продукції аміака, токсинів та для звільнення кишківника від азотомісних продуктів із ШКТ: промивання шлунку, сифонна клізма, лактулоза 45-60 мл 3 рази на день всередину та у вигляді клізм.
5. Для подавлення кишкової флори - антибіотики, що не всмоктуються, per os: ципрофлоксацин, рифаксимін, неоміцин, ванкоміцин, канаміцин (рифаксимін 400 мг через 12 год – 7 днів). Неоміцин варто призначати тільки при важких випадках у дозі 4-6 г/доб. Тривалість прийому - не більше 7 днів.
6. Препарати, що знижують рівень гіперамоніємії: L-орнитин-L-аспартат (9–18 г/добу per os або 20–40 г/добу внутрішньовенно, причому 40 мл розводиться в 500 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, вводиться 4–8 крапель за хвилину, глутамінова кислота (1 % розчин — 150,0 внутрішньовенно крапельно), орніцетил 0,5-1 г/кг/доб в/в крапельно, інфузійні розчини для парентерального харчування, які містять комплекс амінокислот (Гепасол Нео 8% - 500 мл в/в крап).
7. Корекція гіпоальбумінемії.
8. При ознаках ДВЗ-синдрому без кровотечі: гепарин під контролем коагулограми.

9. Для корекції геморагічного синдрому, кровотечі: свіжозаморожена плазма 200-600 мл/доб, гемостатики (амінокапронова кислота 5 % - 300-400 мл/доб, вікасол 1 %- 3 мл в/м, дицинон 4-6 мл/доб).
10. Ентеросорбція.
11. При асциті петльові та дистальні діуретики, за показами - лапароцентез. При ускладненні асциту бактеріальним перитонітом: антибактеріальна терапія.
12. Для корекції психічних порушень або руховому збудженні – галоперидол 0,5 – 1,0 мл (2,5 – 5 мг) в/м.
13. Підтримка адекватної вентиляції, за показами проведення ШВЛ.
14. Методи екстракорпоральної детоксикації за показами.
15. Консультації спеціалістів: лікаря-інфекціоніста, хірурга, невропатолога, токсиколога.
16. Госпіталізація у відділення реанімації та інтенсивної терапії для проведення еферентних методів лікування.

Характеристика кінцевого очікуваного результату лікування

Очікувані результати лікування – часткове відновлення функції печінки. В разі необхідності вирішувати питання щодо трансплантації печінки.

Тривалість лікування у відділенні інтенсивної терапії: в середньому від 2 до 4 тижнів, якщо немає ускладнень.

Критерії якості лікування - стабілізація лабораторних та біохімічних показників (печінкових проб), системи згортання крові, газообміну, зникнення або

зменшення жовтяниці, відновлення свідомості та газообміну в легенях, діурезу, зникнення судом.

Завдання для самопідготовки лікарів-інтернів до заняття

1. Етіологія і патогенез гострої печінкової недостатності.
2. Класифікація гострої печінкової недостатності.
3. Існуючі стандарти діагностики печінкової недостатності.
4. Складання плану обстеження, роль інструментальних та лабораторних методів дообстеження.
5. Існуючі стандарти лікування печінкової недостатності.
6. Тактика лікування в залежності від причини та стадії.
7. Скласти 5 клінічних ситуаційних тестових задач по темі з еталонами відповіді.

Гостра дихальна недостатність

Шифр за МКХ-10: J 96.0

Дихальна недостатність (ДН) – це патологічний синдром, який проявляється не адекватністю до забезпечення достатнього надходження кисню для фізіологічних та метаболічних потреб, або його засвоєння клітинами і виведення вуглекислого газу(CO₂)

Шифр МКХ-10: J 96.0

В залежності від етіологічного фактору дихальну недостатність ділять на первинну та вторинну.

В основі первинної ДН лежить порушення функції зовнішнього дихання яке виникає при:

- порушені прохідності дихальних шляхів (западіння язика, обструкція харкотинням, стороннім тілом, шлунковим вмістом, ларингоспазм);

- порушенні центральної регуляції дихання (набряк мозку, порушення мозкового кровообігу, травматичні та пухлинні ураження мозку, коматозні стани, менінгіти, енцефаліти, отруєння в т.ч. лікарськими препаратами).

- порушенні активності дихальних м'язів (міастенія, ботулізм, правець, дія м'язових релаксантів).

- порушенні цілісності та обмеженні рухливості грудної клітки (пневмоторакс, гемоторакс, м'язова дистрофія, ожиріння, кіфосколіоз, ревматоїдний спондиліт).

- порушенні податливості легень та зменшення об'єму функціонуючої легеневої тканини (пневмонія, бронхіоліт,

ателектаз, пневмосклероз, бронхіальна астма, кісти легень, ТЕЛА).

Вторинна ДН виникає на тлі неспроможності артеріальної крові вмістити достатній об'єм O_2 , порушення клітинного дихання.

Характерними проявами ДН є гіпоксія та гіпоксемія.

Гіпоксія – патологічний стан, який проявляється дефіцитом кисню в тканинах.

Гіпоксемія – це дефіцит O_2 у крові.

Гіпоксія виникає при таких 4 патологічних станах:

- неспроможність системи зовнішнього дихання забезпечити надходження достатньої кількості кисню в артеріальну кров – гіпоксична гіпоксія;
- зменшення вмісту O_2 в артеріальній крові внаслідок анемії, при порушенні функції гемоглобіну або утворенні його патологічних сполук – гемічна гіпоксія;
- неможливість серцево-судинної системи забезпечувати необхідну циркуляцію крові по судинах – циркуляторна гіпоксія;
- порушенні процесів окисного фосфорилування в клітинах органів і систем – тканинна гіпоксія.

У клінічній практиці найчастіше спостерігаються змішані види порушень гіпоксії. Гіпоксія може супроводжуватись гіперкапнією або гіпокапнією.

Клінічні ознаки гострої ДН: розвивається впродовж короткого періоду - декількох хвилин чи годин і призводить до швидкого погіршення загального стану пацієнта.

Характерними скаргами є :відчуття нестачі повітря, утруднений вдих і/або видих, неспокій, збудження, інколи ейфорія або апатія, сонливість, втрата здатності критично оцінювати свій стан і довкілля. При дихальній недостатності III- IV ступенів – глибоке пригнічення ЦНС – кома (гіпоксична або гіперкапнічна). Об'єктивно: шкіра та слизові оболонки синьо-фіолетового забарвлення (ціаноз) потім стають землистого кольору, холодні на дотик та покриваються липким потом (гіперкапнія), тахіпноє (більше 30 за 1 хв.), підвищення АТ.

Ознаки загрозливого стану:

- апное, кома, судоми, шкіра сіро-синюшна, холодна, вкрита липким потом;
- сповільнення (<6 на хв.)чи прискорення (>30 хв) дихання;
- надмірна екскурсія грудної клітки, скорочення різних груп м'язів;
- поява патологічних типів дихання (Чейн-Стокса – періоди апное змінюються хаотичним частим диханням; або Біота – чергування апное та частого дихання однакової амплітуди);
- зниження гемодинамічних показників до критичних цифр (САТ до 60 мм.рт.ст, порушення серцевого ритму, зниження РаО₂ нижче 60 мм.рт.ст, чи зростання РаСО₂ понад 50 мм.рт.ст).

Алгоритм дії лікаря

Оцінка загального стану та життєво важливих функцій: кровообігу, дихання, свідомості за алгоритмом CABDE (Наказ МОЗ України №34 від 15.01.14 п.1.6

Уніфікований клінічний протокол екстреної медичної допомоги « Гостра дихальна недостатність»)

1. С - кровообіг (Circulation)

1.1. Оцініть колір шкіри на відкритих частинах (кисті): синя, рожева, бліда або мармурова.

1.2. Оцініть температуру кінцівок: холодна чи тепла. Оцініть капілярне наповнення - в нормі до 2 сек. Збільшене капілярне наповнення може вказувати на знижену периферійну перфузію.

1.3. Оцініть наповнення вен - можуть бути помірно наповнені або запалі при гіповолемії.

1.4. Визначити ЧСС. Знайдіть периферійний пульс та пульс на великій артерії, оцініть його наявність, частоту, якість, регулярність та симетричність.

1.5. Виміряйте артеріальний тиск.

1.6. Вислухайте тони серця.

Зверніть увагу на інші симптоми, які свідчили б про зниження викиду серця, такі, як порушення свідомості, олігоурія (об'єм сечі < 0,5 мл/кг/год.).

2. В - дихання (Breathing)

Під час оцінки дихання важливо визначити та лікувати стани, які є безпосередньою загрозою для життя - важкий напад астми, набряк легень, напружений пневмоторакс, гемоторакс.

2.1. Визначте симптоми, які можуть свідчити про порушення дихання: надмірна пітливість, центральний ціаноз, робота додаткових м'язів або черевний тип дихання.

2.2. Визначте ЧД - в нормі це 12-20 вдихів за хв.

2.3. Оцініть спосіб дихання, глибину вдихів та перевірте, чи рухи грудної клітки симетричні.

2.4. Зверніть увагу на надмірне наповнення шийних вен (наприклад, при важкій астмі або напруженому пневмотораксі), наявність та прохідність плеврального дренажу та інше.

2.5. Проведіть аускультацию та перкусію легень.

2.6. Визначте положення трахеї - її зміщення може свідчити про напружений пневмоторакс, фіброз легень або рідину у плевральній порожнині.

3. А - прохідність дихальних шляхів (Airway)

3.1. Визначте симптоми непрохідності дихальних шляхів: порушення прохідності дихальних шляхів сприяє виникненню парадоксального дихання та участі у диханні додаткових дихальних м'язів; центральний ціаноз є пізнім симптомом непрохідності дихальних шляхів; у пацієнтів, які знаходяться у критичному стані, порушення свідомості часто спричиняє порушення прохідності дихальних шляхів (западання язика, м'якого піднебіння).

3.2. Кисень у високій концентрації: за допомогою маски з резервуаром; переконайтесь, що подача кисню достатня (> 10 л/хв).

4. D - порушення стану свідомості (Disability)

Найчастіше причинами порушень стану свідомості є важка гіпоксія, гіперкапнія, ішемія мозку або застосування лікарських засобів із седативним ефектом або анальгетиків.

4.1. Оцініть зіниці (діаметр, симетричність та реакцію на світло).

4.2. Швидко оцініть стан свідомості пацієнта за шкалою AVPU: Alert (орієнтується), Vocal (реагує на голос),

Pain (реагує на біль), Unresponsive (не реагує на жодні подразники). Можна застосувати також шкалу Глазго (Glasgow Coma Scale).

4.3. Визначте рівень глюкози, щоб виключити гіпоглікемію. Якщо рівень глюкози нижче ніж 3 ммоль/л, забезпечте в/в 50,0 мл 20% розчину глюкози.

5. Е - додаткова інформація (Exposure)

5.1. Зберіть детальний анамнез у пацієнта, його рідних, друзів.

5.2. Ознайомтесь з медичною документацією пацієнта: перевірте показники життєвих параметрів, та їх зміни у динаміці, перевірте, які лікарські засоби пацієнтові призначені та які він приймає.

Проведення СЛР. Основні положення серцево-легеневої реанімації були викладені П.Сафаром в 1968р (трійний прийом Сафара) за замовленням Всесвітньої федерації товариств анестезіологів

Стадія I – елементарна підтримка життя в 3 етапи (первинний реанімаційний комплекс):

А – відновлення прохідності дихальних шляхів;

В – штучна вентиляція легень і оксигенація;

С – штучна підтримка кровообігу (закритий масаж серця).

Згідно рекомендацій Європейської Ради з реанімації 2010р., у дорослих пацієнтів алгоритм ABC модифікований в САВ.

Стадія II – подальша підтримка життя ,відновлення самостійного кровообігу та дихання(спеціальний реанімаційний комплекс);

Д – медикаментозні засоби та інтенсивна терапія;

Е – ЕКГ моніторинг;

Ф – дефібриляція.

Стадія III – тривала підтримка життя (після реанімаційний комплекс):

Г – оцінка загального стану;

Н – оцінка відновлення свідомості;

І – корекція недостатності функцій органів.

Гострий стеноз гортані – значне зменшення або повне закриття просвіту гортані, яке настає раптово, блискавично, або протягом короткого часу та потребує невідкладної допомоги. Хронічні стенози гортані характеризуються повільним розвитком звуження просвіту гортані й стійкістю його.

Етіологічні фактори:

- запальні процеси в гортані на тлі ГРВІ (у дітей);
- набряк гортані незапального генезу (алергічний ангіоневротичний набряк Квінке);
- ларинготрахеїт при інфекційних захворюваннях (дифтерія, кір, скарлатина, грип);
- інфекційні гранульоми (туберкульозна, сифілітична).
- травма гортані (механічна, термічна, хімічна);
- сторонні предмети;
- порушення іннервації гортані;
- аномалії розвитку (кісти);
- патологічні процеси, що локалізуються в ділянці гортані і трахеї (абсцес, флегмона ший, пухлини).

Клінічна картина стенозу гортані: інспіраторна задишка, що порушує дихальну функцію.

В залежності від вираженості дихальної недостатності виділяють 4 стадії стенозу гортані:

➤ I стадія - характеризується компенсованим диханням (уповільнене і поглиблене дихання, зменшення паузи між вдихом і видихом) задишка відсутня в спокої.

➤ II стадія – субкомпенсації – інспіраторна задишка, стридор у стані спокою. До акту дихання включаються допоміжні м'язи, під час вдиху є утягнення над- і підключичних ямок. Дихання частіше, з'являється ціаноз.

➤ III стадія – декомпенсації дихальної функції. Стан хворих тяжкий, ціаноз, вимушене положення, дихання поверхневе, пульс частий і малий, занепокоєння, страх, іноді – рухові розлади.

➤ IV стадія – термінальна. Шкіра блідо-сірого кольору, дихання поверхневе, переривчасте. Пульс частий, ниткоподібний. Зіниці розширені. Хворий непритомніє, мимовільне сечовипускання, дефекація. Настає смерть.

Невідкладна допомога

Обсяг її залежить від стадії і чинника, що його зумовив. У I стадії екстрена допомога не потрібна, однак хворого потрібно терміново госпіталізувати в ЛОР відділення. II стадія стенозу небезпечна переходом в некомпенсовану. Показана оксигенотерапія, в/в вводять 20-40% розчин глюкози, 10% розчин глюконату кальцію; 2.4% розчин еуфіліну, гідрокортизон 3-5 мл. В/м'язово призначають седативні засоби (димедрол, седуксен або дроперидол). Транспортують хворого машиною оснащеною інструментами для виконання термінової трахеотомії.

Хворим зі стенозом III стадії медичну допомогу надають на місці за алгоритмом II стадії, але збільшують дозу гідрокортизону до 10,0 мл і госпіталізують у ЛОР або реанімаційне відділення. Якщо на цій терапії стан не покращується, здійснюють інтубацію або трахеотомію. При стенозі IV стадії, показане екстрена трахеотомія або конікотомія і госпіталізація в ЛОР відділення.

Важке загострення бронхіальної астми – напад бронхіальної астми, що триває понад 24 години та характеризується гострою прогресуючою легеневою недостатністю обумовленою обструкцією та резистентністю до бронходилататорів (B2 – агоністів) – «астматичний стан».

Стадія відносної компенсації:

- зростання інтенсивності задишки, ціаноз, пітливість, свистяче дихання, непродуктивний кашель, стиснення грудної клітки, вимушене положення з фіксацією м'язів плечового поясу, тахікардія > 100 уд за хв., $PaO_2 = 60-70$ мм.рт.ст., $PaCO_2 = 40-45$ мм.рт.ст.

В стадії декомпенсації («німа легеня»):

- відсутність харкотиння, збудженість або апатія, ціаноз, набухання шийних вен, виражена задишка (40-50 за хв.), вимушене положення в ліжку, дистанційне свистяче дихання з подовженим видихом. $SaO_2 < 88\%$. Тахікардія $> 140-160$ за хв. Артеріальна гіпертензія. $PaO_2 < 50-60$ мм.рт.ст. $PaCO_2 > 50-70$ мм.рт.ст.

Гіпоксична (гіперкапічна) кома:

- втрата свідомості, брадішное, зниження рефлексів, чутливості, періодичні ритми дихання. Пульс ниткоподібний, тахікардія $> 140-160$ за хв., аритмія, гіпотонія (колапс),

неврологічні розлади, $\text{PaO}_2 < 40$ мм.рт.ст, $\text{PaCO}_2 > 70-80$ мм.рт.ст.

Невідкладна допомога

Киснева терапія – зволожений кисень 30-40% зі швидкістю 10л за 1 хв через катетери. Гідрокортизон в/венно 3-4 мг/кг (преднізолон 60-120 мг) струминно, а потім 30-60 мг на фіз. розчині крапельно. Загальна кількість рідини до 1500 мл/добу. Добова доза преднізолону 1.5-2 г. Хворого в обов'язковому порядку госпіталізують у палату інтенсивної терапії або відділення реанімації.

Спонтанний пневмоторакс (СП) – це стан, що характеризується накопиченням повітря або газу в плевральній порожнині. СП виникає внаслідок будь-якого патологічного процесу в легенях або плеврі, та розвивається, зазвичай, раптово, часто без видимих причин.

Найбільш частими причинами СП є:

- хронічні неспецифічні захворювання легень із формуванням бульозної емфіземи;
- туберкульоз легень із деструкцією легеневої тканини;
- гнійно-деструктивні процеси (абсцес легень, емпієма плеври);
- силікоз, саркоїдоз, фіброзний альвеоліт.

За характером клінічного перебігу виділяють:

1. неускладнений пневмоторакс;
2. ускладнений пневмоторакс: напружений із дихальними та гемодинамічними порушеннями; гемопневмоторакс, піопневмоторакс;
3. рецидивуючий пневмоторакс;
4. одnobічний та двобічний пневмоторакс.

Клінічна картина СП є досить характерною:

- больові відчуття та дискомфорт у грудній клітці (у 92%);
- задишка (у 73%);
- сухий кашель;
- кровохаркання, слабкість, синкопе, свистяче дихання, біль в епігастрії, дистонія;
- тахікардія.

Типовою є клінічна картина тільки найбільш важкої форми спонтанного пневмотораксу – напруженого. *Характерними є:* задишка, тахікардія, зниження АТ, різке послаблення та зниження дихальних шумів на боці колабованої легені, зміщення серцевої тупості у протилежний бік СП, шийна підшкірна емфізема, яка переходить на обличчя.

Головне в діагностичному алгоритмі СП – це проведення Ro дослідження грудної клітки. Терапевтична тактика ускладнених форм СП (напружений, гемопневмоторакс, піопневмоторакс) – це евакуація повітря з плевральної порожнини, що виконується ургентно в умовах спеціалізованого відділення. Силіконовий дренаж встановлюють у II міжребір'ї по середньоключичній лінії. При напруженому пневмотораксі в ургентному порядку показана декомпресія плевральної порожнини. Невідкладне лікування при напруженому СП на догоспітальному етапі (у випадку виражених дихальних і гемодинамічних порушень) – проведення пункції плевральної порожнини в II міжребір'ї по середньоключичній лінії по верхньому краю ребра.

Пропонуємо звернути вашу увагу на рентген – знімки:

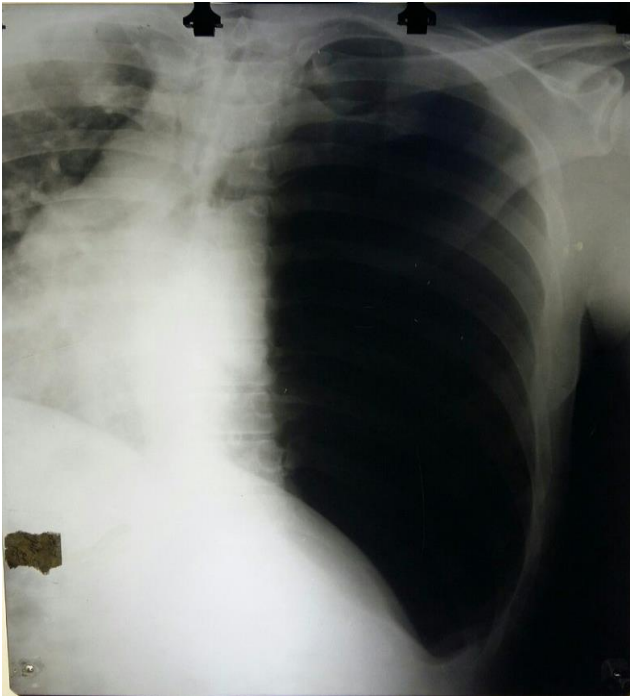
1. Тотальний лівобічний пневмоторакс



2. Лівобічний пневмо-гідроторакс



3. Лівобічний пневмоторакс



Завдання для самопідготовки лікарів-інтернів до заняття

1. Первинна та вторинна дихальна недостатності.
2. Клінічна картина дихальної недостатності.
3. Ознаки загрозливого стану при дихальній недостатності.
Алгоритм дії лікаря.
4. Гострий стеноз гортані. Клінічна картина. Невідкладна допомога.
5. Спонтанний пневмоторакс. Клініка. Діагностика.
Диференційна діагностика. Невідкладна допомога.
6. Важке загострення бронхіальної астми. Клінічна картина.
Невідкладна допомога.
7. Скласти 5 ситуаційних тестових задач по темі з еталонами відповіді.

