

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
Вищий державний навчальний заклад України  
«Українська медична стоматологічна академія»  
Кафедра сімейної медицини і терапії

## МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

«Невідкладні стани в практиці сімейного лікаря»

УДК: 616 – 083.98:614.25

Підготовлено співробітниками кафедри сімейної медицини і терапії:  
В.М.Ждан, М.Ю. Бабаніна, Є.М. Кітура, Л.М. Шилкіна, Д.С.Зазикіна, В.Г.Лебідь,  
Л.І. Гурина, В.Ю. Штомпель, Г.В. Волченко, І.В. Іваницький, М.В. Ткаченко.

Методичні рекомендації підготовлені для лікарів-інтернів та лікарів-курсантів з фахів «Загальна практика – сімейна медицина», «Терапія», спрямовані на впровадження післядипломної освіти в Болонський процес.

Рецензент: д.мед.н., професор кафедри внутрішньої медицини №1 ВДНЗУ «УМСА» Кулешов С.К.

Затверджено центральною методичною комісією ВДНЗУ «УМСА»  
Протокол №4 від 16.12.2010р

## ЗМІСТ

- Невідкладна допомога при ангінальному нападі. (доц. Кітура Є.М.)
- Невідкладна допомога при тахіаритміях. (проф. Ждан В.М., доц. Кітура Є.М.)
- Невідкладна допомога при атріовентрикулярних блокадах, синдромі слабкості синусового вузла. (доц. Кітура Є.М.)
- Невідкладна допомога при гіпертензивних кризах. (доц. Штомпель В.Ю.)
- Невідкладна допомога при колапсі, гострій артеріальній гіпотензії. (доц. Волченко Г.В.)
- Невідкладна допомога при гострій лівошлуночкової недостатності, набряку легень. (проф. Ждан В.М., доц. Волченко Г.В.)
- Невідкладна допомога при обмороку, синкопальних станах. (доц. Волченко Г.В.)
- Невідкладна допомога при астматичному статусі. (проф. Ждан В.М., доц. Гурина Л.І.)
- Невідкладна допомога при тромбоемболії легеневої артерії. (доц. Гурина Л.І.)
- Невідкладна допомога при легеневій кровотечі, кровохарканні. (доц. Гурина Л.І.)
- Невідкладна допомога при респіраторному дистрес синдромі. (доц. Гурина Л.І.)
- Невідкладна допомога при пневмотораксі. (доц. Штомпель В.Ю.)
- Невідкладна допомога при сторонніх тілах в дихальних шляхах. (доц. Штомпель В.Ю.)
- Невідкладна допомога при легеневому серці. (доц. Гурина Л.І.)
- Невідкладна допомога при гострому панкреатиті. (ас. Іваницький І.В.)
- Невідкладна допомога при гострому холециститі. (проф. Ждан В.М., ас. Іваницький І.В.)
- Невідкладна допомога при гострій печінковій недостатності. (ас. Іваницький І.В.)
- Невідкладна допомога при кишковій непрохідності. (доц. Бабаніна М.Ю.)
- Невідкладна допомога при проносах. (проф. Ждан В.М., доц. Бабаніна М.Ю.)
- Невідкладна допомога при нирковій кольці. (ас. Ткаченко М.В.)
- Невідкладна допомога при гострій нирковій недостатності. (проф. Ждан В.М., ас. Ткаченко М.В.)
- Невідкладна допомога при кровотечі. (доц. Зазикіна Д.С.)
- Невідкладна допомога при бластному кризі. (ас. Лебідь В.Г.)
- Невідкладна допомога при ДВЗ синдромі. (проф. Ждан В.М., доц. Зазикіна Д.С.)
- Невідкладна допомога при анафілактичному шоці. (доц. Шилкіна Л.М.)