Кров у випорожненні

Шифр за МКХ-10:

К.92.2 - «Шлунково-кишкова кровотеча нез'ясованої етіології»

К.62.5 – «Прямокишкова кровотеча», в інших випадках - в МКХ-10 включено до ускладнень захворювань.

КРОВ У КАЛІ - це перша ознака, яка говорить про порушення цілісності судин шлунково-кишкового тракту і слизової оболонки.

Гострі ШКК є ускладненнями понад 100 захворювань різної етіології. За частотою вони посідають 5 місце серед гострих захворювань органів черевної порожнини.

Причини шлунково-кишкової кровотечі (ШКК):

- 1) порушення цілісності судин у стінці ШКТ.
- 2) проникнення крові через стінку судин (per diapedesum) внаслідок підвищеної проникності капілярів.
- 3) порушення згортальної здатності крові.

Класифікація шлунково-кишкових кровотеч

(Н.Н. Крылов, 2001):

1. За локалізацією:

- а) з верхніх відділів ШКТ (стравохід, шлунок, дванадцятипала кишка);
- б) з тонкої кишки;
- в) з нижніх відділів ШКТ (товста кишка).

2. За клінічними проявами:
 - а) активна (що продовжується);
 - б) зупинена.
3. За об'ємом:
 - а) масивна (профузна);
 - б) мала (мінімальна).
4. За характером:
 - а) гостра;
 - б) хронічна (прихована).
5. За етіологією:
 - а) виразкова;
 - б) невиразкова.
6. За ступенем тяжкості (величиною кровотечі):
 - а) легка;
 - б) помірна;
 - в) тяжка.
7. За частотою:
 - а) первинна;
 - б) рецидивуюча (повторна).

Причини ШКК з верхніх відділів ШКТ:

1. Пептична виразка шлунка / дванадцятипалої кишки, в т.ч. НПЗП – гастропатії.
2. Варикозне розширення вен стравоходу / шлунка.
3. Геморрагічний гастрит, дуоденіт.
4. Езофагіт.
5. Грижі стравохідного отвору діафрагми.
6. Синдром Меллорі-Вейсса (Mallory-Weiss).
7. Судинні враження.
8. Пухлини стравоходу, шлунка, дванадцятипалої кишки.

9. Гемобілія – кровотеча із жовчних шляхів.
10. Аортально-дуоденальні фістули.

Причини ШКК з тонкого кишечника:

1. Патологія судин:
 - ангіодисплазія;
 - телеангіектазія;
 - гемангіома;
 - артеріовенозні аномалії.
2. Виразкове враження.
3. Хвороба Крона.
4. Використання НПЗП, солей калію, 6-меркаптопурину.
5. Дивертикул Меккеля.
6. Синдром Золлінгера-Еллісона.
7. Васкуліт.
8. Пухлини тонкого кишечника.

Причини ШКК з товстого кишечника:

1. Дивертикульоз.
2. Ангіодисплазія.
3. Карцинома.
4. Поліпи товстого кишечника.
5. Запальні захворювання товстого кишечника:
виразковий коліт, хвороба Крона, інфекційний коліт.
6. Ішемія.
7. Інша патологія судин.
8. Геморрагії після поліпектомії.
9. Ендометріоз із залученням у процес слизової оболонки товстої кишки (взаємозв'язок кровотечі з менструацією).

Патогенез ШКК

Патогенез гострої профузної ШКК можна умовно поділити на 2 етапи. Перший етап зумовлений такою втратою крові, що зумовлює дефіцит об'єму циркулюючої крові (ОЦК) більш як на 10 %. Такий стан супроводжується зниженням артеріального тиску та, відповідно, викидом адреналіну та глюкокортикоїдів корою надниркових залоз, що призводить до звуження периферичних судин. Зумовлена таким чином централізація кровообігу забезпечує серце та мозок достатньою кількістю крові, але одночасно погіршує мікроциркуляцію, особливо в таких важливих органах, як печінка та нирки. Якщо кровотеча припинилася, ОЦК відновлюється за рахунок інтерстиціальної рідини, але водночас підвищення АТ супроводжується зниженням рівня гемоглобіну в крові. Незважаючи на метаболічні порушення в тканинах внаслідок гіпоксії, гемодинаміка стабілізується і таким чином організм виходить з гострої ситуації, переключаючись на прояви, зумовлені анемією. Але якщо кровотеча продовжується або невдовзі рецидивує, то настає другий етап кровотечі, що характеризується різними наслідками. В першу чергу наслідок хвороби та загроза життю хворого залежать від розвитку нирково-печінкової недостатності та ДВЗ-синдрому, спочатку його тромботичної стадії, яка переходить у стадію масивної, дифузної геморагії внаслідок коагулопатії споживання.

При малих і незначних, але тривалих крововтратах гострі порушення кровообігу зазвичай відсутні, але поступово виникає та прогресує з порушеннями функції

органів, зумовленими недостатнім транспортом кисню до тканин та дефіцитом заліза.

Клінічні прояви

Прямі симптоми:

1. Блювання з кров'ю (гематемезис) - при крововтраті більше 500 мл.

2. Чорний дьогтьоподібний стул (мелена) – виявляється через 8 годин від початку кровотечі при крововтраті більше 50-80 мл.

3. Виділення з калом червоної крові (гематохезія) – при товстокишечній кровотечі та при прискореному транзиті вмісту по кишечнику (менш ніж 8 годин), та крововтраті більш ніж 100 мл.

Загальні симптоми: загальна слабкість, головокружіння, шум у вухах, потемніння в очах, задишка, серцебиття, зниження АТ.

ОСНОВНІ ЗАДАЧІ ЛІКАРЯ:

1. встановити факт ШКК;
2. верифікувати джерело кровотечі;
3. оцінити ступінь тяжкості та темп кровотечі.

NB! На догоспітальному етапі немає необхідності з'ясувати етіологію кровотечі. Факт ШКК – це показання до проведення невідкладних лікувальних заходів і термінової госпіталізації до хірургічного стаціонару.

Діагностика ШКК

I. Анамнез (наявність виразкової хвороби, прийом НПЗП або антикоагулянтів, зловживання алкоголем, телеангіоектазії на шкірі та слизових оболонках).

II. Дані об'єктивного обстеження (АТ, ЧД, пульс), визначення індексу Альговера – Бурі (ЧСС/ АТ систолічний) ($N=0,4-0,6$):

- при індексі, рівному 1 (наприклад: PS / АТ = 100/100 мм.рт.ст.), обсяг крововтрати складає 20 % ОЦК, що відповідає 1 - 1,2 л у дорослої людини;

- при індексі, рівному 1,5 (наприклад: PS / АТ = 120/80 мм.рт.ст.), обсяг крововтрати складає 30 – 40 % ОЦК, що відповідає 1,5 - 2 л у дорослої людини;

- при індексі, рівному 2 (наприклад: PS / АТ = 120/60 мм.рт.ст.), обсяг крововтрати складає 50 % ОЦК, тобто більше 2,5л крові.

III. Виявлення крові або продуктів її розпаду у випорожненнях:

- реакція з бензидином (проба Грегерсена) (крововтрата > 15 мл/доб);
- якісна реакція Вебера (з гваяковою смолою) (крововтрата > 30 мл/доб).

IV. Дослідження шлункового вмісту за допомогою назогастрального зонда (промивання шлунку 0,5 % розчином Е-амінокапронової кислоти 200-500 мл або 0,9 % розчином NaCl, або кип'яченою водою).

V. Пальцеве ректальне дослідження.

VI. Екстренна ФГДС (при неможливості огляду шлунка та дванадцятипалої кишки через наявність вмісту, проводять

промивання шлунку холодною водою через шлунковий зонд з послідуною ФГДС).

VII. Лапароскопічна та інтраопераційна інтестиноскопія (при підозрі на кровотечу з тонкого кишечника).

VIII. Ректоскопія і колоноскопія (при підозрі на кровотечу з товстого кишечника).

IX. Сцинтиграфія, ангиографія.

Організація лікувально-діагностичної допомоги на догоспітальному етапі

1. Усі хворі з клінічними проявами шлунково-кишкової кровотечі, або при обґрунтованій підозрі щодо неї, підлягають госпіталізації у спеціалізований центр з лікування шлунково-кишкових кровотеч, а за відсутності такого – в хірургічний стаціонар багатопрофільної лікарні.

2. Первинна медична допомога на догоспітальному етапі:

1. Надати пацієнту горизонтального положення.
2. Заборонити вживати їжу та рідину.
3. Холод на епігастральну ділянку (міхур з льодом).
4. Через назогастральний зонд промити шлунок крижаною 5 % амінокапроною кислотою та ввест розчин норадреналіну гідротартрату 0,1 % - 2 мл.
5. Ввести внутрішньовенно гемостатичні препарати:
 - розчин кальцію хлориду 10 % - 10 мл,
 - розчин дицинону 5 % - 2 мл, CaI₂ в/в,
 - 5 % розчин Е-амінокапронової кислоти в/в крапельно з розрахунку 100 мг на 1 кг маси тіла хворого, повторюючи введення кожні 4 год, але у дозі не більше 15 г на добу.

6. З метою поновлення ОЦК: інфузія кристалоїдних та гемодинамічних плазмозамісних розчинів (реосорбілакт) спочатку струменно, а в разі підвищення систолічного АТ понад 80 мм.рт.ст. - крапельно.

3. При клінічних проявах шлунково-кишкової кровотечі хворий повинен знаходитись у горизонтальному положенні, при розвитку колапсу – в положенні Тренделенбурга, доставка його до хірургічного стаціонару повинна здійснюватись санітарним транспортом на ношах, одночасно проводити кисневу терапію.

Організація лікувально-діагностичної допомоги при надходженні до хірургічного стаціонару

1. Суб'єктивне (скарги, анамнез) та об'єктивне обстеження хворого.

2. За відсутності блювоти та спорожнень з достовірною домішкою свіжої або зміненої крові (у т.ч. і за відомостями, одержаними від медичних працівників бригади швидкої допомоги), обов'язково проводять пальцьове ректальне дослідження з визначенням кольору та стану вмісту прямої кишки.

Встановлюється попередній діагноз на підставі скарг, анамнезу, об'єктивних проявів, притаманних різній локалізації джерела ШКК, залежно від характеру захворювання:

а) за наявності блювоти з ознаками червоної крові із згортками підозрюється локалізація джерела кровотечі у стравоході або в кардіальному відділі шлунка, що можливо

при кровотечі із варикозно розширених вен стравоходу або при органічному ураженні кардіального відділу шлунка;

б) за наявності блювоти важливо відокремити шлункову кровотечу від легеневої, яка проявляється не блюванням, а кашлем з пінистим кривавим вмістом (легенева кровотеча може супроводжуватись заковтуванням та зригуванням крові);

в) наявність блювоти шлунковим вмістом типу «кавової гущі», мелени може свідчити про джерело кровотечі у дистальних відділах шлунка або у дванадцятипалій кишці, що частіше є проявом виразкової хвороби, пухлини шлунка, або іншим органічним ураженням слизової оболонки шлунка;

г) за наявності неперетравленої темної крові із прямої кишки слід підозрювати джерело кровотечі у правих відділах товстої кишки, а за наявності червоної крові, змішаної з калом – про кровотечу із лівих відділів товстої кишки;

д) кровотеча струминна із прямої кишки наприкінці акту дефекації може свідчити про її гемороїдальне походження, а наявність червоної крові на поверхні калового вмісту – про тріщину прямої кишки.

Залежно від виразності проявів кровотечі та стану хворого, усі пацієнти зі шлунково-кишковими кровотечами за своїми лікувально-діагностичними ознаками розподіляються на три основні групи:

а) перша група – хворі з наявними ознаками кровотечі, яка триває, нестабільними показниками центральної гемодинаміки та пацієнти, які знаходяться в критичному

стані:

– після досить скороченої гігієнічної обробки супроводжуються анестезіологом до операційної;
– починаючи з приймального відділення і в операційній виконуються невідкладні діагностичні та лікувальні заходи, паралельно з інтенсивною терапією, яка може стати і передопераційною підготовкою;

б) друга група – хворі з виразними ознаками анемії, але без зовнішніх ознак кровотечі, яка продовжується в порожнину ШКТ:

– супроводжуються до відділення інтенсивної терапії, де після проведення катетеризації центральної вени і початку інтенсивної інфузійно-трансфузійної терапії виконується комплексна діагностика основних порушень загально-соматичного статусу, визначається важкість крововтрати та складається програма її поповнення, орієнтована на реальні можливості забезпечення;

- паралельно хворим виконуються діагностичні заходи з розпізнавання джерела кровотечі (ФГДС), встановлення факту її продовження чи зупинки, а також проводяться лікувальні процедури з метою досягнення тимчасового або стійкого гемостазу;

в) третя група – це хворі із встановленим (за анамнестичними і об'єктивними ознаками) фактом перенесеної кровотечі в порожнину шлунково-кишкового тракту, але з помірними клінічними проявами післягеморагічної анемії.

Пацієнти цієї групи госпіталізуються до хірургічного відділення для проведення консервативної терапії та подальшої діагностики і визначення лікувальної тактики.

5. Для усіх хворих, які надходять до стаціонару з ознаками кровотечі із верхніх відділів шлунково-кишкового тракту, або з підозрою на ці прояви, обов'язково проводиться ендоскопічне дослідження, яке визначає лікувальну тактику.

Ендоскопічна класифікація активності кровотечі за Forrest:

Тип		Ознака
Forrest I	Активна кровотеча	Forrest IA струменева кровотеча
		Forrest IB Капілярна чи краплинна кровотеча
Forrest II	Ознаки недавньої кровотечі	Forrest IIA видима тромбована судина
		Forrest IIB Фіксований тромб
		Forrest IIC Гематин на дні виразки
Forrest III	Ознаки недавньої кровотечі відсутні	Виразка з чистим (білим) дном

ЛІКУВАЛЬНИЙ АЛГОРИТМ В ХІРУРГІЧНОМУ СТАЦІОНАРІ

1. Зупинка кровотечі.
2. Відновлення гемодинаміки.
3. Відновлення рівня гемоглобіну в крові та запасів заліза в організмі.
4. Лікування хвороби, що стала причиною кровотечі.

I. Зупинка кровотечі

A. Фармакологічний гемостаз

1. Свіжезаморожена плазма (400-2000 мл) або кріопреципітат (3-4 дози по 15 мл в/в в 0,9% розчині NaCl).
2. Інгібітори фібринолізу:

- 0,5 % розчин Е-амінокапронової кислоти в дозі 100 мг/кг в/в з повторним введення через кожні 4 години;

- 12,5 % розчин етамзилату (дицинон) в дозі 125-250 мг в/в 3 рази на добу;

- полівалентний інгібітор протеїнази плазми – апротинін (трасилол, контрікал, гордокс), в/в по 150-300 тис. од. з повторенням через 8 годин.

3. Препарати, які покращують згортання крові:

- вітамін К (вікасол, мендион) - в/м у дозі 3–5 мг/добу;

- СаСІ (1 % розчин – по 200 мл або 10 % – по 10 мл);

- новосевен (ептаког альфа).

4. Антисекреторні препарати:

- блокатори H₂-рецепторів гістаміну – ранітідин, фамотідин (ранітідин в/в капельно 50 мг кожні 6-8 годин);

- інгібітори протонної помпи – омепразол, пантопразол, езомепразол (контролок – в/в крапельно 80 мг болюсно, потім 80 мг /доб протягом 3 діб);

- аналоги соматостатину – сандостатин, стиломин (ударна доза 3,5 мкг/кг на 500 мл 0,9 % розчину NaCl, підтримуюча – 100 мкг кожні 8 годин).

В. Лікувальна ендоскопія

А. Лікувальна ендоскопія при кровотечі в порожнину шлунково-кишкового тракту застосовується з метою:

– тимчасової зупинки кровотечі;

– остаточної зупинки кровотечі;

– впливу на патологічний процес із зупиненою кровотечею для попередження її рецидиву в найближчі години.

Б. За наявності артеріальної або венозної кровотечі із хронічної чи гострої виразки шлунка, дванадцятипалої

кишки, синдромі Мелорі-Вейса, використовуються:

- обколювання джерела кровотечі α -, β -адреноміметиками;
- електрокоагуляція, лазерна коагуляція;
- накладання кліпсів на судину, що кровить;
- зрошення зони навколо джерела кровотечі розчином етанолу 96%.

В. При портальній гіпертензії використовується ендоскопічна склеротерапія, кліпювання варикозно розширених судин стравоходу, які кровоточать.

Г. При пухлинному походженні кровотечі виконують електро- або лазерну коагуляцію, обробку поверхні, яка кровоточить, гемостатичними препаратами.

II. Відновлення гемодинаміки проводять одночасно у 3 напрямках:

- 1) відновлення ОЦК;
- 2) покращення мікроциркуляції в органах;
- 3) підвищення рівня гемоглобіну в крові.

1). Відновлення ОЦК:

- розчини гідроксиетилкрохмалів (Рефортан, Волекам);
- колоїдні розчини на основі желатину (желатиноль, гелофузин), декстранів (поліглюкін, реополиглюкін), альбуміна;
- розчини електролітів, комбіновані з багатоатомним спиртом – сорбілактом (сорбітол, лактат натрію з Na, Ca, K, Mg, Cl);
- кристалоїдні розчини, в основному ізотонічні (0,9% NaCl, розчини Рінгера, Рінгера-Локка, Хартмана, трисоль, хлосоль, дисоль и др.), а також гіпертонічні (7,5% NaCl).

2). Покращання мікроциркуляції: реополіглокін 10-25 мл/кг/доб, трентал – 5-15 мл на 250 мл фіз. розчину, сорбілакт 3-10 мл/кг/доб.

3). Підвищення рівня гемоглобіну крові:

- на догоспітальному етапі, при сумнівах відносно зупинки кровотечі, перфторан вводять в малій дозі (0,5-2,5 мл/кг), а після його зупинки при тяжкому ступеню геморагічного шоку у великій (7 мл/кг);

- гемотрансфузія (при наявності показань).

Показання до гемотрансфузії:

- за умови повного відновлення ОЦК рідиною це зниження концентрації Нв крові до 70 – 80 г/л та нижче, та у пацієнтів з супутніми захворюваннями (ішемічна хіороба серця, серцева недостатність, судинні захворювання головного мозку чи черепно-мозкова травма, недостатність зовнішнього дихання) зниження концентрації Нв до 90 – 100 г/л;

- за умови концентрації Нв крові ≥ 100 г/л показанням до гемотрансфузії може бути тільки неконтрольована профузна кровотеча.

Лікування кишкових кровотеч

1. Лікувальна ендоскопія (електрокоагуляція або лазерна коагуляція).

2. Лікувальна ангіографія (селективна інфузія судиннозвужуючих засобів, емболізація кровоточащої судини).

3. Сегментарна резекція або геміколектомія.

ГЕМАТУРІЯ

Шифр за МКХ-10: N02 Рецидивуюча та стійка гематурія

R31 Неспецифічна гематурія

Гематурія - наявність домішок крові в сечі.

Класифікація гематурії:

1. За інтенсивністю:

- мікрогематурія: наявність еритроцитів в сечі (більше трьох в поле зору), визначається при мікроскопічному дослідженні осаду сечі і не видна неозброєним оком;
- макрогематурія: визначається візуально.

2. За тривалістю - одноразова, багаторазова, постійна.

3. Залежно від джерела кровотечі (може бути оцінена візуально і за результатами лабораторного дослідження – дво- або трьохстаканної проби сечі):

- початкова (ініціальна) гематурія – наявність еритроцитів тільки в першій порції сечі. Патологічний процес локалізується в задній, тобто фіксованій частині уретри (при травмі, пухлини, запаленні і т.п.);
- термінальна (кінцева) гематурія – наявність еритроцитів тільки в останній порції сечі. Патологічний процес локалізується в шийці сечового міхура і передміхурової залозі (гострий цистит, простатит, камені і пухлини сечового міхура);
- тотальна гематурія – домішки крові в усіх порціях сечі. Патологічний процес локалізується в нирках, сечоводах або

сечовому міхурі (пухлини нирок, сечоводу, сечового міхура, уретри, туберкульоз нирки, піелонефрит, нефроптоз і ін.).

По відношенню до болю в поперековій ділянці:

- постбольова гематурія: часто є наслідком обтурації сечоводу (при нирковій коліці);
- пребольова гематурія: характерна для пухлин нирки і сечоводу.

Вид гематурії встановлюють за допомогою мікроскопії осаду сечі, дво- або трьохстаканної проби. Якщо кров проникає в сечу через клубочки нирки, то гематурія носить назву гломерулярної, а якщо з нирки і сечовивідних шляхів – негломерулярної.