## СПИСОК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

ААП – антиаритмічні препарати  
АТ – артеріальний тиск  
АВ – атріовентрікулярний  
АТФ – аденозинтрифосфорна кислота  
ЕКГ – електрокардіограма  
ЕКС - електростимуляція  
ЕС – екстрасистола  
ГІМ – гострий інфаркт міокарду  
ГХ – гіпертонічна хвороба  
ДШ – додатковий шлях  
ІХС – ішемічна хвороба серця  
ПЕ – передсердна екстрасистоля  
ПТ – пароксизмальна тахікардія  
СА – синоатріальний вузел  
СВПТ – суправентрикулярна пароксизмальна тахікардія  
СГ – серцеві глікозиди  
СН – серцева недостатність  
СССВ – синдром слабкості синусового вузла  
ШТ – шлуночкова тахікардія  
ШЕ – шлуночкові екстрасистола  
ЕФД – електрофізіологічне дослідження  
ТП – тріпотіння передсердь  
РС – раптова смерть  
ШВСР – штучний водій серцевого ритму  
ФП – фібриляція передсердь  
ФШ – фібриляція шлуночків  
ЧСС – частота серцевих скорочень  
ЧСШ – частота скорочень шлуночків

## ВСТУП

Відомо, що діагностика та терапія невідкладних станів для лікаря завжди є складною і важливою проблемою. Лікар завжди має використовувати всі можливості для швидкого встановлення правильного діагнозу і призначення адекватного лікування, але особливого значення набуває вміння формувати тактику раціонального ведення пацієнта, коли він знаходиться на межі життя та смерті. Цим вимогам відповідають дані методичної рекомендації, які є багатофункціональними за змістом. У тексті наведені характеристики більшості невідкладних станів, які зустрічаються у повсякденній практиці сімейного лікаря. Надані характеристики лабораторно-інструментальних змін, які допоможуть зорієнтуватись та вчасно прийняти правильне рішення.

Всі матеріали допомагають провести швидкий диференціальний діагноз та оптимізувати тактику надання допомоги. Методичні рекомендації є актуальними та мають велику практичну цінність для лікарів загальної практики-сімейної медицини тим, що в них компактно зібрані дані щодо діагностики та лікування невідкладних станів.

## НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ В КАРДІОЛОГІЇ

### ГОСТРИЙ КОРОНАРНИЙ СИНДРОМ

Гострий коронарний синдром (ГКС) включає:

- інфаркт міокарда;
- нестабільна стенокардія;

за умови необхідності вибирати лікувальну тактику до остаточного діагнозу зазначених станів

В залежності від змін на ЕКГ розрізняють :

*ГКС без підйому сегменту ST*

- нестабільна стенокардія
- Не Q-інфаркт міокарда

*ГКС з підйомом сегмента ST або гостра блокада лівої ніжки пучка Гіса*

- Q-інфаркт міокарда;

Нестабільна стенокардія й інфаркт міокарда, незважаючи на розходження в їхніх клінічних проявах, є наслідками того самого патофізіологічного процесу:

- розриву або ерозії атеросклеротичної бляшки;
- в поєднанні з тромбозом, що приєднується, і емболізацією більш дистально розташованих ділянок судинного русла;
- Коронароспазм.

### Класифікації нестабільної стенокардії

- Стенокардія спокою – діагностована протягом одного тижня після виникнення.
- Stenocardia de novo (напади ангінозного болю почалися 28 діб тому) і стенокардія напруження III – IV функціонального класу (за класифікацією Канадської асоціації кардіологів) протягом 2 місяців після виникнення, якщо до того вона трактувалась як стенокардія напруження I або II функціонального класу.
- Прогресуюча стенокардія: збільшення частоти та тривалості ангінозних нападів, їх важкості, зростання потреби в призначенні додаткових доз нітроглицерину або ж зниження чи повна відсутність ефективності нітратів.
- Постінфарктна стенокардія (більше ніж 72 год до 1 міс від розвитку інфаркту міокарда).

### Клінічна характеристика ангінозного приступу у хворих з ГКС без елевації сегмента ST

Перший варіант – стенокардія спокою тривалістю понад 20 хв.

Другий варіант – стенокардія напруги, яка раніше не відзначалась, не нижче III ФК

Третій варіант – прогресування стенокардії (збільшення числа приступів, їх тривалості, зниження толерантності до фізичного навантаження

Атиповий перебіг – у молодих пацієнтів (20-40 років), осіб похилого віку (понад 75 років), у хворих на цукровий діабет, у жінок

### *Гострий інфаркт міокарда має специфічні ознаки:*

- клінічні;
- електрокардіографічні;
- біохімічні;
- патоморфологічні.

*За наявності клінічних змін ЕКГ-ознаками гострого інфаркту міокарда є:*

- елевація сегмента  $ST \geq 0,2$  мВ у відведеннях V1-V3
- або  $\geq 0,1$  мВ в інших відведеннях
- депресія сегмента ST або інверсія зубця T

Клінічно встановленим ГІМ може бути за наявності будь якого зубця Q у відведеннях V1-V3 або зубця  $Q \geq 0,03$  у відведеннях I,avL,avF,V4,V5,V6.

*У лікуванні гострого інфаркту міокарду виділяють 4 етапи:*

1. Невідкладна допомога, яка включає ранню діагностику, ліквідацію больового синдрому, запобігання зупинці серця або лікування
2. Початкова допомога, яка включає проведення реперфузії з метою обмеження зони некрозу, запобігання його поширенню та ранньому ремоделюванню лівого шлуночка, а також лікування таких ранніх ускладнень, як серцева недостатність, шок, серцеві аритмії
3. Подальша допомога, що передбачає запобігання пізнім ускладненням та їх лікування
4. Визначення чинників ризику і лікування, спрямоване на запобігання прогресуванню ІХС, повторному ГІМ, серцевій недостатності і смерті, тобто, вторинна профілактика

#### **Невідкладна допомога**

*Діагностика ґрунтується на:*

1. Наявності больового синдрому або дискомфорту у грудній клітці
2. Елевації сегмента ST або появі блокади ЛНПГ на ЕКГ
3. Підвищенні рівня біохімічних маркерів некрозу (МВ-КФК, тропонінів)

*Лікування больового синдрому, задишки та неспокою*

1. Для усунення болю – опіати – морфін у дозі 4-8 мг, з подальшим введенням по 2 мг кожні 5 хв до припинення болю (внутрішньом'язево не призначають!)
2. При недостатній ефективності наркотичних анальгетиків ліквідувати біль допомагає внутрішньовенна інфузія нітратів та бета-адреноблокаторів
3. При наявності задишки, серцевої недостатності або шоку – кисень 2-4 л/хв через маску або носовий катетер
4. При неспокої - транквілізатори

*Початкова допомога на догоспітальному і/або в ранній госпітальний період*

Відновлення коронарного кровотоку

Пацієнтам з клінічними ознаками ГІМ та стійкою елевацією сегмента ST або гострою блокадою лівої ніжки пучка Гіса, коли немає протипоказань, слід виконувати ранню фармакологічну або механічну реперфузію

*Фібринолітична терапія*

- Стрептокіназа по 1500000 ОД в 100 мл 5% декстрази або ізотонічного р-ну натрію хлориду протягом 30-60 хв

- Альтеплаза (ТАП) 15 мг в/в болюсом, потім 0,75 мг/кг протягом 30 хв., потім 0,5 мг/кг протягом 60 хв в/в
- Ретеплаза (рекомбінантний АП) – 10 од.+ 10 од. в/в болюсами з інтервалом 30 хв.
- Тенектеплаза (ТНК-ТАП) один в/в болюс дозою : 30 мг, якщо маса тіла < 60 кг, 35 мг, якщо 60-69 кг, 40 мг, якщо 70-79 кг, 45 мг, якщо 80-89 кг, 50 мг, якщо  $\geq 90$  кг.

Супутня антитромботична терапія – гепарин в/в протягом 24-48 год.