Гломерулярна гематурія супроводжується вираженою істинною протеїнурією, вона завжди буде стійкою (не буде великих коливань її інтенсивності), тотальною (вся сеча пофарбована кров'ю, яка надходить у сечовий міхур з обох нирок), може тривати протягом багатьох днів і навіть тижнів. У більшості хворих при цьому розвивається геморагічний синдром. Виникає при захворюваннях крові, печінки, серця, злоякісних і інфекційних захворюваннях, септичних станах, а також при застосуванні антикоагулянтів. У цьому випадку необхідно лікувати основне захворювання у відповідних стаціонарах.

Гематурія негломерулярного походження характеризується протеїн-еритроцитарною дисоціацією. Незважаючи на наявність в осаді сечі великої кількості еритроцитів, істинна протеїнурія незначна. Іноді її не вдається виявити за допомогою звичайних методів дослідження. При цьому гематурія може бути початковою,

тотальною та термінальною і, як правило, односторонньою та інтермітуючою.

Кровотеча з нирки і сечовивідних шляхів зустрічається при травмі, новоутвореннях, сечокам'яній хворобі, поликістозі, гідронефрозі, нефроптозі, гломерулонефриті та інших захворюваннях.

При травмі нирки гематурія носить, як правило, профузний характер і може супроводжуватися тампонадою сечового міхура. Швидко наростає анемія. Гематурія не спостерігається при розриві судин ниркової ніжки, відриві сечоводу або закупорці сечоводу згустком крові. У цих випадках виникають такі ж симптоми, як і при внутрішній кровотечі - ниткоподібний пульс, гіпотензія, холодний піт, блідість шкірних покривів.

Причини гематурії:

1. Урологічні захворювання: сечокам'яна хвороба, доброякісна гіперплазія простати, рак передміхурової залози, туберкульоз нирки і сечових органів, пухлини нирки, сечоводу, сечового міхура, інфаркт нирки, нефроптоз, травма нирки і сечових шляхів, геморагічний цистит, некротичний папіліт, шистосомоз.
2. Нефрологічні захворювання: гломерулонефрит, спадкові нефропатії, нефрити при системних васкулітах.
3. Захворювання крові: лейкози, геморагічні діатези, гемофілія.

4. Передозування лікарських засобів: антикоагулянти, ненаркотичні анальгетики, циклофосфамід, оральні контрацептиви, вінкрисдин.

Клініка, діагностика

В деяких випадках наявність домішок крові в сечі може бути єдиною скаргою у хворого. Також хворі можуть відмічати біль у ділянці нирок різної інтенсивності (від незначної до сильної - за типом ниркової кольки), біль в надлобковій ділянці, утруднене та болісне сечовипускання, запаморочення, непритомність, серцебиття, зниження артеріального тиску. Залежно від ступеня макрогематурії сеча може мати рожеве, червоне, буре або темно-вишневу забарвлення. Яскраво-червоний колір сечі свідчить про триваючу кровотечу. Наявність кров'яних згустків вказує на значну та свіжу кровотечу. Коричнева сеча вказує на те, що кровотеча припинилася. Експрес-аналіз сечі за допомогою тест-смужок підтверджує наявність еритроцитів і гемоглобіну в сечі.

Організація лікувально-діагностичної допомоги на догоспітальному етапі

I. За умови триваючої макрогематурії – госпіталізація у стаціонар.

II. Симптоматична терапія проводиться строго за показаннями.

1. При гіпотензії і ознаках геморагічного шоку (тахікардія, артеріальна гіпотензія, задишка, олігурія, похолодання кінцівок, блідість, ціаноз та ін.):
- забезпечити внутрішньовенний доступ і почати болюсне введення рідини - 0,9 % розчин натрію хлориду дорослим 1 л і більше (дітям з розрахунку 20 мл/кг);

- при триваючої гіпотензії доцільно внутрішньовенне крапельне введення допаміну зі швидкістю 4-10 мкг/(кг х хв), але не більше 15-20 мкг/кг х хв) (розвести 200 мг допаміну в 400 мл 0,9 % розчину натрію хлориду або 5 % розчині глюкози і вводити по 2-11 крапель за хвилину) до досягнення систолічного артеріального тиску 90 мм. рт.ст.

2. При інтенсивному больовому синдромі застосовують ненаркотичні анальгетики - кеторолак (група НПЗЗ) в/в 30 мг (1 мл), дозу необхідно вводити не менше ніж за 15 сек (в/м, аналгетичний ефект розвивається через 30 хв).

Призначення гемостатичних препаратів до виявлення джерела гематурії зазвичай недоцільно. Однак при вираженій гематурії, що призводять до погіршення вітальних функцій, введення гемостатиків виправдано.

Організація лікувально-діагностичної допомоги при надходженні до стаціонару

Діагностична програма

1. Дослідження пульсу, вимірювання ЧСС і АТ (виявлення ознак шоку).
2. Пальпація нирок, сечового міхура, пальцеве дослідження передміхурової залози.
3. ЕКГ.
4. Клінічний аналіз крові.
5. Біохімічний аналіз крові: цукор, креатинін, сечовина, білірубін, АСТ, АЛТ, калій і натрій.
6. Дослідження показників системи згортання крові (число тромбоцитів, активованій частковий тромбопластиновий час, МНО, фібринолітична активність плазми).

7. Загальний аналіз сечі.
8. Посів сечі на мікрофлору і чутливість до антибактеріальних препаратів.
9. Мультиспіральна комп'ютерна томографія, при рівні креатиніну <1,5 верхньої межі норми і відсутності непереносимості контрастної речовини - з внутрішньовенним контрастуванням, при рівні креатиніну >1,5 ВМН та/або наявності непереносимості контрасту - без внутрішньовенного контрастування.
10. При неможливості виконання мультиспіральної комп'ютерної томографії виконуються екскреторна урографія і УЗД нирок, сечового міхура і передміхурової залози.
11. При неможливості виконання екскреторної урографії виконуються оглядова урографія і УЗД нирок, сечового міхура і передміхурової залози.

Лікування

Основні завдання при лікуванні пацієнта з макрогематурією:

- зупинка кровотечі;
- відновлення життєво важливих функцій організму (в першу чергу, серцево-судинної системи);
- забезпечення нормального відтоку сечі з або без дренивання сечового міхура;
- виявлення хворих, які потребують надання спеціалізованої медичної допомоги;
- направлення хворих, котрі мають потреби в спеціалізованій медичній допомозі, на лікування в амбулаторних умовах.

Тактика лікування залежить від джерела і причини кровотечі, величини крововтрати та стану хворого, а також наявності ускладнень.

Гемостатична терапія

Терапія гемостатичними препаратами повинна проводитися в умовах стаціонару після встановлення діагнозу, під контролем згортання крові.

1. Етамзилат вводять по 2-4 мл (0,25-0,5 г) внутрішньовенно болюсно або крапельно, додаючи до звичайних розчинів для інфузій.

2. Протаміну сульфат володіє кровозупинною дією при кровоточивості, спричиненої передозуванням гепарину, після операцій із застосуванням екстракорпорального кровообігу та використанням гепарину. Застосовують 1 мл 1 % розчину внутрішньовенно струйно повільно за 2 хв або крапельно, 1 мг протаміну сульфату нейтралізує приблизно 85 ОД гепарину. Протипоказаний при гіпотензії, недостатності кори надниркових залоз, тромбоцитопенії. При наявності ознак геморагічного шоку хворому показана госпіталізація у відділення інтенсивної терапії.

Наявність ниркової недостатності, протеїнурії, змінених еритроцитів в сечі та інших ознак ураження ниркової паренхіми вказує на нефрологічний характер гематурії, але не виключає необхідності ретельного урологічного обстеження.

Ускладнення кровотеч

У клінічній практиці під час і після кровотечі можуть виникнути стани, що вимагають негайного надання допомоги.

Геморагічний шок виникає внаслідок гострої кровотечі. Розвиток шоку і його тяжкість залежать від об'єму і швидкості крововтрати.

Залежно від тяжкості перебігу розрізняють три стадії геморагічного шоку:

I стадія – компенсований геморагічний шок (при крововтраті не більше 1000 мл). Хворі в свідомості, дещо збуджені. Шкірні покриви бліді, відмічається тахікардія (90-100 уд./хв). Артеріальний тиск у межах норми, хоча серцевий викид зменшений, діурез знижується до 20-35 мл на годину.

II стадія – декомпенсований геморагічний шок (при крововтраті 1500 мл). Стан хворого погіршується, підсилюється блідість шкірних покривів, з'являється тахікардія (пульс до 120 уд./хв), систолічний тиск знижується до 100 мм.рт.ст., збільшується пульсовий тиск. Появляється дихальна недостатність.

III стадія – незворотній геморагічний шок (крововтрата більше 1500 мл). Стан хворого погіршується і проявляється глибокими порушеннями функцій ЦНС, органів дихання, кровообігу тощо. Так, різке зниження кровообігу через нирки завершується розвитком некрозу канальців і нирковою недостатністю. Про незворотність шоку може свідчити тривала гіпотонія (більше 12 годин), затьмарення свідомості, анурія, акроціаноз.

Умови, у яких повинна надаватись медична допомога

На догоспітальному етапі повинна надаватися невідкладна допомога, в стаціонарі допомога повинна

надаватися в умовах операційної або відділення інтенсивної терапії.

Діагностична програма

1. Візуальний огляд, визначення джерела крововтрати, оцінка загального стану хворого.
2. Обов'язкове вимірювання ЧСС, АТ, ЦВТ (катетерізація центральної вени) (якщо можливо, ДЗЛА, СІ, ОПС).
3. Вимірювання діурезу.
4. Лабораторне обстеження:
 - визначення групи крові, резус-фактору;
 - загальний аналіз крові та сечі;
 - коагулограма;
 - біохімічний аналіз крові;
 - ЕКГ;
 - вимірювання показників КОС та лактату.

Лікування

1. Зупинка кровотечі (якщо треба хірургічний гемостаз, який повинен виконуватись якомога швидше).
2. Зігрівання хворого.
3. Інфузійно-трансфузійна терапія: об'ємна швидкість залежить від величини крововтрати – за умови тяжкої гіпотензії повинна бути не менше за 100 – 150 мл/хв (а за умови наявності сел-сейвера – до 500 мл/хв), швидкість повинна контролюватися показниками АТ, ДЗЛА, ЦВТ – за умови їх підвищення темп треба зменшити. Розчини для інфузії: кристалоїдні – натрія хлорид 0,9 % та 7,5 – 10 %; колоїдні – перевагу слід надавати розчинам гідроксіетилкрохмалю та

модифікованої желатини, а також природнього колоїду – альбуміну.

4. За наявності показань - гемотрансфузія.

Показання до гемотрансфузії:

- за умови повного відновлення ОЦК рідиною це зниження концентрації Нв крові до 70 – 80 г/л та нижче, та у пацієнтів з супутніми захворюваннями (ішемічна хвороба серця, серцева недостатність, судинні захворювання головного мозку чи черепно-мозкова травма, недостатність зовнішнього дихання) зниження концентрації Нв до 90 – 100 г/л;

- за умови концентрації Нв крові ≥ 100 г/л показанням до гемотрансфузії може бути тільки неконтрольована профузна кровотеча.

Необхідну кількість доз переливальної крові (n) по 500 мл в кожній розраховують за формулою: $n = 10 - X$ (где X – кількість гемоглобіну в г %). При наявності симптомів шоку добавляють 4 дози крові, а при відновленні кровотоку після його зупинення – ще 2 дози. Якщо втрата крові не перевищує 800 мл, достатньо введення двох груп розчинів: кристалоїдів і колоїдно-осмотичних в співвідношенні 1: 1 із загальним обсягом до 1 500 мл. При крововтраті 1 500-2 000 мл (геморагічний шок II ст.) Загальна кількість інфузійних розчинів в 2 рази перевищує її обсяг (3 000-4 000 мл), а співвідношення колоїдно-осмотичних розчинів, реополіглюкіну, кристалоїдів становить 2: 1: 1. При важкому (Т3) і надважкому (Т4) шоці загальна кількість розчинів залежить від передбачуваної крововтрати з урахуванням гемодинамічних розладів та стану кисневої недостатності

тканин, враховуючи співвідношення між різними групами розчинів, додаткову трансфузію крові та інших засобів транспорту кисню з легенів у тканини.

5. За умови рефрактерного до об'ємного навантаження рідиною шоку (артеріальна гіпотензія з підвищенням ЦВТ та ТЗЛА) – необхідно застосування кардіотонічних та судиноконстрикторних препаратів.
6. За умови рефрактерного до перерахованої вище терапії шоку – можливо застосування глюкокортикоїдних гормонів.
7. За умови тяжкого метаболічного ацидозу ($\text{pH} < 7,1$; $\text{BE} < - 10$ ммоль/л) – необхідно застосування визолувальних розчинів (натрію гідрокарбонат).
8. За необхідністю знеболювання, застосовувати тільки знеболючі засоби, які не викликають кардіо- та судинодепресивного ефекту.
9. За умови неадекватного дихання та необхідності в загальному знеболюванні застосовувати інтубацію трахеї та штучну вентиляцію легень.
10. За умови значного периферичного спазму судин, лактат-ацидозу, які зберігаються незважаючи на восповнення ОЦК підвищення АТ та ЦВТ, необхідно строго дозовано за допомогою інфузоматів застосувати судинні ділататори з добре коригованою дією (нітрати, α -адреноблокатори), за умови значного периферичного спазму судин, але на фоні артеріальної гіпотензії показано застосування кардіотонічних засобів, або іноділяторів.

Завдання для самопідготовки лікарів-інтернів до заняття

1. Визначення поняття і сучасна класифікація шлунково-кишкових кровотеч.
2. Алгоритм діагностики шлунково-кишкових кровотеч.
3. Невідкладна допомога хворим на ШКК на догоспітальному етапі.
4. Невідкладна допомога хворим на ШКК на госпітальному етапі.
5. Гематурія. Причини виникнення.
6. Алгоритм діагностики гематурії.
7. Невідкладна допомога при гематурії.
8. Скласти 5 клінічних ситуаційних тестових задач по темі з еталонами відповіді.

Кровотечі та крововтрата

КРОВОТЕЧА – вихід крові з кровоносних судин при їх пошкодженні або порушенні проникненості стінки. Кровотеча буває фізіологічною (менструація) і патологічною.

КЛАСИФІКАЦІЯ КРОВОТЕЧ

I. За анатомічною локалізацією:

1. Артеріальна кровотеча – виникає при ушкодженнях артеріальних кровоносних судин. Ознакою кровотечі з артерій є яскраво-червона кров, що витікає пульсуючим струменем. При натискуванні на центральний кінець судини кровотеча зупиняється.

2. Венозна кровотеча – виникає при ушкодженнях венозних судин, кров витікає рівномірно, повільно і має темно-бордовий колір. При натискуванні на центральний кінець венозної судини кровотеча не зупиняється. При пошкодженні великих венозних судин, особливо в ділянці шиї, смерть може настати внаслідок повітряної емболії.

3. Капілярна кровотеча – при цьому виді кровотечі кровить уся поверхня рани. За забарвленням кров займає середнє положення між артеріальною і венозною. У звичайних умовах капілярна кровотеча зупиняється самостійно.

4. Паренхіматозна кровотеча – вона виникає при травмах і розривах внутрішніх органів (печінки, селезінки, легень, нирок тощо) коли пошкоджуються всі судини (артерії, вени, капіляри). Цей вид кровотечі надзвичайно

небезпечний, оскільки пошкоджені судини цих органів не можуть спадатись і скорочуватись через наявність сполучнотканинної стромы паренхіматозних органів, а також внаслідок утворення антикоагулянтних речовин при пошкодженні органу.

II. За причиною виникнення розрізняють:

1. Травматичні кровотечі (haemorrhagia per rhexin), які виникають при механічних пошкодженнях стінки судини. Вони бувають, як правило, при відкритих і закритих травмах, опіках, відмороженнях, діях хірурга під час операції. До цієї ж групи відносяться кровотечі, що розвиваються при травматичних ушкодженнях уже патологічно змінених судин (аневризми, геморої, варикозне розширення вен).
2. Ерозивні кровотечі (haemorrhagia per diabrosin), які виникають при порушенні цілісності судинної стінки гнійником або некротичним процесом, проростанням і розпадом пухлини тощо).
3. Діapedезні кровотечі (haemorrhagia per diapedesin), які виникають внаслідок порушення проникності судинної стінки.

III. За часом виникнення:

1. Первинні, що настають зразу ж після пошкодження судин.
2. Вторинні, які виникають через деякий час після зупинки кровотечі (наприклад, при сповзанні лігатури або нагноєнні рани і розплавленні судини в ній).

IV. За клінічними проявами:

1. Зовнішні кровотечі, коли кров виливається із рани в оточуюче середовище.

2. Внутрішні, коли спостерігається кровотеча в просвіт кишки (кишкова кровотеча) або в порожнину – гемоперитонеум (скупчення крові в черевній порожнині); гемоторакс (скупчення крові в плевральній порожнині); гемоперикард (скупчення крові в навколосерцевій сумці); гемартроз (скупчення крові в порожнині суглоба) та ін.

3. Приховані кровотечі, що перебігають без видимих клінічних ознак.

V. Залежно від швидкості кровотечі й об'єму крововтрат:

1. Гостра кровотеча

2. Хронічна кровотеча – крововтрата відбувається повільно та поступово, в зв'язку з чим організм встигає адаптуватися до поступового зменшення ОЦК.

КРОВОВТРАТА - це стан організму, що виникає слідом за кровотечею і характеризується розвитком ряду пристосувальних і патологічних реакцій. Вирішальне значення в розвитку наслідку кровотечі мають два фактори: об'єм і швидкість крововтрати.

Патогенез

Внаслідок кровотечі відбувається зменшення ОЦК, що призводить до порушення гемодинаміки. Включаються захисні механізми організму, завдяки чому може наступити компенсація крововтрати. Адаптаційно-компенсаторними механізмами при гострій крововтраті є: веноспазм; притік тканинної рідини; тахікардія; олігоурія; гіпервентиляція; периферичний артеріолоспазм; активація симпатико-адреналової системи; активація системи згортання крові і стимуляція гемопоезу. Компенсація стає

наслідком переміщення позаклітинної рідини в судинне русло (гемодилуція); посилення лімфотокую; централізації кровообігу; збільшення частоти серцевих скорочень; підвищення екстракції кисню в тканинах. Компенсація крововтрати здійснюється тим легше, чим менше втрачено крові і чим повільніше вона витікала. Водночас при порушенні компенсації і ще більше при декомпенсації, крововтрата переходить у критичний стан. Так званий поріг смерті визначається не розміром кровотечі, а кількістю еритроцитів, що залишилися в циркуляції. Цей критичний резерв дорівнює 30 % об'єму еритроцитів і тільки 70 % об'єму плазми.

Класифікація крововтрати за ступенем тяжкості

Виділяють чотири ступені тяжкості крововтрати:

1. Не тяжка – втрата до 20 % ОЦК (до 1000 мл).
2. Тяжка – втрата від 20 % до 30 % ОЦК (1000-1500 мл).
3. Вкрай тяжка – втрата понад 30 % ОЦК (понад 1500 мл).

Діагностика

1. Загальні ознаки: блідість шкірних покривів і слизових, запаморочення, загальна слабкість, нудота, зниження артеріального і венозного тиску, пульс прискорений, слабкого наповнення і напруження, дихання часте. При важкій кровотечі хворі нерідко можуть втратити свідомість. Позитивні симптоми: Бергмана – затухання болю після початку кровотечі; Тейлора – підсилення перистальтики, яка виникає у відповідь на попадання у просвіт кишечника крові.

2. Визначення об'єму крововтрати за допомогою індексу Альговера (відношення частоти пульсу до рівня

систоличного артеріального тиску (АТ), який у нормі становить 0,5.

3. Важливе значення для встановлення об'єму крововтрати має визначення вмісту еритроцитів, гемоглобіну, гематокриту. Найбільше поширення має гематокритний метод, поданий такою формулою: $KB = \frac{OЦКн \times (Гтн - Гтф)}{Гтн}$ де KB- крововтрата, л; OЦКн - належний OЦК; Гтн - належний гематокрит, що складає 45 г/л у чоловіків і 42 г/л у жінок; Гтф - фактичний гематокрит, визначений в ураженого після припинення кровотечі і стабілізації гемодинаміки. У цій формулі замість гематокрита можна використовувати вміст гемоглобіну, рахуючи належним рівень 150 г/л.

Лікування

Залежно від умов надання медичної допомоги та кваліфікації медичного працівника, зупинка кровотечі може бути тимчасовою і остаточною. Тимчасову зупинку кровотечі проводять на місці пригоди, а також при транспортуванні потерпілого в стаціонар. Остаточна зупинка кровотечі здійснюється в стаціонарі, а в ряді випадків і за допомогою оперативного втручання.

І. Методи тимчасової зупинки кровотечі:

1. Стискальна пов'язка. Накладається у потерпілих при кровотечі з вен і невеликих артерій: рана накривається декількома шарами стерильної марлі, а зверху шаром стерильної вати, які щільно закріплюються на кінцівці циркулярним бинтуванням.

2. Згинання кінцівки в суглобі. Проводиться при кровотечах із стегнової артерії в паховому згині,

підколінної артерії в колінному суглобі, плечової артерії в ліктьовому суглобі.

3. Притискання судини в рані. Одягається стерильна рукавичка або швидко обробляється рука спиртом або хлоргексидином і вказівним пальцем, введеним у рану, притискається судина у місці, де відчувається струмінь крові.

4. Туга тампонада рани. Для цього беруть марлевий тампон або смужку стерильної марлі, велику серветку і за допомогою пінцета послідовно та щільно заповнюють всю рану. Як правило, така зупинка виконується при глибоких ранах.

5. Накладання затискача на кровоточиву судину. Застосовується у випадках неможливості зупинити кровотечу з глибоко розташованих судин кінцівки, таза, черевної чи грудної порожнин.

6. Притискання судин. Здійснюється при кровотечах із великих судин:

а) підключичну артерію притискають до першого ребра в точці, що розташована над ключицею ззовні місця прикріплення кивального м'яза до рукоятки груднини; пахвову – в пахвовій ямці до голівки плечової кістки; аорту – до хребетного стовпа;

б) сонну артерію можна здавити, притискаючи її пальцем до поперечного відростка VI шийного хребця, що відповідає точці посередині кивального м'яза, з його внутрішньої сторони;

в) стегнову артерію притискають до горизонтальної гілки лобкової кістки нижче середини пупартової зв'язки. Притискання підколінної артерії виконують шляхом

стиснення тканин у підколінній ямці при зігнутому колінному суглобі.

II. Кінцева зупинка кровотечі проводиться в хірургічному стаціонарі з врахуванням усіх вимог, що ставляться до оперативного втручання.

I. Механічні методи.

1. Накладання затискача та лігатури.
2. Прошивання судини в рані. Прошивають шовним стерильним матеріалом (шовк, лавсан, кетгут).
3. Накладання лігатури на протязі. Застосовується при інфікованих ранах або при технічних труднощах виявлення судини в рані.
4. Накладання судинного шва. Він може бути боковим і циркулярним по всьому обводу судини.

II. Фізичні методи.

1. Найчастіше застосовується холод. В основному цей метод використовують при невеликих капілярних кровотечах. Для цього застосовують гумові або поліетиленові мішечки з льодом.
2. Електрокоагуляція.
3. Застосування гарячого (60-80⁰C) ізотонічного розчину хлориду натрію. Серветку, змочену цим розчином, прикладають на декілька хвилин до кровоточивої ділянки. Метод застосовується в основному при операціях на грудній клітці, черевній порожнині та в нейрохірургії.

III. Хімічні методи.

1. Судинозвужувальні препарати. Залежно від виду кровотечі ці медикаменти застосовують місцево, парентерально або всередину.

2. Препарати, що викликають підвищення згортання крові. До цієї групи відносяться фібриноген, 4 % розчин епсилонамінокаронової кислоти, транексамова кислота, апротинін, десмопресин, вазопресин, хлорид кальцію (10 %), вікасол, 3 % розчин переоксиду водню тощо. Місцево частіше всього застосовують 3 % розчин перексиду водню. Серветки, тампони змочують розчином і накладають на рану.

IV. Біологічні методи ґрунтуються на властивостях тканин організму сприяти тромбоутворенню. Біологічні засоби поділяють на дві групи. До препаратів першої групи належать препарати місцевого застосування: суха плазма, фібрин, желатинова губка, фібринна плівка, тромбін, тромбостат тощо, якими наповнюють кровоточиву рану.

МАСИВНА КРОВОТЕЧА З КІНЦІВОК

Шифр за МКХ-10:

S.41. Відкрита рана плеча та плечового поясу

S.48. Травматична ампутація плеча та плечового поясу

S.51. Відкрита рана передпліччя

S.57. Розтрощення (розчавлення) передпліччя

S.58.0 Травматична ампутація на рівні ліктьового суглобу

S.68. Травматична ампутація зап'ястя та кисті

S.71. Відкрита рана в області тазостегнового суглобу та стегна

S.77. Розтрощення (роздавлення) в області тазостегнового суглоба та стегна

S.78. Травматична ампутація тазостегнового суглоба та стегна

S.81. Відкрита рана гомілки

S.87. Розтрощення (розчавлення) гомілки

S.88. Травматична ампутація гомілки

S.91. Відкрита рана гомілокоступневого суглобу та ступні

S.97. Розтрощення (роздавлення) гомілокоступневого суглоба та ступні

S.98. Травматична ампутація гомілокоступневого суглоба та ступні

АЛГОРИТМ ДІЇ БРИГАДИ ЕМД ПРИ МАСИВНІЙ КРОВОТЕЧІ З КІНЦІВОК

1. Провести контроль масивної кровотечі та, за її наявності, зупинити її, провести первинне обстеження відповідно до алгоритму MARCH.
2. Зупинка масивної кровотечі повинна здійснюватися шляхом прямого тиску на рану, накладання джгута, тампонування рани, в тому числі засобами перев'язувальними гемостатичними стерильними, та накладання компресійної пов'язки.
3. За відсутності загрозованих для життя станів провести повний огляд пацієнта за алгоритмом ABCDE, дати кисень, підключити монітор пацієнта, забезпечити в/в чи в/к доступ.
4. За відсутності життєвих ознак прийняти рішення щодо проведення серцево-легеневої реанімації.

5. Забезпечення прохідності дихальних шляхів у пацієнтів, за необхідності, виконується шляхом інтубації ендотрахеальною трубкою чи надгортанними повітроводними засобами (ларингеальною маскою, ларингеальною трубкою, комбітьюбом чи носоглотковими повітроводами) з мануальною фіксацією голови і шиї.

6. Дати зволожений кисень у максимально доступній концентрації об'ємом 10-15 л/хв. чи до досягнення показників пульсоксиметрії 95% і вище.

7. Дати лікарські засоби:

- пероральний антибіотик широкого спектру дії, затверджений локальним протоколом, за умови, що пацієнт може ковтати;

- антибіотик широкого спектру дії для в/в введення, затверджений локальним протоколом, за умови, що пацієнт не може прийняти антибіотики перорально;

- кислота транексамова внутрішньовенно (1 г транексамової кислоти в 100 мл 0,9 % розчину натрію хлориду або Рінгера лактату в/в протягом 10 хв.;

- інфузійна терапія болюсно при ознаках гіповолемічного шоку розчинами, що затверджені локальним протоколом.

8. Вирішити питання щодо послаблення або переміщення джгута (час безпечного знаходження джгута на кінцівці до його послаблення з мінімальними побічними проявами тиску складає 2 год).

9. Термінова госпіталізація пацієнта здійснюється в центр (відділення), де можливе проведення хірургічного втручання та інтенсивної терапії гіповолемічного шоку, включаючи переливання препаратів крові.

10. Під час транспортування необхідно забезпечити моніторинг показників життєдіяльності пацієнта, проведення лікувальних заходів та готовність до виконання серцево-легеневої реанімації.

Протипоказані та nereкомендовані втручання у пацієнтів з масивною кровотечею з ран кінцівок:

1. Не рекомендовано забезпечувати прохідність дихальних шляхів шляхом встановлення рототротокового повітроводу.
2. Не рекомендовано введення транексамової кислоти у випадку, якщо з моменту поранення пройшло більше 3-х годин.
3. Не рекомендується ендотрахеальне введення ліків.
4. Не рекомендовано знімати джгут на догоспітальному етапі, якщо до госпіталізації в стаціонар передбачуваний час менше 2-х годин, якщо після накладання джгута минуло більше 6-ти годин, а також при повній ампутації кінцівки.
5. Не рекомендовано послабляти та/або переміщати джгут у випадку гіповолемічного шоку.
6. Не рекомендовано проводити інфузійну терапію у великих об'ємах, що зумовить підняття АТ у пацієнта вище 90 мм.рт.ст.
7. Заборонено періодично послаблювати джгут, якщо не здійснений контроль масивної кровотечі.

ЗОВНІШНЯ КРОВОТЕЧА З ТУЛУБА ТА ШИЇ

Шифр за МКХ-10:

- S.11. Відкрита рана шиї
- S.17. Розтрощення шиї

- **S.31. Відкрита рана живота, нижньої частини спини і тазу**
- **S.38. Розтрощення (розчавлення) та травматична ампутація частини живота, нижньої частини спини і тазу**

АЛГОРИТМ ДІЇ БРИГАДИ ЕМД ПРИ ЗОВНІШНІЙ КРОВОТЕЧІ З ТУЛУБА ТА ШІЇ

1. Провести контроль масивної кровотечі та, за її наявності, зупинити її, провести обстеження відповідно до протоколу MARCH.
2. Зупинка масивної кровотечі повинна здійснюватись шляхом здійснення прямого тиску на рану, накладання спеціального джгута, тампонування рани, в тому числі засобами перев'язувальними гемостатичними стерильними, та накладання компресійної пов'язки або використання механічних засобів зупинки кровотечі.
3. За відсутності загрозованих для життя станів провести повний огляд пацієнта за алгоритмом ABCDE, дати кисень, підключити монітор пацієнта, забезпечити в/в чи в/к доступ.
4. За відсутності життєвих ознак прийняти рішення щодо проведення серцево-легеневої реанімації.
5. Забезпечення прохідності дихальних шляхів у пацієнтів, за необхідності, виконується шляхом інтубації ендотрахеальною трубкою чи надгортанними повітроводними засобами (ларингеальною маскою, ларингеальною трубкою, комбітьюбом чи носоглотковими повітроводами) з мануальною фіксацією голови і шії.

6. Дати зволожений кисень в максимально доступній концентрації об'ємом 10-15 л/хв., чи до досягнення показників пульсоксиметрії 95 % і вище.

7. Дати лікарські засоби:

- пероральний антибіотик широкого спектру дії, затверджений локальним протоколом, за умови, що пацієнт може ковтати;

- антибіотик широкого спектру дії для в/в введення, затверджений локальним протоколом, за умови, що пацієнт не може прийняти антибіотики перорально;

- кислота транексамова в/в;

- інфузійна терапія болюсно при ознаках гіповолемічного шоку розчинами, що затверджені локальним протоколом.

8. Термінова госпіталізація пацієнта здійснюється в центр (відділення), де можливе проведення хірургічного втручання та інтенсивної терапії гіповолемічного шоку, включаючи переливання препаратів крові.

9. Під час транспортування необхідно забезпечити монітування показників життєдіяльності пацієнта, проведення лікувальних заходів та готовність до виконання серцево-легеневої реанімації.

Протипоказані та не рекомендовані втручання у пацієнтів з масивною кровотечею з ран тулуба та шиї:

1. Не рекомендовано забезпечувати прохідність дихальних шляхів шляхом встановлення ротоглоткового повітроводу.

2. Не рекомендовано введення транексамової кислоти у випадку, якщо з моменту поранення пройшло більше 3 годин.

3. Не рекомендується ендотрахеальне введення ліків.

4. Не рекомендовано проводити інфузійну терапію у великих об'ємах, що зумовить підняття АТ у пацієнта вище 90 мм.рт.ст.

ЛЕГЕНЕВА КРОВОТЕЧА І КРОВОХАРКАННЯ

Шифр за МКХ-10:

R04 Кровотеча з дихальних шляхів

R04.2 Кровохаркання

R04.8 Кровотеча з інших відділів дихальних шляхів

R04.9 Кровотеча з дихальних шляхів неуточнена

Легенева кровотеча (ЛК) – це виділення при кашлі чистої яскраво-червоної крові в кількості 5–50 мл і більше.

Кровохаркання – це виділення при кашлі невеликої кількості крові (до 40 мл) у вигляді окремих прожилок, поодиноких крапель, невеликого домішку в слизово-гнійному харкотинні, який фарбує останній в рожевий колір.

Етіологія :

1) захворювання органів дихання (туберкульоз легень, бронхоектази, абсцес і гангрена легень, рак легень, пневмонія, пневмосклероз, інфаркт легень);

2) захворювання органів кровообігу (мітральні вади серця і лівошлуночкова недостатність серця);

3) захворювання крові (геморагічні діатези);

4) травми грудної клітки та легень;

5) системні захворювання;

6) передозування антикоагулянтів.

Фактори, які сприяють розвитку ЛК:
морфологічний (деструкція судинної стінки з послідуочим

її розривом та кровотечею), гемодинамічний (легенева гіпертензія) і коагулопатичний (гіпер- та гіпокоагуляція)

Класифікація в залежності від швидкості та об'єму крововтрати (Григор'єв Є.Г., 1990 р.)

Ступінь		Об'єм крововтрати	
I	A	50 мл/доб	
	Б	50-200 мл/доб	
	В	200-500 мл/доб	
II	A	30-200 мл/год	
	Б	200-500 мл/год	
III	A	100 мл одномоментно	Заг роз ЛДВ
	Б	Більш ніж 100 мл та/або обструкція трахеобронхіального дерева, асфіксія	

Клініка, діагностика

При легеневій кровотечі кров яскраво-червоного кольору виділяється з кашльовими поштовхами, буває пінистою, має солоний присмак. Кровотеча може супроводжуватись болем в боці, відчуттям тепла в грудях. Над місцями ураження в легенях можуть вислуховуватись дрібнопухирцеві хрипи або булькання в грудях. При огляді: хворі бліді, на обличчі – вираз страху, пульс частий, слабкий, холодний піт на чолі. Кровохаркання супроводжується виділенням прожилок крові в мокроті, переважають симптоми основного захворювання (мітральний стеноз, плевропневмонія).

Організація лікувально-діагностичної допомоги на догоспітальному етапі

1. Ліжковий режим в напівсидячому або напівлежачому положенні.
2. Фізичний та психічний спокій.
3. Заборонити вживати їжу та рідину.
4. Дати випити невеликими ковтками протягом 30 хвилин гіпертонічний розчин кухонної солі (1 столова ложка на склянку води).
5. Накласти джгути на верхню третину обох стегон, при великій кровотечі – одночасно або почергово і на плечі на 30 хвилин з наступним їх послабленням (не всіх одночасно) на 10-15 хвилин.
6. Застосувати помірне охолодження ймовірної ділянки кровотечі або ділянки серця чи лоба.
7. Госпіталізація у спеціалізований стаціонар (з наявністю торакального хірурга, рентген-ендоваскулярного хірурга, можливості проведення комп'ютерної томографії, ригідної бронхоскопії, ангіопульмографії та можливої емболізації артерій).
8. Транспортування хворих з ЛК II-III ступеню повинна проводитися в положенні Фоулера (лежачи з при піднятим головним кінцем на 15⁰) або напівсидячому положенні.
9. Під час транспортування – контроль АТ. При АТ вище 140/90 мм.рт.ст. – антигіпертензивні засоби швидкої дії (каптоприл, ніфедіпін та інш.). При АТ нижче 80 мм.рт.ст. – корекція гіповолемії.

ОСНОВНІ ЗАДАЧІ ЛІКАРЯ СТАЦІОНАРУ:

1. Оцінити інтенсивність кровотечі.
2. Уточнити локалізацію джерела кровотечі.
3. Встановити характер захворювання, яке ускладнилося ЛК.

Діагностична програма

При стабільній гемодинаміці і відсутності дихальної недостатності проводяться наступні діагностичні тести:

1. Збір скарг, анамнезу (наявність патології органів дихання, захворювань серцево-судинної системи та системних захворювань).
2. Фізикальне обстеження.
3. Збір ввиділеної мокроти та/або крові в окрему ємність для кількісної оцінки швидкості і об'єму крововтрати за одиницю часу.
4. Загальний аналіз крові, визначення рівня тромбоцитів, лейкоформули.
5. Коагулограма (час згортання крові, АЧТЧ, ПТІ, фібриноген).
6. Біохімічний аналіз крові з визначенням основних функціональних показників роботи печінки, азотистого обміну, рівня глюкози крові, продуктів деградації фібрину (D-дімери).
7. Аналіз газового складу артеріальної крові і показників кислотно-основного стану.
8. ЕКГ.
9. Визначення групи крові і Rh-фактора.
10. Термометрія.
11. Дослідження виділеної мокротиння на неспецифічну флору (мікроскопія, бактеріологічний

посів), МБТ (мікроскопія, полімеразна ланцюгова реакція, бактеріологічний посів), атипіві клітини.

12. Ехокардіографія.

Встановлення джерела кровотечі:

1. Для швидкої диференційної діагностики ЛК і ШКК показано визначення рН виділеної крові (при ШКК має місце кисла реакція, при ЛК - лужна).
2. При підозрі на кровотечу з верхніх дихальних шляхів і порожнини рота - консультація ЛОР-лікаря.
3. При ЛК I-II А ступеня в першу чергу необхідно виконання компютерну томографію органів грудної клітини з внутрішньовенним контрастним підсиленням.
4. При ЛК II Б – III А ступеня – перевага надається рентгенографії органів грудної клітини та фібробронхоскопії (в умовах реанімаційного відділення).
5. При ЛК III Б ступеня, при обструкції трахеобронхіального дерева, аспірації крові в контралатеральну легеню та дихальній недостатності, в першу чергу, показано виконання ригідної бронхоскопії в екстреному порядку (в умовах реанімаційного відділення або операційної).

Лікування в умовах стаціонару

Лікування в умовах торакального відділення (ЛК I ступеню) або відділення інтенсивної терапії (ЛК II А ступеню). При загрозливій для життя ЛК (II Б – III ступеню) госпіталізація здійснюється в палату реанімації, всі дослідження проводяться біля ліжка хворого.

Спеціалізована допомога в умовах стаціонару включає консервативну терапію, напіврадикальні методи лікування та оперативне лікування.

I. **Консервативна терапія** включає застосування симптоматичних та патогенетичних заходів:

1. Для усунення стійкого та болісного кашлю: кодеїн 0,015–0,02 г, гідрокодон фосфат по 0,005 г., етилморфіна гідрохлорид або дионін (внутрь по 0,01 г).
2. Гемостатична терапія:
 - а) антифібринолітична терапія:
 - розчин транексамової кислоти внутрішньовенно;
 - розчин Е-амінокапронової кислоти внутрішньовенно;
 - розчин етамзілату 500 мг/доб внутрішньом'язово.
 - б) Гормонотерапія з гемостатичною метою:
 - дексаметазон 2–4 мг/доб;
 - розчин адреналіну через небулайзер 4 р/д (1 мл розчину адреналіна розчинити в 5 мл 0,9 % розчину NaCl);
 - розчин вазопресину через небулайзер (5 Од (1 мл) розчинити в 1–2 мл 0,9 % розчину NaCl).
3. Медикаментозне лікування основного захворювання: антибактеріальна при запальних процесах, протитуберкульозна хіміотерапія при встановленому туберкульозі органів дихання. За показаннями проводиться корекція артеріальної гіпертензії та кардіотропна терапія.
4. При ЛК II–III ступеню, при кровотечах з судин великого кола кровообігу показана керована артеріальна гіпотензія:

- венозні вазодилататори (гідралазин, ізофлюран, нітропруссид натрію, нітроглицерин, аденозин та аденозинтрифосфат);
 - нітрати: розчин нітропрусиду натрія 0,25–10 мкг/кг/хв – внутрішньовенно, розчин нітроглицерин 0,1 % 0,16-0,25 мкг/кг/хв – внутрішньовенно.
 - β -Адреноблокатори, які володіють судиннорозширюючою дією (піндолол, целіпролол, карведілол, небіволол).
 - з метою зниження тиску в легеневій артерії використовують еуфілін (5–10 мл 2 % розчину еуфіліна разводять в 10–20 мл 40 % розчину глюкози та вводять в вену протягом 4-6 хв.).
- При відсутності гемостатичного ефекту керованої гіпотензії показана ендоскопічна окклюдія джерела кровотечі або емболізація бронхіальних артерій.

II. Ендоскопічні методи гемостазу:

1. коагуляція видимого джерела кровотечі (як правило, пухлини);
2. бронхіальний лаваж кровоточивого бронху охолодженим фізіологічним розчином;
3. ендобронхіальне введення різних гемостатичних і вазоактивних засобів (етамзилат, адреналін);
4. окклюдія бронху (встановлення клапанного бронхоблокатора, тампона).

III. Ендоваскулярний гемостаз

Даний вид лікування проводиться тільки під час кровотечі або не пізніше ніж

через 6-12 годин після її зупинки при неефективності консервативного та ендоскопічного гемостазу.

Показання до емболізації бронхіальних артерій:

- неефективність консервативної терапії ЛК,
- кровохаркання у хворих з двосторонніми запальними процесами, яким не показано хірургічне лікування по ряду причин;
- загрозлива для життя ЛК (II Б-III ступеню);
- відсутність грубих морфологічних змін, які потребують резекції легені, в основному у хворих з вогнищевим пневмосклерозом.