#### *Супутня антикоагулянтна і антитромбоцитарна терапія*

- Аспірин – усім пацієнтам без протипоказань. Першу дозу 150-325 мг розжовують, потім по 75-160 мг щоденно, якщо неможливо першу дозу призначити у таблетованій формі, рекомендують внутрішньовенно ввести 250 мг
- Гепарин – рекомендують протягом тромболізису та після нього. Тривала внутрішньовенна інфузія гепарину не запобігає ризику реоклюзії, тому її можна припинити через 24-48 год. Схема введення: внутрішньовенно болюсом 60 од./кг, але не більше 4000 од., потім в/в крапельна інфузія 12 од./кг протягом 24-48 год. під контролем частково активованого тромбoplastинового часу (цільовий рівень 50-70 с). ЧАТЧ слід визначати через 3,6,12,24 год. Від початку лікування. Підвищення ЧАТЧ понад 70 с асоціюється з вищими смертністю, частотою кровотеч і реінфаркту

#### *Супутня антикоагулянтна і антитромбоцитарна терапія*

Низькомолекулярні гепарини – мають певні теоретичні переваги над нефракціонованим гепарином:

- Більшою мірою запобігають утворенню фібрину
- Мають більш передбачувану фармакокінетику
- Менше зв'язані з білками крові
- Менше активують тромбоцити
- Значно рідше зумовлюють тромбоцитопенію
- Не потрібен контроль ЧАТЧ

ASSENT-3 – застосування еноксипарину (30 мг внутрішньовенно, потім підшкірно 1 мг/кг кожні 12 год. протягом 7 днів) у комбінації з тенектеплазою супроводжувалося зменшенням ризику рецидиву ГІМ і частоти рефрактерної ішемії порівняно з введенням нефракціонованого гепарину. Смертність мала тенденцію до зниження

ASSENT-3 PLUS – та сама доза, яку вводили на догоспітальному етапі, асоціювалася з значним збільшенням частоти внутрішньоцеребральних кровотеч у пацієнтів віком понад 75 років.

#### *Черезшкірні коронарні втручання*

- первинне ЧКВ – ангіопластика і/або стентування без попередньої тромболітичної терапії, виконане протягом 90 хв. від першого контакту хворого з медпрацівником. Найбільш доцільно проводити пацієнтам з протипоказаннями до тромболітичної терапії та пацієнтам з кардіогенним шоком (як метод вибору)
- ЧКВ у комбінації з фармакологічною реперфузією (знаходиться на етапі вивчення)



- “рятувальне” ЧКВ – виконують на коронарній артерії, яка залишається закритою тромбом після тромболізу. Пооведено 2 рандомізованих дослідження, які засвідчили перспективність такої тактики стосовно поліпшення наслідків ГІМ

### **Лікування нападу стенокардії:**

- фізичний і емоційний спокій;
- пацієнта варто посадити в постелі, у кріслі, на кушетці, опустити ноги;
- сублінгвально 0,5 мг нітрогліцерину (при необхідності повторити через 5-10 хв) або нітрогліцерин у виді аерозолю;
- при варіантній стенокардії й при артеріальній гіпертензії додатково 10-20 мг ніфедипіну під язик;
- при тахікардії 20-40 мг пропранололу під язик;
- при психоемоційному стресі додатково 5 мг діазепама (реланіума) під язик;
- оксигенотерапія;
- при сильному і затяжному (понад 5-10 хв) болю уведення ненаркотичних і наркотичних анальгетиків (2 мл 50% розчину анальгіну внутрішньовенно з 1-2 мл 0,05% розчину дроперідолу, або 1-2 мл фентанілу з 1-2 мл дроперідолу)

*Лікування ангінального статусу при нормальних або підвищених цифрах артеріального тиску і без лівошлуночкової недостатності.* [Кожне наступне призначення передбачає неефективність попереднього] **Обов'язково зняття ЕКГ!**

- Нітрогліцерин 0,5 мг в таблетках або аерозоль ізосорбїду динітрату (ізокет) 1,25 мг під язик

- Через 5 хвилин - повторно нітрогліцерин 0,5 мг або аерозоль ізосорбїду динітрату (ізокет) 1,25 мг під язик

1. Через 10 хвилин - морфій 1% - 1 мл або промедол 2% - 1 мл внутрішньовенно повільно протягом 3-5 хвилин.

2. Нітрогліцерин 1% 2-4 мл (перлінганіт 20-40 мг) або ізосорбїду динітрату (ізокет) 0,1% розчин 20-40 мг в 200 мл фізіологічного розчину внутрішньовенно крапельно, початкова швидкість інфузії 15-20 мкг / хв (5-7 крапель на хвилину), максимальна швидкість введення препарату 250 мкг / хв. Критерій адекватності швидкості інфузії: зниження систолічного артеріального тиску на 10-15 мм. рт. ст. і / або купірування ангінального статусу

- Через 20 хвилин - фентаніл 0,005% - 2 мл з дроперидолом 0,25% - 1-4 мл в 20 мл фізіологічного розчину внутрішньовенно струмінно. Разова доза дроперидолу залежить від рівня систолічного артеріального тиску: до 100 мм рт. ст. - 1 мл; до 120 мм рт. ст. - 2 мл; до 160 мм рт. ст. - 3 мл; вище 160 мм рт. ст. - 4 мл

- Через 45 хвилин - повторно фентаніл з дроперидолом.

*Лікування ангінального статусу на тлі артеріальної гіпотонії (сistolічний АТ <90 мм. рт. ст.)* [Кожне наступне призначення передбачає неефективність попереднього] **Обов'язково зняття ЕКГ!**

- Бажано розпорошення аерозолю ізосорбїду динітрату (ізокет) 1,25 мг у порожнину рота. При відсутності ІЗОКЕТУ - нітрогліцерин 0,5 мг під язик. Через 5 хвилин - промедол 2% - 1 мл внутрішньовенно струменево

- Ізосорбїду динїтрату (їзокет) 10 мг в 200 мл фізіологічного розчину, внутрішньовенно крапельно повільно, середня швидкість введення 5-7 крапель за хвилину. При відсутності розчину їзокета - нїтрогліцерин (перлінганїт) 10 мг в 200 мл фізіологічного розчину, внутрішньовенно крапельно повільно, середня швидкість введення 5-7 крапель на хвилину.

- При збереженні гіпотензїї - глюкокортикоїди (преднізолон) 120-360 мг внутрішньовенно струмінєво.

- При низькому АТ (систоличний артеріальний тиск нижче 90 мм рт. ст.) - допамїн 200 мг в 200 мл фізіологічного розчину (початкова швидкість 3 мкг / хв / кг, при відсутності ефекту швидкість їнфузїї збільшується на 3 мкг / хв / кг, максимальна швидкість - 12 мкг / хв / кг) або норадреналїн 0,2% - 1 мл внутрішньовенно крапельно в 200 мл фізіологічного розчину зі швидкістю 2 мл / хв

- Через 20 хвилин - фентанїл 0,005% - 2 мл з дроперидолом 0,25% - 1 мл в 20 мл фізіологічного розчину

- Через 30 хвилин - морфїй 1% - 1 мл внутрішньовенно струмінно в 20 мл фізіологічного розчину

*Лїкування ангінального статусу, що перебігає з гострою лївошлуночковою недостатністю на тлі нормального або підвищеного артеріального тиску. [Кожне наступне призначення у випадку неефективності попереднього] Обов'язково зняття ЕКГ!*

1. Аерозоль їзосорбїду динїтрату (їзокет) 1,25 мг - розпорошення в порожнинї рота або нїтрогліцерин 0,5 мг під язик.

2. Морфїй 1% - 1 мл або промедол 2% - 1 мл внутрішньовенно струменево в 20 мл фізіологічного розчину.