IV. Хірургічне лікування являється методом вибору при певних захворюваннях, які викликали ЛК. По можливості, необхідно уникати хірургічного втручання протягом перших 48 годин з початку кровотечі.

Показання:

- відсутня технічна можливість виконати емболізацію бронхіальних артерій, а ендоскопічний гемостаз нездійснений або неефективний;
- кровотеча і аспірація тривають, незважаючи на виконану емболізацію;
- відмова від емболізації;
- при точно встановленому джерелі кровотечі, його резектабельності і функціональної операбельності пацієнта.

ІНФУЗІЙНО-ТРАНСФУЗІЙНА ТЕРАПІЯ

(**infusio** – вливати, **transfusio** – переливати) – це метод цілеспрямованого впливу на фізіологічні властивості органів і систем (серцево-судинної, дихальної, обміну речовин тощо),

на морфологічний, біохімічний, функціональний склад крові і стан позаклітинної рідини та забезпечення механізмів гомеостазу за допомогою вливання або переливання крові, її компонентів, препаратів або різних рідин. Лікарі несуть юридичну відповідальність за правильність гемотрансфузії.

Етапи дій при проведенні гемотрансфузії:

1. Визначити групову належність крові реципієнта за системою АВ0 та співставити результат з даними амбулаторної картки.

2. Визначити групову належність еритроцитів донора та співставити результат з даними на етикетці флакона з кров'ю.

3. Провести проби на сумісність:

1) індивідуальну пробу на сумісність за системою АВ0;

2) пробу за резус-фактором (в процесі підготовки до трансфузії);

3) біологічну пробу (на початку переливання).

Визначення груп крові за системою АВ0 стандартними ізогомоаглютинуючими сироватками

Реакція проводиться при кімнатній температурі на поверхні, яка змочується фізіологічним розчином. На пластинку наносять стандартні сироватки системи АВ0 двох різних серій об'ємом 0,1 мл (велика крапля) зліва направо: $0\alpha\beta(I)$, $A\beta(II)$, $B\alpha(III)$ двома рядами. Еритроцити потенційного реципієнта наносять по одній маленькій краплі 0,01 мл поруч з кожною краплею сироватки і змішують кров з сироваткою. Кожну краплю суміші необхідно змішувати окремою чистою скляною паличкою.

Оцінка результатів - наявність аглютинації – реакція негативна.

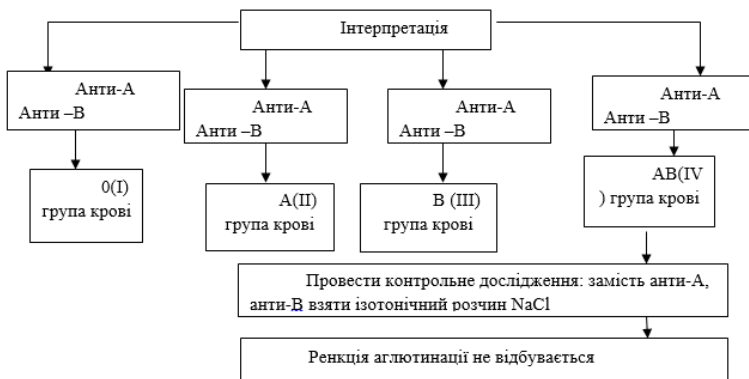
1. Аглютинація відсутня у змішаних краплях $0\alpha\beta$ (I), $A\beta$ (II), $B\alpha$ (III) - у реципієнта 0 (I) група крові.
2. Аглютинація є у змішаних краплях $0\alpha\beta$ (I) та $B\alpha$ (III) і відсутня у $A\beta$ (II) - у реципієнта A (II) група крові.
3. Аглютинація є у змішаних краплях $0\alpha\beta$ (I) та $A\beta$ (II) і відсутня у $B\alpha$ (III) - у реципієнта B (III) група крові.
4. Аглютинація є у змішаних краплях $0\alpha\beta$ (I), $A\beta$ (II) та $B\alpha$ (III) - у реципієнта AB (IV) група крові.

Для підтвердження наявності AB (IV) групи крові еритроцити реципієнта на пластинці змішують зі стандартною сироваткою AB (IV) групи. Після проведення вище перелічених дій спостерігають за результатами. Аглютинації не повинно бути.

Визначення груп крові за системою АВ0 моноклональними антитілами

Для визначення А і В антигенів еритроцитів використовують стандартні реагенти: моноклональні антитіла (Цоліклони анти-А і анти-В).

На пластинці антитіла однієї серії та кров (цільна або осад еритроцитів) змішують у співвідношенні 10:1 і спостерігають за реакцією аглютинації протягом 2,5 хв.



Визначення резус-фактора крові

Резус-фактор визначається за допомогою сироватки анти-резус в лабораторії або експрес-методом на поверхні без підігріву згідно з інструкцією набору. Система резус (Rh) складається з основних антигенів: D, C, c, E, e. Виявлено приблизно 40 рідкісних варіантів. Позначаються таким чином: білок Rh, що формує антиген D зветься RhD – білок. Може бути поліморфізм гена, наприклад RhCcEe тощо. Існує рідкісний фенотип резус-нуль, який характеризується відсутністю всіх антигенів резус. В осіб, які мають RhO спостерігається гемолітична анемія, сфероцитоз. У Rh позитивних переважає клітинний імунітет. У резус негативних переважає гуморальний імунітет. У Rh негативних титр протимікробних і противірусних антитіл нижче, ніж у Rh позитивних людей.

Окрім системи резус у крові існує система KELL, що сформована більш ніж 20 антигенами. Із системи KELL антиген KELL 1 є найбільш імуногенним і антитіла до нього сприяють посттрансфузійним ускладненням, а у

новонароджених розвивається гемолітична жовтяниця. 9 % людей мають антиген KELL 1. У чоловіків, носіїв мутації KELL розвивається синдром Мак Леода, що характеризується зменшенням терміну життя еритроцитів і наявністю акантоцитів – еритроцитів з виростами. У таких чоловіків синдром Мак Леода проявляється м'язовою дистрофією, неврологічними порушеннями. У жінок, носіїв мутації KELL бувають еритроцити нормальні та акантоцити.

Проби на сумісність

1. За групами крові за системою АВ0

На білу пластинку наносять 2-3 краплі сироватки хворого (після центрифугування або відстоювання), до яких додають у 5 разів меншу краплю крові донора, кров і сироватку перемішують, пластинку похитують протягом 5 хв і спостерігають за результатом реакції. Наявність аглютинації – кров донора та реципієнта не сумісні за системою АВ0. Відсутність аглютинації – кров донора та реципієнта сумісні за системою АВ0.

2. Проба на сумісність за резус-фактором

Проба проводиться в пробірці без підігріву протягом 5 хв. На дно пробірки наносять 2 краплі сироватки хворого, 1 краплю донорської крові і 1 краплю 33 % розчину поліглюкіну (спеціально виготовляється для лабораторних досліджень). Вміст пробірки збовтують, потім пробірку нахиляють до горизонтального положення і повільно обертають таким чином, щоб вміст розтікся по стінках пробірки протягом 5 хв, потім в пробірку додають 3-4 мл ізотонічного розчину NaCl, вміст перемішують шляхом 2-3 разового перевертання пробірки (не

збовтувати). У пробірці є аглютинація еритроцитів на фоні просвітленої або знебарвленої рідини – кров донора та реципієнта не сумісні за резус-фактором. Вміст пробірки рівномірно забарвлений без ознак аглютинації еритроцитів – кров донора та реципієнта підходять за резус-фактором.

3. Біологічна проба

Флакони з кров'ю, еритромасою, плазмою, які підлягають переливанню, витримують після холодильника при кімнатній температурі протягом 30-40 хв. Після підключення системи з кров'ю хворому струминно переливають 10-15 мл крові (еритромаси, плазми), потім протягом 3 хв спостерігають за станом хворого: частота пульсу, дихання, гіперемія обличчя та ін.. За відсутності клінічних проявів реакції вводять ще 10-15 мл крові, спостерігають протягом 3 хв. за хворим. Процедуру проводять 3 рази.

Спостереження за хворим під час і після переливання гемотрансфузійних рідин.

Під час і після переливання гемотрансфузійних рідин за хворими встановлюють пильний нагляд. Зміна стану хворого, його поведінки або поява будь-яких скарг повинні розцінюватись як перші прояви ускладнення. Після переливання гемотрансфузійних рідин хворому призначають ліжковий режим протягом 2 год. Через дві години необхідно виміряти температуру тіла, а при її підвищенні – повторювати вимірювання щогодини протягом 4 год. Наступного дня після переливання хворому призначають загальний аналіз крові та сечі. Поява рожевого або бурого забарвлення сечі свідчить про розвиток гемотрансфузійного ускладнення.

Ускладнення при переливанні крові та кровозамінників

Всі ускладнення гемотрансфузії поділяються на
три основні групи:

1) ускладнення механічного характеру (повітряна емболія, тромбоемболія, флебіти, тромбофлебіти);

2) ускладнення, пов'язані зі зміною реактивності організму (післятрансфузійна гарячка, гемотрансфузійний шок, цитратний шок);

3) трансмісійні ускладнення, пов'язані з інфікуванням хворого кров'ю донора та її компонентами (вірусний гепатит, сифіліс, СНІД, малярія, токсоплазмоз, бруцельоз та ін.).

Завдання для самопідготовки лікарів-інтернів по темі:

1. Визначення поняття і сучасна класифікація кровотеч та крововтрат.
2. Етіологія та патогенез кровотеч.
3. Методи зупинки кровотеч.
4. Тактика ведення хворих з кровотечами.
5. Легенева кровотеча. Критерії діагностики легеневої кровотечі.
6. Невідкладна допомога при легеневій кровотечі.
7. Алгоритм дії бригади ЕМД при масивній кровотечі з кінцівок.
8. Алгоритм дії бригади ЕМД при зовнішній кровотечі з тулуба та шиї.
9. Трансфузіологія. Визначення поняття.
10. Показання до гемотрансфузії.
11. Методика проведення переливання крові.

12. Скласти 5 клінічних ситуаційних тестових задач за темою розділу.

Гострі радіаційні ураження

Шифр за МКХ-10:

T66-T78 Інші не уточнені ефекти впливу зовнішніх причин

T66 Неуточнені ефекти випромінювання. Променева хвороба. Виключені: уточнені несприятливі ефекти впливу випромінювання, такі як: опіки (T20-T31), лейкоз (C91-C95), радіаційний(і): гастроентерит і коліт (K52.0), пневмоніт (J70.0), зміни шкіри і підшкірної тканини (L55-L59) . сонячний опік (L55.-)

Гострі радіаційні ураження. Організація допомоги при масових радіаційних ураженнях.

Іонізуюче випромінювання має високу біологічну активність (уражувальну), має здатність проникати в різні тканини, клітини та субклітинні структури, викликаючи іонізацію атомів і молекул біосубстратів. Взаємодія утворених іонів і вільних електронів між собою та сусідніми атомами і молекулами є наступним етапом дії іонізуючої радіації. Утворення нових іонів, молекул, активних радикалів, перекисних сполук, які вступають в різні реакції з білками, ферментами й іншими біологічно активними сполуками призводять до розвитку променевої токсемії (радіаційно-хімічне ушкодження ДНК, структур мембран мітохондрія-хромосомні аберації).

Біологічні ефекти іонізуючого випромінювання спричиняються сукупністю багатьох чинників: величиною поглиненої дози, її розподілом у часі та просторі,

радіочутливістю опромінених органів і тканин, загальним станом організму та рівнем захисних сил організму в цілому.

Гостра променева реакція (ГПР) – це найлегший прояв гострого променевого ураження, що виникає у осіб, опромінених дозою 0.5-1 Гр (100 рад). Зміни мають тимчасовий характер і через 3-4 тижні зникають.

Гостра променева хвороба (ГПХ) – це захворювання, яке виникає після відносно рівномірного одноразового, повторного чи тривалого (годин чи діб) опромінення всього тіла чи більшості його частин дозою іонізуючого випромінення що перевищує 1 Гр.

Класифікація ГПХ від опромінення близького до рівномірного за можливістю виживання пацієнта наведена в таблиці.

Клінічні форми, ступені важкості та прогноз ГПХ у залежності від поглиненої дози (за А.К. Гуськовою)

Доза, Гр	Клінічна форма	Ступінь важкості	Прогноз
1-2	Кістковомозкова	I (легка)	Сприятливий
2-4	Кістковомозкова	II (середня)	Відносно сприятливий
4-6	Кістковомозкова	III (важка)	Сумнівний
6-10	Кістковомозкова	IV (вкрай важка)	Несприятливий
10-20	Кишкова	IV (вкрай важка)	Абсолютно несприятливий
20-80	Судинно-токсемічна	IV (вкрай важка)	Абсолютно несприятливий
Більше 80	Церебральна	IV (вкрай важка)	Абсолютно несприятливий

Основні клінічні синдроми ГПХ:

- гематологічний (панцитопенічний) синдром;
- геморагічний (тромбоцитопенічний);
- синдром інфекційних ускладнень (нейтропенія);
- синдром функціонального чи органічного ураження ЦНС (астенізація, вегетативні розлади);
- синдром ендокринних розладів (гіпофізарно-гіпоталамо-надниркові розлади).

Важливе місце в розвитку ГПХ відводяться ендогенній токсемії, яка формується в найближчі години після опромінення і зумовлена утворенням токсичних радіохімічних речовин (перекисні сполуки, ненасичені жирні кислоти) та продуктів деструкції радіо чутливих тканин – «критичних» органів і систем.

Клінічні прояви синдрому загальної токсемії спостерігаються як у початковий період, так і в період розпалу хвороби.

Характерними ознаками будуть: загальна слабкість, м'язові болі, головний біль, нудота, блювання, тахікардія, сухість слизових оболонок, зниження відчуття смаку і чутливості.

Періоди ГПХ (при типовому перебігу)

I – початковий (загальної первинної реакції на опромінення), тривалість від кількох годин до 2-3 днів;

II – латентний (прихований), уявного благополуччя;

III – розпалу хвороби (виражених клінічних проявів);

IV - період наслідків (прогресування, стабілізації, одужання);

V – період віддалених наслідків.

Симптоми першого періоду залежать від сумарної поглинутої дози опромінення (1-2 Гр), розподілу її в органах і тканинах, від статі та віку, загального стану до ураження.

Симптоми цього періоду діляться на 4 групи:

1. Загальноклінічні (непритомність, слабкість, головний біль, підвищення температури тіла, сонливість, пригнічення, спрага та інш.);
2. Диспепсичні (нудота, блювання, пронос);
3. Гематологічні;
4. Місцеві (зміни слизових та шкіри).

Стан шкірних покривів є об'єктивним діагностичним показником іонізуючої дії випромінювання (через 1-2 год). Для них характерна сухість шкіри та слизових оболонок, знижуються відчуття смаку і чутливість слизової оболонки порожнини рота. Набрякає слизова оболонка ротової порожнини, з'являється гіперемія, точкові крововиливи, збільшується спрага, сонливість, млявість, субфебрилітет характерний для ГПХ II і III ступені тяжкості.

У другий латентний період ГПХ, який триває від кількох годин до 2 тижнів, усі ці зміни зникають або зменшуються. Але виявляються ознаки асенізації та вегетативно-судинні розлади (стомленість, пітливість, поганий настрій, головний біль, безсоння, зниження

апетиту, тахікардія, гіпотонія. Лейкоцитоз, що був у першому періоді, змінюється на лейкопенію, тромбоцитопенію).

Період виражених клінічних проявів (третій період) – розпал хвороби характеризується значним погіршенням загального стану хворого. Симптоми променевого стоматиту нарастають. З'являються часто бронхіт і пневмонії, кишкові розлади, проноси, що призводять до зневоднення організму. Кровоточивість та кровотечі, що призводять до анемії. Панцитопенія (гіпо- і апластична кістковий мозок). Період розпалу триває 2-4 тижні.

Період одужання в більшості хворих із кістково-мозковою формою ГПХ I-II ступенів тяжкості триває до 3-4 міс. До періодів віддалених наслідків належать залишкові явища (соматичні та генетичні зміни).

Діагностика та обсяг медичної допомоги на етапах медичної евакуації при гострих радіаційних ураженнях!

Діагностику променевих уражень слід здійснювати комплексно, враховуючи анамнестичні (радіаційні) дані, дозиметричні та клініко-лабораторні характеристики.

Етапне лікування ГПХ.

Перша медична допомога: виконуються в порядку само- та взаємодопомоги, санітарами і санінструкторами рот у вогнищі ураження або на етапах медичної евакуації. Послідовність заходів подана з врахуванням їхньої пріоритетності:

-безпосередньо після ядерного вибуху для профілактики загальної первинної реакції на опромінення

військовослужбовцям прийняти з аптечки індивідуальної (АІ) протиблювотний засіб - диметкарб (0,2 г) або етаперазин;

- негайна евакуація постраждалого з зони радіоактивного забруднення, направлення ураженого в профільний медичний заклад при транспортабельному його стані (дотримуватись правил транспортування уражених);

- при небезпеці подальшого опромінення (перебування на місцевості забрудненій радіоактивними речовинами) прийняти радіозахисний засіб – цистамін 6 таблеток за раз (1,2 г) усередину (з АІ) або індралін 0,45 г – 3 табл. однократно);

- використання індивідуальних і колективних засобів захисту (респіратори, протигази, тощо);

- при підозрі на пероральне надходження радіонуклідів – беззондове промивання шлунку, достатнє пиття;

- у випадку забруднення радіоактивним йодом із метою попередження ураження щитовидної залози дають препарати стабільного йоду (таблетки калія-йодиду 0,125 всередину або 5% розчину йоду 3-5 крапель на стакан води) або нанести 5% розчин йоду на шкіру;

- часткова санітарна обробка відкритих ділянок шкіри, слизових рота, ока, глотки, струменем прохолодної (30°С) води при ймовірному зараженні їх понад припустимий рівень, витрушування одягу поза зоною ураження.

У вогнищі та на радіоактивно-забрудненій території групу важкоуражених евакуюють у першу чергу.

Усі уражені, які прибувають до медичного пункту, розділяють на дві групи:

- **тяжкоуражені, яких евакуюють першочергово;**
- **легкоуражені, яких евакуюють у другу чергу.**

Долікарська (фельдшерська) допомога

Долікарська медична допомога ставить за мету усунення або ослаблення початкових проявів гострих променевих уражень, проведення заходів щодо ліквідації факторів, які загрожують життю уражених, підтримка діяльності життєво-важливих органів і систем та підготовка до евакуації. Надається поза межами вогнища ураження особовим складом медичних пунктів батальйонів.

Долікарська медична допомога передбачас:

- при нудоті – повторно 1-2 таблетки диметкарбу або етаперазину, або метоклопраміду;
- негайна евакуація постраждалого з зони ураження у профільний медичний заклад при транспортабельному його стані (дотримуються правил транспортування уражених);
- при необхідності подальшого перебування на місцевості з високим рівнем радіації (в зоні зараження) – повторно (через 4-6 годин після першого прийому) 4-6 таблеток цистаміну однократно (1,2 г) або індралін 0,45 г – 3 табл. однократно); у випадку забруднення радіоактивним йодом з метою попередження ураження щитовидної залози – препарати стабільного йоду (калію йодиду 0,125г всередину або 5% розчин йоду 3–5 крапель на склянку води) або нанесення 5% розчину йоду на шкіру.
- ліквідація проявів загальної первинної реакції на опромінення (блювоти, що вже виникла) - діметпрамід (1 мл 2% розчину в/м), або можуть бути використані аміназин (2 мл 2,5% розчину в/м), або атропін (1 мл 0,1% розчину п/ш);

- у випадку інкорпорації радіонуклідів – беззондове промиванням шлунку з наступним прийомом адсорбентів;
- при КРУ - повторне введення знеболюючого засобу та антибіотиків;
- при психомоторному збудженні, фобіях – психокорегуюча терапія: (1-2 таблетки феназепаму, оксилідина, фенібута або сібазона);
- при зараженні відкритих ділянок шкіри та обмундирування радіоактивними речовинами - ЧСО.

Перша лікарська допомога

Потерпілих, які надходять на етап лікарської допомоги розподіляють за принципом потреби:

- спеціальної обробки (майданчики чи відділенні);
- черговості надання першої лікарської допомоги.

Критеріями для сортування уражених є клінічні ознаки променевої хвороби (прояви первинної реакції) і результати фізичної дозиметрії.

Перша лікарська допомога передбачає:

- при зараженні шкірних покривів та обмундирування радіоактивними речовинами (понад припустимі рівні) - ЧСО;
- при нудоті - повторно 1-2 таблетки диметкарбу або етаперазину, або метоклопраміду, або домперидону; у випадку нестримної блювоти - атропін сульфат (1 мл 0,1% розчину п/ш); **ондансетрон в/в, або в/м**
- при значній кровотечі та різкому зневодненні – в/в ізотонічний розчин натрію хлориду, рясне пиття;

- при зниженні АТ - мезатон (1 мл 1% розчину в/м) або норадреналін; дофамін;
- при зниженні ЧСС менше 50 - атропін; добутамін
- при наявності судом - 2 мл 0,5% розчину сібазону в/в; тиопентал натрія під контролем дихання;
- при шлунково-кишкових порушеннях: 2 таблетки сульфадиметоксину, 1-2 таблетки бесалолу або фталазолу;
- призначення хворим з лихоманкою антибіотиків всередину: оксацилін разом з ампіциліном по 0,5г кожного або пеніцилін 500 000 ОД в/м;
- при коагулопатії – транексамова кислота 1-1,5г.;

Опромінені у дозі до 2 Гр. після усунення первинної реакції повертаються до своїх підрозділів; при наявності проявів розпалу хвороби їх спрямовують, як і всіх хворих, опромінених у дозі понад 2 Гр., на етап надання кваліфікованої допомоги (окрема медична рота – ОМедР) або профільний лікувальний заклад

Кваліфікована медична допомога спрямована на усунення важких проявів променевих уражень, які загрожують життю, корекцію ускладнень і підготовку до подальшої евакуації. Надається лікарями окремих медичних рот (ОМедР).

Спеціалізована медична допомога надається лікарями-спеціалістами в Центральних військових клінічних госпіталях, Головному військово-медичному клінічному центрі «ГВКГ», у спеціалізованих лікувальних закладах країни.

Завданням *спеціалізованої медичної допомоги* є повне за обсягом лікування потерпілих, кінцеве усунення основних проявів променевих уражень та їх ускладнень і створення умов для найшвидшого відновлення боє- та працездатності.

Завдання для самопідготовки лікарів-інтернів по темі:

1. Найважливіші ознаки, що визначають специфіку іонізуючого випромінення.
2. Дія іонізуючого випромінення на системи організму.
3. Гостра променева реакція, клінічна характеристика та тактика лікаря.
4. Основні клінічні синдроми гострої променевої хвороби.
5. Клінічні прояви і ступені тяжкості гострої променевої хвороби.
6. Етапне лікування гострої променевої хвороби.
7. Скласти 5 клінічних задач по темі з еталоном відповіді.

Анафілаксія (гостра шкірна висипка, набряк гортані, анафілактичний шок)

Шифр за МКХ-10:

Z 88 - Медикаментозна алергія

T78.0 - Анафілактичний шок , викликаний патологічною реакцією на T78.1 - Інші прояви патологічної реакції на їжу.

Виключено: бактеріальне харчове отруєння (A05.-); дерматит, як реакція на їжу(L27.2); при потраплянні на шкіру (L23.6, L24.6, L25.4) T78.2 Анафілактичний шок неуточнений. Алергічний. Анафілактична реакція. БДУ Анафілаксія.

Виключено: анафілактичний шок, як наслідок: патологічної реакції на адекватно призначений та вірно прийнятий лікарський засіб (T88.6), патологічна реакція на їжу(T78.0), введення сироватки (T80.5)

T78.3 Ангіоневротичний набряк. Гігантская кропив'янка. Набряк Квінке.

Виключено: кропив'янка (D50.-) . Сироваткова хвороба(T80.6)

Анафілаксія – це потенційно небезпечний для життя клінічний синдром, який характеризується раптовим початком з, нерідко, непередбачуваною поліорганною реакцією. Клінічні симптоми анафілаксії обумовлені вивільненням медіаторів із попередньо сенсibiliзованих тучних клітин та базофілів, як наслідок взаємодії антигена

з імуноглобулінами класу E, які фіксовані на мембранах клітин.

Анафілактоїдна реакція – це загальна реакція, яка нагадує анафілаксію, але патогенетично не зв'язана з імунною реакцією «антиген – Ig E». Анафілаксія і анафілактоїдна реакція відносяться до реакцій негайного типу і розвиваються протягом 30 хвилин після дії алергену.

Провокуючими факторами в розвитку анафілаксії: атопія в анамнезі, спосіб поступлення в організм алергену (парантеральний), вік та стать (дорослі 21-30 років, жіноча стать).

Клінічні критерії діагностики анафілаксії

Анафілаксія є дуже ймовірною, якщо є один з трьох варіантів клінічної симптоматики.

Варіант А: на тлі її гострого початку (від декількох хвилин – до декількох годин) визначають три наступні критерії:

1) ураження шкіри, слизової оболонки, або шкіри і слизової оболонки одночасно (наприклад, генералізована кропив'янка, свербіж, набряк губ, язика, язичка);

2) дихальна недостатність (наприклад, задишка, дистанційні сухі хрипи-бронхоспазм, стридор, зниження максимальної швидкості видиху, гіпоксемія);

3) знижений АТ або супутні симптоми дисфункції цільових органів (наприклад, гіпотонія, непритомність, нетримання сечі).

Варіант Б: одразу після контакту з ймовірним алергеном (від декількох хвилин – до декількох годин) визначають два або більше наступні критерії:

1) ураження шкіри, слизової оболонки (наприклад, генералізована кропив'янка, свербіж, набряк губ, язика, язичка);

2) дихальна недостатність (наприклад, задишка, дистанційні сухі хрипи, бронхоспазм, стридор, зниження максимальної швидкості видиху, гіпоксемія);

3) знижений АТ;

4) супутні симптоми дисфункції цільових органів (наприклад, гіпотонія, непритомність, нетримання сечі);

5) стійкі шлунково-кишкові симптоми (наприклад, спастичний абдомінальний біль, блювання).

Варіант В: знижений АТ після впливу відомого алергену для цього пацієнта (від декількох хвилин – до декількох годин):

- немовлята і діти: низький систолічний АТ (із урахуванням віку) або більш, ніж 30 % зниження систолічного АТ
- низький систолічний АТ для дітей визначається як менше 70 мм рт.ст. для дітей
- від 1-го місяця до 1-го року; менше ніж (70 мм рт.ст. + [2*вік]) для дітей від 1-го
- до 10-ти років; менше 90 мм рт.ст. для дітей від 11-ти до 17-ти років.

б) дорослі: систолічний АТ менше 90 мм рт.ст. або зниження більше ніж 30 % в порівнянні з базовим тиском людини.

Диференціальний діагноз анафілаксії включає в себе інші захворювання органів і систем, які найчастіше уражені при анафілаксії.

Диференціальна діагностика анафілаксії

Ураження шкіри або слизової оболонки:

– Хронічна ремітуюча або фізична кропив'янка та ангіоневротичний набряк

– Пилково-харчовий алергічний синдром

Захворювання органів дихання:

– Гострий ларинготрахеїт

– Трахеальна або бронхіальна обструкція (наприклад, сторонні речовини, дисфункція голосових зв'язок)

– Астматичний стан (без участі інших органів)

Серцево-судинні захворювання– Вазовагальна реакція /

непритомність:

– Тромбоемболія легеневої артерії

– Інфаркт міокарда

– Серцеві аритмії

– Гіпертонічний криз

– Кардіогенний шок

Фармакологічна або токсична реакції на:

– Етанол

– Гістамін, наприклад, отруєння скумбрією

– Опіюїди

Психоневрологічні захворювання:

– Синдром гіпервентиляції

– Страх і панічний розлад

– Соматоформні розлади (наприклад, психогенна задишка, дисфункція голосових зв'язок)

– Дисоціативний розлад і конверсія (наприклад, істеричний комок)

– Епілепсія

- Цереброваскулярне порушення
- Психози
- Синдром Хойна
- Кома, наприклад, метаболічна, травматична

Ендокринологічні стани та захворювання:

- Гіпоглікемія
- Тиреотоксичний криз
- Карциноїдний синдром
- Феохромоцитома

Основними клінічними симптомами анафілаксії є:

- кропив'янка, ангіоневротичний набряк (Квінке у 90%);
- задишка (45-60%);
- головокружіння, передсинкопальні стани або синкопе (30-35%);
- раптове почервоніння шкірних покривів (30%);
- нудота, блювота, біль у животі (25-30%);
- набряк гортані, язика (дистонія) (25%);
- риніт або закладеність носу (18%);
- неприємні відчуття за грудиною (8-10%);
- свербіж без висипки (4%).

ЕКСТРЕНА ДОПОМОГА ПРИ АНАФІЛАКСІЇ

У пацієнтів з анафілаксією слід негайно оцінити функції дихальних шляхів, дихання, кровообігу. Смерть настає в результаті ураження верхніх дихальних шляхів, нижніх дихальних шляхів та / або внаслідок серцево-судинних порушень.

Рекомендується перша лінія лікування з епінефрином внутрішньом'язово.

При зупинці серця має бути негайно проведена серцево-легенева реанімація.

Епінефрин(адреналін):

Епінефрин слід вводити внутрішньом'язово в середину зовнішньої частини стегна. Введення епінефрину внутрішньом'язово має хороший профіль безпеки, хоча пацієнти можуть відчувати тимчасову блідість, серцебиття і головний біль. Епінефрин внутрішньом'язово (1 мг/мл) слід вводити в дозі 0,01 мл/кг маси тіла до максимальної сумарної дози 0,5 мл. При використанні аутоін'єктора з епінефрином, пацієнти вагою від 7,5 кг до 25 кг повинні отримати 0,15 мг; 25-30кг – 0,3 мг. Доза може бути повторена принаймні після 5-хвилинного інтервалу.

На пацієнтів, яким необхідна повторна внутрішньом'язова доза епінефрину, добре діє внутрішньовенне вливання епінефрину. Вливання епінефрину повинно бути обмежене тими пацієнтами, які не можуть бути стабілізовані за допомогою повторних доз епінефрину внутрішньом'язово.

Вливання повинно здійснюватися лікарями у відділеннях інтенсивної терапії, лікарями-анестезіологами тощо. Введення епінефрину внутрішньовенно у пацієнтів з нормальним кровообігом може призвести до небезпечних для життя гіпертонії, ішемії міокарда і аритмій. Пацієнти, яким вводять епінефрин внутрішньовенно, повинні перебувати під наглядом, з підключенням до ЕКГ і пульсоксиметром.

При стридорі від набряку гортані, розпилений епінефрин (2-5 мл, 1 мг/мл) може бути використаний на додаток до епінефрину внутрішньом'язово.

Ймовірний тригер анафілаксії повинен бути негайно вилучений, якщо це можливо. Пацієнта з анафілаксією слід покласти на спину з піднятими нижніми кінцівками, якщо він виявляє нестабільність кровообігу, перевести у позицію «сидячи», якщо він виявляє дихальну недостатність, або у рятівне положення на боці, якщо пацієнт втратив свідомість. Всім пацієнтам з анафілаксією слід вводити високу концентрацію кисню через маску 10-15 л/хв.

Внутрішньовенні рідини повинні бути введені пацієнтам із серцево-судинною нестабільністю. Рідини, які слід обрати в даному випадку, це електроліти, і вони повинні бути введені у болюсах 20 мл/кг (5-10 мл/кг в перші 5-10 хвилин дорослому; 10 мл/кг дитині).

Інгаляційні бета-2-агоністи короткої дії можуть бути додатково введені для полегшення симптомів бронхоспазму у пацієнтів з анафілаксією.

Блокатори H1- та H2-гістамінових рецепторів - системні антигістамінні засоби зазвичай використовуються при анафілаксії, але були відзначені тільки як такі, що полегшують шкірні симптоми в дослідженнях, в яких лише невелика частина учасників страждала від анафілаксії. Поєднання блокаторів H1- та H2-гістамінових рецепторів системної дії може надавати додаткові переваги над системними блокаторами H1-гістамінових рецепторів у полегшенні деяких шкірних симптомів у пацієнтів, які страждають від гострої алергічної реакції. Існують задокументовані випадки, коли внутрішньовенне введення антигістамінних засобів призводило до гіпотонії, що може бути пов'язано зі швидкістю введення. Антигістамінні засоби можливо призначати пацієнту з анафілаксією при

стабільності гемодинаміки. Переважно потрібно використовувати блокатори H1-гістамінових рецепторів II покоління.

Глюкокортикостероїди:

ГКС широко використовуються при анафілаксії і, як вважається, можуть запобігти затяжним симптомам анафілаксії, особливо у пацієнтів з супутньою астмою, а також з двофазною реакцією (хоча це ще не було доведено, і вони мають повільний початок дії). Парентеральне введення ГКС (120 мг по преднізолону) може бути призначене, як тільки були проведені перша і друга лінії лікування.

Глюкагон - парентеральне введення глюкагону може бути корисним при лікуванні пацієнтів з анафілаксією, які не реагують на епінефрин, особливо для тих, хто приймає бета-блокатори.

Кропив'янка та ангіоневротичний набряк відносяться до алергічних реакцій негайного типу.

Патогенез ґрунтується на вивільненні гістаміну та інших біологічно активних речовин, що призводять до розширення капілярів, підвищення проникності судин і утворення пухирця – у відповідь на дію харчових, холодкових, теплових та інших алергенів. Захворювання обумовлене набряком дерми в наслідок дегрануляції тучних клітин

Основною клінічною ознакою кропив'янки є висип, яскраво-рожевий, чітко обмежений сверблячими пухирцями, які піднімаються над шкірою і бліднуть при натискуванні. Локалізація висипань може бути будь-якою.

Гостра кропив'янка може перебігати до 6 тижнів і самотійно проходити.

Ангіоневротичний набряк Квінке розвивається у відповідь на дію харчових, холодкових та інших алергенів. Захворювання починається раптово. Хворий скаржиться на відчуття дискомфорту, збільшення розмірів губ, язика, інших частин обличчя і тіла. Виникненню набряку може передувати свербіж. Набряклі ділянки не болючі під час пальпації. Набряк розвивається протягом кількох хвилин, рідше годин. Небезпеку для життя становить швидкий розвиток набряку гортані. Хворий неспокійний, відчуває утруднення дихання. Розвивається асфіксія, обличчя синіє. Без допомоги може наступити смерть. У легких випадках напад триває до 30 хв, ядуха припиняється, зберігається осиплість голосу.

Невідкладна допомога:

- 1) припинити контакт з алергеном.
- 2) в/в стр. 10 мл 10% розчину кальцію хлориду при набряку гортані - в/в кортикостероїди (дексаметазон)
- 3) за показанням конікотомія

Анафілактичний шок – це генералізована системна алергічна реакція негайного типу, яка виникає внаслідок швидкого Ig E- опосередкованого вивільненням медіаторів із базофілів при повторному контакті з алергеном та супроводжується небезпечними клінічними проявами (різким зниженням АТ, легеневою

недостатністю, порушенням ЦНС і периферичної н/с. Діагностика базується на провідних клінічних синдромах.

Варіанти анафілактичного шоку

Типовий варіант. Характеризується різким погіршенням загального стану, відчуття жару, нудота, блювання; гіперемія або блідість покривів, висипи на шкірі (кропив'янка, екзантеми), набряк губ, можливі судоми. Мимовільне сечовиділення та дефекація. Дихання поверхневе з дистанційними хрипами. Тахіпное. Пульс слабкий та частий.

Гемодинамічний варіант. Проявляється симптомами серцево-судинної недостатності. Можливе виникнення болю за грудиною, що імітує ГКС.

Асфіктичний варіант. Гостра дихальна недостатність: бронхоспазм, гіперсекреція, набряк Квінке.

Абдомінальний варіант. Характерний різкий біль в животі, блювання, нудота, пронос, позитивні симптоми подразнення очеревини.

Церебральний варіант. Порушення функцій ЦНС, набряк головного мозку

Невідкладна допомога:

- 1) припинити доступ алергену до організму
- 2) хворого покласти на спину з піднятими нижніми кінцівками

валиком під шию, голову повернути на бік, видвинути нижню щелепу, зняти зубні протези.

В разі значного порушення самостійного дихання, набряку гортані:

– ендотрахеальна інтубація, видалення слизу, проведення ШВЛ 40% киснем. При пероральному надходженні алергену:

– промивання шлунку (зондом) та введення сорбента (активоване вугілля 3-4 таблетки попередньо розчиненого в 100 мл води).

При парентеральному надходженні алергену:

- до місця прикласти лід (міхур з льодом) на 15 хв.

- адреналіну гідрохлорид 0.3-0.5 мл 0.1 % р-ну на 10-20 мл 0.9% розчину NaCl або 5% розчину глюкози в/в струминно, повільно (альтернатива адреналіну – глюкагон 1-5 мг в/в струминно, з наступним краплиним введенням на 200 мл 0.9% р-ну NaCl зі швидкістю 5-15 мкг/хв. Під контролем АТ). За відсутності ефекту або неможливості в/в ведення адреналіну гідрохлориду 0.3-0.5 мл 0.1% розчину кожні 10-15 хв 3-5 разів (до нормалізації АТ). Загальна доза адреналіну 2 мл 0.1 % р-ну.

У разі відсутності стабілізації АТ – норадреналін 4-8 мкг/хв, або мезатон 2.0 мл 1% р-ну на 200 мл 0.9% р-ну NaCl або 5% р-ну глюкози в/в крапельно. Преднізолон 60-180 мг або дексаметазон 8-32 мг, або гідрокортизон 250-1000 мг на 200 мл 0.9% р-ну NaCl в/в крапельно.

На представленому фото – результати прік-тесту:



Завдання для самопідготовки лікарів-інтернів до заняття

1. Визначення анафілаксії та анафілактоїдної реакції. Фактори ризику розвитку цих реакцій.
2. Описати клінічну картину гострої анафілаксії і скласти алгоритм невідкладної допомоги.
3. Гостра шкірна висипка (кропив'янка). Діагностичні проби та лабораторні дослідження для підтвердження діагнозу. Невідкладна допомога.

4. Ангіоневротичний набряк Квінке. Основні етіологічні чинники. Клінічна картина та невідкладна допомога.
5. Анафілактичний шок. Клінічні варіанти, невідкладна допомога на до госпітального та ранньому госпітальному періодах.
6. Скласти 5 клінічних задач з варіантами відповіді по темі з еталоном відповіді.

Організація медичої допомоги при масових ураженнях та отруєннях

Шифр за МКХ-10:

T36-T50 Отруєння лікарськими засобами, медикаментами та біологічними речовинами

T51-T65 Токсична дія речовин, переважно немедичного призначення

Надзвичайна ситуація – обстановка на окремій території чи суб'єкті господарювання на ній або водному об'єкті, яка характеризується порушенням нормальних умов життєдіяльності населення, спричинена катастрофою, аварією, пожежею, стихійним лихом, епідемією, епізоотією, епіфітотією, застосуванням засобів ураження або іншою небезпечною подією, що призвела (може призвести) до виникнення загрози життю або здоров'ю населення, великої кількості загиблих і постраждалих, завдання значних матеріальних збитків, а також до неможливості проживання населення на такій території чи об'єкті, провадження на ній господарської діяльності.

Умовно, процес надання медичної допомоги населенню під час надзвичайних ситуацій, пов'язаних з численними жертвами (далі надзвичайні ситуації) розподіляється на **2 етапи**:

- **догоспітальний** етап, який представляє собою екстрену медичну допомогу, що надається медичними працівниками в зоні надзвичайної ситуації, а також на

шляхах евакуації до закладів охорони здоров'я, в які спрямовуються постраждалі,

- госпітальний етап, який представляє собою медичну допомогу, що надається в закладах охорони здоров'я, (як правило лікарнях), які беруть постраждалих із зони надзвичайної ситуації.



Меди́чне сортува́ння – це розподіл постраждалих і хворих (далі – постраждалі) на категорії за ознаками потреби в однорідних лікувально-профілактичних та евакуаційних заходах. Зміст цих заходів визначається у відповідності з медичними показаннями, обсягом наданої медичної допомоги на кожному етапі медичної евакуації та прийнятим порядком евакуації.

При необхідності (наявність осередків хімічного або радіоактивного зараження) вживаються спеціальні заходи

щодо захисту постраждалих (надягання протигаза, усунення і нейтралізація хімічних речовин з шкірних покривів і слизових, введення антидотів тощо).

Одночасно рятувальні та пожежні команди здійснюють евакуацію постраждалих за межі осередку ураження та їх зосередження в місцях тимчасового розміщення постраждалих (МТРП), поблизу яких розгортаються сортувальні майданчики, що розгортаються бригадами швидкої медичної допомоги та закладами охорони здоров'я (бригадами долікарської і лікарської допомоги і, залежно від обстановки, бригадами спеціалізованої медичної допомоги

При проведенні медичного сортування постраждали розподіляються на чотири сортувальні категорії за ознаками здоров'я та потребою в однорідних лікувальних та евакуаційних заходах відповідно до медичних показань. Для візуалізації сортувальних категорій постраждалих при медичному сортуванні застосовуються відповідні кольорові позначення, наведені у таблиці:

1. Кольорові кодування сортувальних категорій постраждалих (хворих)

Кольори сортувальних категорій	Показники стану здоров'я постраждалого (хворого)	Заходи медичної допомоги
I (червоний)	Під загрозою життя. Безпосередня загроза життю, що	Надання негайної медичної допомоги. Госпіталізація в

	може бути усунена за умови негайного надання медичної допомоги, евакуації та подальшого лікування	першу чергу
II (жовтий)	Тяжко поранений або хворий. Стан постраждалого з стабільними життєвими показниками, що дозволяють очікувати та отримати медичну допомогу в другу чергу	Надання медичної допомоги та госпіталізація в другу чергу
III (зелений)	Легко поранений або хворий. Незначне ушкодження здоров'я із задовільним загальним станом постраждалого з можливістю очікування отримання медичної допомоги довший	Надання допомоги в третю чергу з подальшим (амбулаторним) лікуванням

	термін	
IV (чорний)	Немає шансів на життя. Пошкодження здоров'я постраждалого, що несумісні з життям	Догляд. Паліативна медична допомога з можливою евакуацією в лікувальний заклад
	Труп	Ідентифікація. Констатація смерті

2. Критерії визначення сортувальних категорій постраждалих (хворих):

Кольори сортувальних категорій	Свідомість (за шкалою ком ГЛАЗГО)	Стан дихальної системи (частота дихання)	Стан серцево-судинної системи (частота чсс)
1	2	3	4
I (червоний)	10 і менше балів	Менше 10 або більше 30 за 1 хв.	Капілярний пульс більше 2 секунд. Відсутній периферійний пульс
II (жовтий)	14 – 11 балів	Не менше 8 та не більше 30 за 1 хв.	Капілярний пульс менше 2 секунд. Пульс на

			периферійних ртеріях присутній
III (зелений)	Свідомість без порушення	Дихання без порушення	Кровообіг без порушення
IV(чорний)	Свідомість відсутня	Свідомість відсутня	Свідомість відсутня
		Дихання відсутнє	Пульс на магістральних артеріях відсутній

Медичне сортування проводиться медичними працівниками (лікарями, фельдшерами, медичними сестрами). При медичному сортуванні позначається належність кожного постраждалого до відповідної сортувальної категорії сортувальним браслетом (перший етап медичного сортування) та заповнюється картка медичного сортування (другий етап медичного сортування).

Медичне сортування здійснюється безперервно протягом усього процесу надання медичної допомоги та проведення евакуації. Сортувальна категорія постраждалого може змінюватись у випадку покращення чи погіршення стану його здоров'я. Відповідна інформація обов'язково зазначається у картці медичного сортування та замінюється сортувальний браслет відповідного кольору.

Отруєння – це патологічний стан, що розвивається внаслідок взаємодії живого організму та речовин різного походження, які надходять до організму з навколишнього середовища. Залежно від кількості отрути, що потрапила до організму в одиницю часу, виділяють гострі та хронічні отруєння. Перші доцільно розглядати як хімічну травму.

Особливої актуальності гострі отруєння набули останнім часом через накопичення в навколишньому середовищі понад 10 мільйонів різних хімічних сполук і препаратів. Близько 60 тис з них використовують у побуті у вигляді харчових добавок, лікарських засобів, пестицидів, засобів побутової хімії, косметичних засобів.

Гостре отруєння характеризується несподіваним виникненням, швидким розгортанням клінічної картини, тяжкими ускладненнями.

Класифікації отруєнь

За причинами та місцем виникнення виділяють:

I. Випадкові отруєння:

- виробничі;
- побутові.

II. Навмисні отруєння:

- кримінальні;
- суїцидні спроби.

Виділяють:

- промислові отрути (органічні розчинники), паливо (метан, пропан, бутан), барвники (анілін), хімічні речовини (метиловий спирт)

- отрутохімікати (ртутноорганічні сполуки) – гранозан, хлорорганічні пестициди (гексахлоран), фосфорорганічні інсектициди (карбофос, хлорофос)
- лікарські засоби
- побутові хімікати
- отрути біологічно-рослинного та тваринного походження (аконіт, цикута, отрути змій, бджіл)
- бойові отрутні речовини: зарин, іприт, фосген.

Патогенез. Після потрапляння отрути в організм (через ШКТ, дихальні шляхи, через шкіру та слизові оболонки, парентерально) відбувається розподіл в кров'яному руслі та інших рідинних середовищах. У розвитку гострого отруєння виділяють дві патогенетичні стадії: токсигенна і соматогенна. Токсигенна – період, протягом якого отрута зберігається в організмі в кількості, яка справляє специфічну дію. Соматогенна (після видалення або руйнування отрути) – відповідь організму на дію отрути.

Клініка. Клінічну картину гострого отруєння визначає як вибіркова дія токсичної речовини на окремі органи і системи, так і порушення функцій усього організму. Органами – депо при гострих отруєннях є нирки, підшлункова залоза, печінка.

Періоди клінічного перебігу гострого отруєння:

- прихований – від моменту надходження токсичної речовини до появи перших клінічних симптомів отруєння;
- наростання гострих клінічних проявів – від перших ознак до розвитку типової клінічної картини отруєння.

У цьому періоді виділяють 2 стадії: стадія резорбтивної дії отрути та стадія соматогенних порушень;

- відновлення – поступове зменшення ознак отруєння і поліпшення загального стану хворого.

Симптоми, які можуть вказувати на гостре отруєння:

– відчуття «піску» або різь в очах, світлобоязнь, опіки на губах, язичі або шкірі, біль у роті, горлі, грудях або животі, яка посилюється при ковтанні та диханні;

– підвищене слиновиділення, нудота, блювота, порушення дихання (ядуха, шумне дихання, кашель); пітливість, діарея; незвичайна поведінка постраждалого (збудження, марення);

– м'язові посмикування, судоми, втрата свідомості; незвичайний колір шкіри (бліда, малинова, синюшна).

Діагностика гострих отруєнь ґрунтується на :

- токсикологічних анамнестичних даних постраждалих або родичів, сусідів, очевидців та ін. Збирання анамнезу й огляд хворого здійснюється одночасно з наданням невідкладних лікувальних заходів; результатах огляду місця події;
- клінічній картині (клінічне обстеження починається з оцінювання функцій життєво важливих органів дихання і кровообігу АВС), після цього обстежують інші органи і системи;
- даних лабораторної токсикологічної діагностики,
- результатів патоморфологічної діагностики.

Невідкладна допомога при гострих отруєннях і лікування

Надання екстреної медичної допомоги

1. Оцінка стану життєво важливих функцій

Підтримка й відновлення адекватної функції зовнішнього дихання:

- забезпечення вільної прохідності дихальних шляхів (аспірація з верхніх дихальних шляхів слизу, блювотних мас, видалення сторонніх предметів та ін.);
- респіраторна терапія (оксигенотерапія, штучна вентиляція легень за показаннями).

Підтримка й відновлення функції серцево-судинної системи:

- забезпечення адекватного венозного доступу до периферичних судин (пункція/катетеризація судин);
- підтримка ефективного рівня артеріального тиску для забезпечення адекватного кровообігу.

Підтримка й відновлення функції ЦНС: протисудомна терапія.

Небезпечно! промивання шлунку у пацієнтів в стані збудження, без свідомості, при отруєнні корозивними речовинами, бензином, при ознаках шлунково-кишкової кровотечі!

2. Видалення токсичної речовини з місць її надходження до організму постраждалого (шкіра, слизові оболонки, шлунково-кишковий тракт та ін.): Деконтамінація

- обробка шкіри - за умов наявних або потенційно можливих ознак перебування на її поверхні токсичної

речовини та/або інформації про інтрадермальний шлях надходження отрути до організму;

- обробка слизових оболонок ротової порожнини - за умов наявних або потенційно можливих ознак перебування на їх поверхнях токсичної речовини та/або інформації про пероральний шлях надходження отрути до організму;

- обробка слизових оболонок очей - за умов наявних або потенційно можливих ознак перебування на слизових оболонках очей токсичної речовини та/або інформації про інтракон'юнктивальний шлях надходження отрути до організму;

- санація шлунку (зондова, беззондова) - за умов наявних або потенційно можливих ознак перебування у верхніх відділах ШКТ токсичної речовини та/або інформації про пероральне надходження отрути до організму;

- санація кишечника із застосуванням антидотних препаратів та ентеросорбентів (зондовий лаваж, очищувальна клізма) - за умов наявних або потенційно можливих ознак перебування у нижніх відділах ШКТ токсичної речовини та/або інформації про інтестинальний шлях надходження отрути до організму.

3. Детоксикаційна терапія:

- застосуванням антидотів;
- застосування засобів фармакологічної корекції токсичних проявів;
- ентеросорбція.

Ентеросорбція

Дозування активованого вугілля при лікуванні гострих отруень:

2. Для ентеросорбції у токсикогенній стадії отруєння:

- для дорослих: 1 г/кг кожні 4-6 год.;

3.1.5. Госпіталізація Показання до госпіталізації

► Пацієнтів, у яких виникла симптоматика отруєння або які отруїлися невідомими препаратами, слід транспортувати до лікарні з бригадою швидкої допомоги.

Пріоритетним завданням бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги є транспортування пацієнтів в центр (відділення), де можливе проведення антидотної та детоксикаційної терапії.

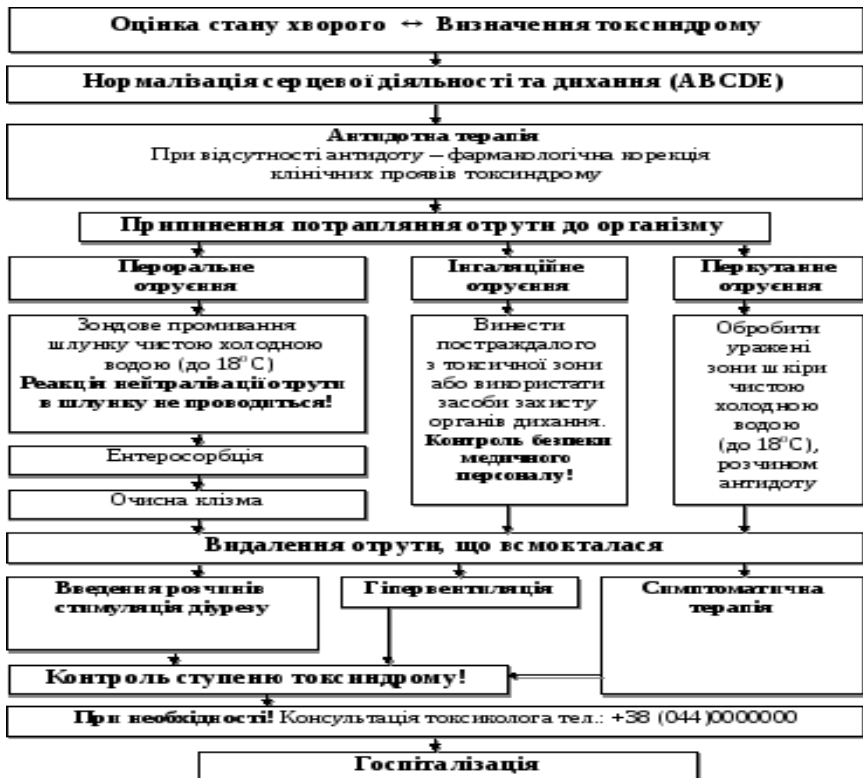
Під час транспортування необхідно забезпечити моніторування стану пацієнта, проведення лікувальних заходів та готовність до проведення реанімаційних заходів.

Транспортування здійснюється на ношах після стабілізації стану пацієнта у відділення екстреної (невідкладної) медичної допомоги багатопрофільної лікарні, або оминаючи приймальне відділення, безпосередньо у відділення інтенсивної терапії, реанімаційне відділення, відділення, де проводиться штучна детоксикація (гемодіаліз, плазмафарез, гіпербарична оксигенація тощо).

Територіальним органом з питань охорони здоров'я обов'язково повинен бути розроблений та затверджений наказ, локальний протокол (відповідного рівня), який забезпечує організацію надання допомоги пацієнтам з ГО (особливо у випадках масових отруєнь та надзвичайних ситуацій, що супроводжуються хімічним ураженням),

взаємодію між закладами охорони здоров'я, що надають екстрену, первинну та вторинну медичну допомогу.

Алгоритм надання медичної допомоги при гострому отруєнні



Відповідно до визначення експертів Міжнародної програми хімічної безпеки ВООЗ (1996), **антидот** – це препарат, здатний усунути або ослабити специфічну дію отрути шляхом її іммобілізації, обмеження проникнення до ефекторних рецепторів за рахунок зниження її концентрації (адсорбенти) або бути протиотрутою на рівні рецептора токсичності (фармакологічні антагоністи).

Основні антидоти при лікуванні гострих екзогенних отруень на догоспітальному етапі подано у таблиці.

Класифікація антидотів

(рекомендації групи експертів Міжнародної програми хімічної безпеки ВООЗ, 1993)

Антидот	Токсична речовина (рослини)	Інші токсичні речовини (можливе застосування)
<i>Увести протягом 30хв від моменту отруєння</i>		
Амілнітрит (уміст 1-2 ампул для вдихання з інтервалом 3 хв)	Ціаніди	Сірководень
Атропіну сульфат (0.1% розчин 1-50 мл внутрішньовенно)	ФОС і карбамати	Клофелін
Глюкагон (5-10 мг внутрішньовенно одночасно з	β -Адреноблокатори Цукрознижувальн	-

глюкозою)	і препарати	
Кальцію глюконат (10% розчин 10-20мл внутрішньовенно)	Етиленгліколь	Антагоністи кальцію
Натрію гідрокарбонат, сода-буфер (3-4% розчин 1-2 ммоль/кг внутрішньовенно)	Трициклічні антидепресанти	-
Дигоксиносцифічні антитіла (FАВ-фрагменти) : в одному флаконі 38 мг – 0,5 мг дигоксину (або 10-20 флаконів, якщо доза невідома)	Серцеві глікозиди	-
Етанол (30% розчин усередину або 5% розчин внутрішньовенно 1-5 г/кг на добу за 96* етиловим спиртом)	Метанол, етиленгліколь	-
Налоксон (0,04% розчин 2-4 мл внутрішньовенно)	Опіоїди	-
Натрію нітрит (1-2% розчин 10-20 мл	Ціаніди	-

внутрішньовенно)		
Піридоксину гідрохлорид (5% розчин 70-357 мг/кг внутрішньовенно)	Ізоніазид, тубазид, гідразини	Етиленгліко ль, гірометрин
Протаміну сульфат (1% розчин 1мг на 100 ОД)	Гепарин	-
Натрію тіосульфат (30% розчин 50-100 мл)	Ціаніди	Бромати, хлорати, йодати
Фізостигмін (аміностигмін) (0,5- 2,0 мг внутрішньовенно кожні півгодини)	Центральні М- холіноблокатори (атропін, амітриптилін, циклодол, димедрол)	-
Флумазеніл (анексат) (0,1-0,2 мг внутрішньовенно, до 3 мг на добу)	Бензодіазепіни	-
<i>Увести протягом 2 год від моменту отруєння</i>		
Ацетилцистеїн (140 мг/кг усередину або внутрішньовенно)	Парацетамол, чотири хлористий вуглець, дихлоретан	-
Бензилпеніцилін (0,3-1,0 г/кг на добу)	Бліда поганка	-
Десферал (5-10 г	Препарати заліза	Алюміній

усередину або 15 мг/год внутрішньовенно)		
Метіонін (по 2,5 г усередину 4 рази на добу)	Парацетамол	-
Оксими (дипроксим 15% розчин 1-2 мл внутрішньовенно, внутрішньом'язово; діетиксим 10% розчин 5 мл внутрішньом'язово одночасно з атропіном)	ФОС	-
Силібінін (20-40 мг на кілограм на добу всередину)	Бліда поганка	Гепатотоксичні отрути
Сукцимер (DMSA) (10 мг/кг усередину кожні 8 год)	Сурьма, арсен, вісмут, кадмій, кобальт, мідь, свинець, ртуть)	Бромати, хлорати, йодати, срібло, платина
Фомепізол (4-метилпіразол) (10-20 мг на добу внутрішньовенно або внутрішньом'язово)	Етиленгліколь	Метанол
Увести протягом 6 год від моменту отруєння		
Унітіол (DMPS) (Важкі метали	Токсико-

5% розчин 10-50 мл внутрішньовенно)		алергійні реакції на важкі метали
Фітонадін (вітамін К ₁) (50-200 мг усередину або 10-50 мг внутрішньовенно)	Похідні кумарину	-
CaNa ₂ – EDTA (10% розчин 10 мл внутрішньовенно)	Свинець	-
D-пеніциламін (40 мг/кг на добу всередину)	Мідь (хвороба Вільсона)	Свинець, ртуть

Завдання для самопідготовки лікарів-інтернів до заняття

1. Отруєння невідомим газом, отруєння невідомою речовиною – базові критерії діагностики. Клінічний перебіг. Медична допомога згідно протоколу.
2. Отруєння грибами. Діагностика. Основні принципи невідкладної допомоги.
3. Екстрена медична допомога відповідно до затверджених протоколів з медицини невідкладних станів при діагностиці отруєння етиловим спиртом (алкоголем) і сурогатами алкоголю.
4. Отруєння похідними нафти (бензин, газ, солярка). Алгоритм надання невідкладної допомоги.
5. Скласти 5 ситуаційні клінічні задачі по темі з еталоном відповіді.

Словник термінів

Абсцес легені – це некротичне вогнище в легеневій тканині з гнійним вмістом, відмежоване від паренхіми легенів піогенною мембраною.

Ателектаз - захворювання, що характеризується спадання ділянки легені, в яку не надходить повітря, в результаті чого не відбувається газообмін.

Аритмогенна дисплазія правого шлуночка – хвороба міокарда з переважним ураженням правого шлуночка, за якої відбувається прогресуюче заміщення тканини міокарда на фіброзну та жирову тканину.

Ботулізм - це гостре токсико-інфекційне захворювання, спричинене переважно дією токсину *Clostridium botulinum*, яке характеризується перш за все міоплегією та офтальмоплегією, парезом кишок, вегетативними розладами, при тяжкому перебігу – бульбарним синдромом і ГДН.

Вільсона-Коновалова – спадкова захворювання, обумовлене порушенням обміну міді, що протікає з переважним ураженням печінки, нирок, ЦНС та інших органів і систем.

Вузликаний періартеріт – системне захворювання судин, яке характеризується сегментарним ураженням середніх та дрібних артерій м'язового типу з утворенням аневризматичних випинань.

Гангрена легені – прогресуючий некроз, що супроводжується гнильним розпадом легеневої тканини, схильний до розповсюдження на частку або цілу легеню.

Геморагічний інсульт (внутрішньомозковий крововилив) – це клінічний синдром, який характеризується появою вогнищевої неврологічної симптоматики і/або загально мозкових порушень, які зберігаються більше 24 годин або призводять до смерті хворого у коротший проміжок часу внаслідок причини цереброваскулярного походження.

Геморагічні діатези являють собою групу захворювань, які характеризуються підвищеною схильністю організму до кровотеч і крововиливів

Гемохроматоз – це аутосомно-рецесивне захворювання, HLA-асоційоване захворювання, обумовлене генетичним дефектом, характеризується порушенням обміном речовин, при якому спостерігається посилене всмоктування заліза в шлунково-кишковому тракті.

Гіпокінезія серця - зменшення амплітуди скорочень серця.

ГКМП — первинне ураження міокарда, зумовлене генетичною неповноцінністю скорочувальних білків яке характеризується вираженою гіпертрофією міокарда лівого шлуночка (іноді правого шлуночка), при відсутності серцевої або системної причини.

Глумерулонфрит – це гетерогенна група імунозапальних захворювань нирок з різною клініко-морфологічною картиною, перебігом та наслідками, що характеризується двобічним ураження нирок з пошкодженням ниркових клубочків

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

Дифтерія – гостре антропонозне інфекційне захворювання з повітряно-краплинним механізмом передачі, що характеризується ураженням ротоглотки і дихальних шляхів із розвитком фібринозного запалення в місці інвазії збудника, а також токсичним ураженням серцево-судинної, нервової систем і нирок.

Дивертикулоз - множинне вип'ячування кишкової стінки, що сполучається з її просвітом.

Дивертикул Меккеля – вродженне вип'ячування в термінальному відділі поздовжньої кишки, залишок ембріонального жовчно-кишкової протоки.

Дискінезія стінок серця - рух досліджуваної ділянки стінок серця в напрямку, протилежному нормальному.

ДКМП — захворювання серцевого м'яза, що характеризується дилатацією і систолічною дисфункцією ЛШ при відсутності порушень наповнення (гіпертензія, клапанні вади) або ІХС, здатних викликати глобальне погіршення систолічної функції.

Емпієма плеври (гнійний плеврит) – обмежене або дифузне запалення вісцерального або парієтального листків плеври, що протікає з накопиченням гнійного ексудату в плевральній (фізіологічної, анатомічної) порожнині і що супроводжується ознаками гнійної інтоксикації, вираженою гіпертермією і, нерідко, дихальною недостатністю.

Інфекційний ендокардит — запальне захворювання ендокарда інфекційної етіології, зумовлене інвазією збудника з його локалізацією на клапанних структурах, ендокарді, ендотелію в зоні магістральних

судин, що прилягають до серця, яке супроводжується, як правило, бактеріємією і ураженням різних органів і систем організму.

Ішемічний інсульт (інфаркт мозку) – це клінічний синдром, який характеризується появою вогнищевої неврологічної симптоматики і/або загальномозкових порушень, які зберігаються більше 24 годин або призводять до смерті хворого у коротший проміжок часу внаслідок причини цереброваскулярного походження.

Карциноїдний синдром — це ряд симптомів, викликаних переродженням клітин в складі ендокринної системи в карциноїдній пухлини.

Лейкоз (лейкемія) – гетерогенна група злоякісних пухлин, що розвивається з гемопоетичних (кровотворних) клітин.

Міастенія – аутоімунний нервово-м'язовий розлад, що клінічно характеризується патологічною слабкістю і стомлюваністю скелетних м'язів, пов'язаний з ушкодженням ацетилхолінових рецепторів постсинаптичної мембрани поперечно-смугастих м'язів специфічними комплементфіксуючими антитілами

Нетабільна стенокардія – гостра ішемія міокарда, важкість і тривалість якої недостатня для розвитку некрозу міокарда.

Правець – гостра інфекційна хвороба із групи сапрозоонозів, спричинювана анаеробним мікроорганізмом *Clostridium tetani*, що характеризується ураженням нервової системи і проявляється генералізованими клонічними судомами на тлі постійного тонічного напруження скелетних м'язів.

Пролапс мітрального клапана — провисання (пролабування) однієї або обох стулок мітрального клапана в порожнину лівого передсердя в систолу ЛШ.

Реперфузійні аритмії – аритмії, що виникають при відновленні кровотоку в інфаркт-залежних артеріях.

Розшаровуюча аневризма аорти – характеризується утворенням дефекта внутрішньої оболонки стінки аорти з постійним просочуванням крові у змінений середній шар, що призводить до утворення гематоми у стінці аорти з поступовим подовжнім її розшаруванням і формуванням додаткового каналу

Саркоїдоз – системне доброякісне захворювання невідомої етіології, яке характеризується розвитком тканинних реакцій продуктивного типу з формуванням епітеліоїдноклітинних гранульом без казеозу з подальшим утворенням інтерстиціального фіброзу.

Силікоз легень є професійним захворюванням, що виникає при вдиханні протягом тривалого часу пилу, що містить двоокис кремнію (гірничорудна, металургійна, машинобудівна, фарфоро-фаянсова промисловості).

Синдром Меллорі-Вейсса - розриви слизової оболонки черевного відділу стравоходу або кардіального відділу шлунку, що супроводжуються кровотечею, блювотою з домішкою свіжої крові.

Синдром Вольфа—Паркінсона—Уайта (WPW) — зумовлений функціонуванням додаткового шляху Кенте проведення імпульсів (передсердно-шлуночкового).

Синдром Золлінгера-Елілсона – синдром, обумовлений гіпергастринемією в результаті

продукції гастринна гормонально-активною пухлиною (гастриною).

Синдром Рея - рідкісний, дуже небезпечний невідкладний стан, що виникає у дітей та підлітків чоловічої статі під час лікування гарячки в клінічному перебігу вірусних захворювань — частіше грипу та інших ГРВІ, рідше кору, вітряної віспи, тощо, препаратами, що містять ацетилсаліцилову кислоту, і характеризується швидко прогресуючою токсичною енцефалопатією та розвитком жирової інфільтрації печінки. Синдром Рея супроводжується гіперамоніємією, підвищенням активності амінотрансфераз у сироватці крові (більш ніж у 3 рази) при нормальному рівні білірубіну.

Синдром Гудпасчера – гостророзвиваюче поєднання важкого легеневого ураження по типу геморагічного альвеоліту з тяжкою дихальною недостатністю і швидкопрогресуючого гломерулонефриту інших органів, серцево-судинної, кістково-суглобової і нервової систем.

Синдром Цельвегера (цереброгепаторенальний синдром) - спадкове захворювання з групи пероксисомних хвороб. Характерно пренатальна затримка росту; м'язова гіпотонія; ураження печінки (гепатомегалія, дисгенезія внутрішньопечінкових проток, цироз печінки) доліхоцефалія; високе чоло; кругле пласке обличчя; одутлі повіки; монголоїдної розріз очей; катаракта; пігментна ретинопатія або дисплазія зорового нерва; низько розташовані вушні раковини.

Скарлатина - гостре інфекційне захворювання, яке викликається β -гемолітичним стрептококом групи А і

характеризується симптомами загальної інтоксикації, ангіною та висипом на шкірі.

Сифіліс – інфекційне захворювання, що викликається блідою трепонемою, механізм передачі переважно статевий і характеризується ураженням шкіри, слизових оболонок, внутр.

ТЕЛА – це часткова або повна закупорка стовбура, крупних, середніх і дрібних гілок легеневої артерії частіше всього тромботичними масами. Це призводить до розвитку гіпертензії малого кола кровообігу та компенсованого або декомпенсованого легеневого серця.

Телеангіектазія - фіксоване розширення дрібних капілярів і інших, більши судин, що мають не запальний генезис.

Тиреотоксичний криз - це важкий, що загрожує життю хворого стан, який є ускладненням тиреотоксикозу, що розвивається при дифузному токсичному зобі.

Транзиторна ішемічна атака (ТІА) — осередкова ішемія мозку, що проявляється раптовими неврологічними симптомами тривалістю менше 1 год.

Хвороба Білера (прогресуючий внутрішньопечінковий холестаз) - захворювання обумовлене проникненням жовчних кислот і білірубіну через мембрани жовчних каналців, успадковується по аутосомно-рецесивним типу.

Хвороба Крона – хронічне рецидивуюче захворювання, що характеризується трансмуральним гранулематозним запаленням із сегментарним ураженням різних відділів травного тракту.

Фіброзуєчий альвеоліт – первинне хронічне захворювання, що характеризується прогресивним дифузним фіброзом легень, підвищення тиску в малому колі кровообігу.

Феохромоцитома – пухлина хромафінної тканини, що секретує кетохоламіни (адреналін, норадреналін, дофамін) і локалізується в мозковому шарі наднирників.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Аллергологія і імунологія : національне керівництво / под ред. Р.М.Хайтова, Н.И. Ильиной. – М. : ГЭОТАР – Медиа. 2009. – 656 с.
2. Андрієвська С.О. Гострий коронарний синдром : міжнародний досвід і сучасні позиції / С.О. Андрієвська // Ліки України. – 2009. – № 5. – С.60-64.
3. Белая книга ВАО по аллергии 2011–2012: резюме / Под ред. Р. И. Сепиашвили, Т. А. Славянской. – М.: Медицина – Здоровье, 2011. – 12 с.
4. Верткин А.Л. Гипертонический криз : патогенез, клиническая картина, лечение / А.Л. Верткин // Кардиология. – 2013. – №6. – С.66-70.
5. Вершинина М.В. Спонтанный пневмоторакс и дисплазия соединительной ткани: фенотипические особенности пациентов / М.В. Вершинина, Л.М. Гринберг, Г.И. Нечаева // Пульмонология. – 2011. – №6. – С. 43-47.
6. Волков В.С. Руководство для врачей: Экстренная диагностика и лечение в неотложной кардиологии [Текст] : / В. С. Волков. – Медицинское информационное агентство, 2010. –335 с.
7. Джанашия П.Х. Неотложная кардиология / П.Х. Джанашия, Н.М. Шевченко, С.В.Олишевко С.В. – М.: Бином, 2010. – 288 с.
8. Дземен М.І. Бронхіальна астма: диференціальний діагноз / М.І. Дземен // Журнал практичного лікаря. – 2009 – №2-3. – С.28-35.
9. Дзюбановський І.Я. Диференційоване лікування хворих з виразковими гастроуденальними кровотечами / І.Я. Дзюбановський // Український журнал хірургії. – 2009. – №1. – С. 40-44.

10. Дюсов В.А. Аритмии сердца. Терапевтические и хирургические аспекты / Дюсов В.А., Колпаков Е.В. – М.: ГЭОТАР – Меди, 2009. – 400 с.
11. Жарінов О.Й. Діагностика та лікування тріпотіння передсердь/ О.Й.Жарінов, В.О.Куць, О.М.Грицай // Мистецтво лікування – 2010. – №10. – С.21-26.
12. Зайков С.В. Анафілактичний шок: профілактика та лікування / С.В. Зайков, А.Є. Богомоллов // Астма та алергія – 2016. – №1. – С.47-53.
13. Зозуля І.С. Медицина невідкладних станів. Екстрена (швидка) медична допомога [Текст]: підручник / І.С.Зозуля, В.І. Боброва, Г.Г. Рошін та інш. ; за ред.. І.С.Зозулі. – 3-є вид., переробл. І допов. – К. : ВСВ «Медицина», 2017. – 960 с.
14. Зозуля І.С. Невідкладна медична допомога у загальній лікарській практиці [Текст]: навч. посіб. для лікарів-інтернів, лікар-слухачів закладів (факультетів) післядипломної освіти та сімейних лікарів / І.С.Зозуля, Л.Ф.Матюха, С.В.Білецький [та ін.]. – Київ: Наша родина плюс, 2015. – 496 с.
15. Иркин О. И. Нестандартные подходы к лечению острой сердечной недостаточности / О. И. Иркин, А. А. Степура // Медицина неотложных состояний. - 2013. - № 3. - С. 9-15.
16. Кардиология. В 2т. [Текст] : рук. для врачей / под ред. Н.Б.Перепеча, С.И.Рябова. - СПб. : СпецЛит.Т.1. - 2008. - 607 с.
17. Кардиология. В 2 т. [Текст] : рук. для врачей / под ред. Н.Б.Перепеча, С.И.Рябова. - СПб. : СпецЛит. Т.2. - 2008. - 432 с.
18. Карташева А. Кардиогенный шок у инфарктных больных : что нового? / Анна Карташева // Medicine Review –2008. – №5 (05). – С.19-32.

19. КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ТАКТИКЕ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ЛЁГОЧНЫМ КРОВОТЕЧЕНИЕМ. Утверждены на общем собрании Ассоциации торакальных хирургов России на V Международном конгрессе «Актуальные направления современной кардио-торакальной хирургии» 26.06. 2014 г. г. Санкт-Петербург
20. КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ (ПРОТОКОЛ) ПО ОКАЗАНИЮ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ГЕМАТУРИИ. Утверждены на заседании Правления общероссийской общественной организации «Российское общество скорой медицинской помощи» 23 января 2014 г. в г. Казани
21. Коваленко Б.С. Современная тактика при язвенных гастродуоденальных кровотечениях / Б.С. Коваленко, С.А. Колесников, А.А.Копылов // Український журнал хірургії. – 2011. – №6. – С. 144-146.
22. Колиушко Г.И. Тромбоэмболия легочной артерии / Г.И.Колиушко // Ліки України. – 2009. – №8. – С.7-12.
23. Король С.В. Гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST : предиктори госпітальної летальності / С.В.Король // Український терапевтичний журнал. – 2016. – №2. – С.77-81.
24. Курдиль Н.В. Экстренная медицинская помощь при острых отравлениях у взрослых : практические рекомендации для догоспитального этапа / Н.В. Курдиль, И.С. Зозуля, О.В. Иващенко // Український медичний часопис. – 2014. – №1. – С. 128- 131.
25. Лузан Л.В. Легнева кровотеча / Л.В.Лузан // Український пульмонологічний журнал. – 2009. – №4. – С.28-31.
26. Марков Ю.І. Гострі отруєння: спадкоємність у наданні невідкладної допомоги між догоспітальним і

- стаціонарним етапами /Ю.І.Марков // Медицина неотложных состояний.– 2010. – №5. – С.92- 93.
27. Маркова С.О. Клиническое использование лекарственных препаратов как антидотов при острых отравлениях / С.О.Марков // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. – 2013. – №3. – С. 30- 33.
28. Матюха Л.Ф. Артеріальна гіпертензія та її ускладнення - гіпертонічний криз: стратегії лікування та можливості застосування окремих препаратів /Л.Ф. Матюха // Український медичний часопис. – 2016. – №1. – С.53-59.
29. Мачарадзе Д.Ш. Анафілаксія : некоторые факторы риска ее развития /Д.Ш.Мачарадзе // Лечащий врач. – 2012. – №4. – С. 20-25.
30. Методичні розробки з організації викладання тем з військової терапії для студентів вищих навчальних закладів МОЗ України/ [Автори]; ВМД Міністерства Оборони України. – К.: УВМА, 2015. – 287 с.
31. Митюк И.И. Хирургическая тактика при легочных кровотечениях / И.И. Митюк // Внутрішня медицина. – 2008. – №5-6. – С.17-20.
32. Наказ Міністерства охорони здоров'я 03 липня 2006 року № 430 «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю „Анестезіологія та інтенсивна терапія». Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим і постраждалим з гострою печінковою недостатністю
33. Наказ Міністерства охорони здоров'я 03 липня 2006 року № 430 «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю „Анестезіологія та інтенсивна терапія». Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим і постраждалим з тяжким геморагічним шоком.

34. Наказ Міністерства охорони здоров'я 29 серпня 2008 року № 503 «Про затвердження методичних рекомендацій "Кодування захворюваності та смертності у відповідності до Міжнародної статистичної класифікації хвороб та споріднених проблем охорони здоров'я Десятого перегляду". Методичні рекомендації "Кодування захворюваності та смертності у відповідності до Міжнародної статистичної класифікації хвороб 10-го перегляду"
35. Наказ Міністерства охорони здоров'я України 02.04.2010 № 297 «Про затвердження стандартів та клінічних протоколів надання медичної допомоги зі спеціальності "Хірургія" Клінічні протоколи надання медичної допомоги хворим із гострою шлунково-кишковою кровотечею.
36. Наказ Міністерства охорони здоров'я 15 січня 2014 року № 34 "Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації екстреної медичної допомоги". Уніфікований клінічний протокол екстреної медичної допомоги «Гіпертонічний криз».
37. Наказ Міністерства охорони здоров'я 15 січня 2014 року № 34 "Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації екстреної медичної допомоги". Уніфікований клінічний протокол екстреної медичної допомоги «Гострі отруєння».
38. Наказ Міністерства охорони здоров'я 15 січня 2014 року № 34 "Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації екстреної медичної допомоги". Уніфікований клінічний протокол екстреної медичної допомоги «Медичне сортування».

39. Наказ Міністерства охорони здоров'я 15 січня 2014 року № 34 "Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації екстреної медичної допомоги". Уніфікований клінічний протокол екстреної медичної допомоги «Раптова серцева смерть».

40. Наказ Міністерства охорони здоров'я 15 січня 2014 року № 34 "Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації екстреної медичної допомоги". Уніфікований клінічний протокол екстреної медичної допомоги «Гостра дихальна недостатність».

41. Наказ Міністерства охорони здоров'я України 02.07.2014 № 455 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при гострому коронарному синдромі з елевацією сегмента ST». Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації «Гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST».

42. Наказ Міністерства охорони здоров'я України 30.12.2015 № 916 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при медикаментозній алергії, включаючи анафілаксію». Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Медикаментозна алергія, включаючи анафілаксію».

43. Наказ Міністерства охорони здоров'я України 03.03.2016 № 164 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при гострому коронарному синдромі без елевації сегмента ST».

44. Наказ Міністерства охорони здоров'я 15.06.2016 року № 597 "Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при фібриляції передсердь". Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Фібриляція передсердь».
45. Наказ МОЗ України від 21.06.2016 № 612 "Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації екстреної медичної допомоги". Уніфікований клінічний протокол екстреної медичної допомоги «Масивна кровотеча з кінцівок». Уніфікований клінічний протокол екстреної медичної допомоги «Зовнішня кровотеча з тулуба та шиї». Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах «Тактична екстрена медична допомога».
46. Недашківський С.М. Актуальні питання діагностики та інтенсивної терапії при отруєннях снодійними / С.М. Недашківський, Д.О. Дзюба // Медицина неотложных состояний. –2013. – №7. – С. 80-83.
47. Недашківський С.М. Сучасні аспекти отруєння блокаторами кальцієвих каналів / С.М. Недашківський // Український медичний вісник. – 2009. – № 6-7. – С.57-63.
48. Пархоменко О. М. Гостра серцева недостатність у хворих на гострий інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST на ЕКГ / О. М. Пархоменко, С. М. Кожухов // Медицина неотложных состояний. - 2014. - № 3. - С. 28-34.
49. Площенко Ю.А. Тромбоэмболия легочной артерии : анализ современных рекомендаций и возможности рутинной практики на основе клинического случая / Ю.А. Площенко, В.А. Борошук, В.В. Костенко и др. // Острые и

- неотложные состояния в практике врача. – 2015. – №2. – С.7-26.
50. Подымова С.Д. Болезни печени [Текст] : Руководство / С.Д. Подымова. — 4-е изд., перераб. и доп. — М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2005. — 768 с.
51. Радченко О.М. Медикаментозная алергія. Частина 3. Анафілактичний шок / О.М. Радченко // Рациональная фармакотерапія. – 2016. – №1. – С. 26-32.
52. Ребров Б.А. Тромбоемболия легочной артерии: стратегия диагностики, лечения, профилактики / Б.А. Ребров // Медицина неотложных состояний – 2009. – №3-4. – С.9-17.
53. Регеда М.С. Невідкладна допомога при гострих отруєннях [Текст] : довідник / М.С. Регеда, І.Г. Гайдучок, М.М. Ванівський, К.Ю. Назаров, А.Б. Федець. – Львів: В - во “Сполом”, 2001. –143 с.
54. Серіков К.В. Загальні питання невідкладної допомоги при гострих отруєннях / К.В. Серіков, Б.М. Голдовський, С.М. Корогод. // Медицина неотложных состояний. – 2012. – №5 (44). – С. 103-112.
55. Скрипник І. М. Клінічна гепатологія [Текст]: навчальний посібник / І.М. Скрипник, Т.В. Мельник, М.М.Потяженко – Полтава: Дивосвіт, 2007. – 424 с.
56. Срібна О.В.Особливості медикаментозної терапії у пацієнтів з різними формами фібриляції та тріпотіння передсердь за даними клініко-епідеміологічного обстеження / О.В. Срібна , О.С. Сичов, О.М.Романова // Український кардіологічний журнал. – 2008. – №5. – С.21-27.
57. Ткачишин В.С. Астма в умовах виробничої діяльності / В.С. Ткачишин //Астма та алергія. – 2009. – №3-4. – С.55-67.
58. Ткачишин В.С. Бронхіальна астма, хронічне обструктивне захворювання легень : перспективна

- глобальна стратегія ведення, новітні методи діагностики, сучасні підходи до терапії / В.С. Ткачишин, Ю.І. Феценко // Астма та алергія. –2015. – №4. – С.38-43.
59. Ткачишин В.С. Отруєння мінеральними добривами / В.С. Ткачишин // Острые и неотложные состояния в практике врача. – 2011. – №5-6. – С. 38- 40.
60. Удосконалені алгоритми діагностики та лікування шлунково-кишкової кровотечі (методичні рекомендації) / під кер. Фоміна П.Д. – Київ 2012. – 108 с.
61. Чазов Е.И. Неотложная кардиология / Е.И. Чазов, С.Н. Терещенко, С.П. Голицын. – М.: Эксмо, 2011. – 224 с.
62. Черняев А.Л. Патология легкого при пожарах и отравлениях угарным газом / А.Л. Черняев, М.Ю.Шахина // Пульмонология. – 2010. – №4. – С.35- 39.
63. Шейман Б.С. Антidotная терапия в комплексном лечении острого отравления хлорпирифосом / Б.С. Шейман, В.Е.Кривенчук, Н.Г. Проданчук // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія – 2012. – №3. – С.5-14.
64. Щербак С.Г. Диагностика острых отравлений [Текст] : учеб.пособие для ВМУЗ / С.Г. Щербак, А.В.Першин, А.Е. Терешин и др.: — Элби-СПб, 2004 – 47 с.
- 65.Яворовський О.П. Токсикокінетичні механізми формсування ендотеліальної дисфункції як раннього клінічного вияву хронічногоотруєння свинцем / О.П. Яворовський, О.О. Карлова, Б.С. Шейман // Серце і судини. – 2015. – №3. – С.92-99.

Навчальне видання

Потяженко Максим Макарович
Щейкін Костянтин Євгенович
Кігура Оксана Євгенівна
Гасвський Сергій Олександрович
Льолька Надія Олександрівна
Настрога Тетяна Вікторівна
Соколюк Ніна Людвігівна

**ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ
НЕВІДКЛАДНИХ СТАНІВ
В КЛІНІЦІ ВНУТРІШНІХ ХВОРОБ**

Навчально-методичний посібник

Коректура авторська
Комп'ютерне верстання Кулинич С.А.

Підписано до друку дата
Формат паперу 60*84/16
Папір офсетний. Друк Трафаретний.
Ум.друк.арк.12,1. Тираж 300 пр.Зам. № 10012

Видавець і виготовлювач ТОВ «АСМІ»
36011, м.Полтава, вул. В. Міщенко, 2.
Тел./факс (0532)56-55-29
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи
серія