3. Кисень, зволожений етиловим спиртом, зі швидкістю 8 л / хв.

4. Ізосорбїду динїтрат (їзокет) 0,1% - 10 мл (10 мг) в 10 мл фізіологічного розчину внутрішньовенно струмінно повільно протягом 5 хвилин, потїм нїтрогліцерин 1% - 2-6 мл (перлінганїт 20-60 мг) або їзосорбїду динїтрату (їзокет) 40-80 мг в 200 мл фізіологічного розчину внутрішньовенно крапельно (критерїї адекватності швидкостї їнфузїї - зниження систоличного АТ на 10-15 мм рт. ст. і / або купїрування нападу). Через 10 хвилин - фентанїл 0,005% - 1 мл з дроперидолом 0,25% - 1-4 мл в 20 мл фізіологічного розчину внутрішньовенно струмінно. Разова доза дроперидолу залежить від рївня систоличного АТ

- Через 15 хвилин - лазикс 60-80 мг внутрішньовенно струмінно

- Через 30 хвилин - фентанїл 0,005% - 2 мл з дроперидолом 0,25% в 20 мл фізіологічного розчину струмінно

- Через 45 хвилин - фентанїл 0,005 % - 1 мл і повторне введення лазикса 120-180 мг внутрішньовенно струмінно

*Лїкування ангінального статусу, що перебігає з гострою лївошлуночковою недостатністю на тлі артеріальної гіпотонїї (систоличний АТ <90 мм. рт. ст.) [Кожне наступне призначення передбачає неефективність попереднього] Обов'язково зняття ЕКГ!*

- Аерозоль їзосорбїду динїтрату (їзокет) 1,25 мг розпорошення в порожнинї рота

- Промедол 2% - 1 мл внутрішньовенно струмінно повільно

- Ізосорбїду динїтрату (їзокет) розчин 10 мг в 200 мл фізіологічного розчину, внутрішньовенно крапельно повільно, середня швидкість введення 5-7 крапель на хвилину. При відсутності їзокета - нїтрогліцерин (перлінганїт) 10 мг в 200 мл фізіологічного розчину, внутрішньовенно крапельно повільно, середня швидкість введення 5-7 крапель на хвилину
- При низькому АТ (систолїчний АТ <90 мм рт. ст.) - допамїн 200 мг в 200 мл фізіологічного розчину (початкова швидкість 3 мкг / хв / кг, при відсутності ефекту швидкість їнфузїї збільшується на 3 мкг / хв / кг, максимальна швидкість - 12 мкг / хв / кг) або норадреналїн 0, 2% - 1 мл внутрішньовенно крапельно в 200 мл фізіологічного розчину зі швидкістю 2 мл / хв
- Через 20 хвилин - фентанїл 0,005% - 1 мл з дроперидолом 0,25% - 1 мл в 20 мл фізіологічного розчину
- При збереженні гіпотензїї - глюкокортикоїди (преднізолон) 120-360 мг внутрішньовенно струминно
- Через 20 хвилин - при нормалїзацїї АТ (> 100 мм. рт. ст.) лазикс 40-80 мг внутрішньовенно струминно
- Через 30 хвилин - морфїї 1% - 1 мл в 20 мл фізіологічного розчину внутрішньовенно повільно протягом 3 хвилин

### НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ ТАХІАРИТМІЯХ

Аритміями серця називають порушення нормальної частоти серцевих скорочень, ритму діяльності джерела збудження серця, послїдовності проведення їмпульсу, сили серцевих скорочень.

Основні причини аритмїї:

*I. Функціональні (при здоровому серці):*

- а) психогенні (кортико-вісцеральні);
- б) рефлекторні (вісцеро-кардіальні);
- в) при фізичних навантаженнях (серце спортсмена).

*II. Органїчні:*

- а) їшемїя мїокарду (ІХС);
- б) гемодинамічні (вроджені, набуті вади серця, пролапс мїтрального клапана, артеріальна гіпертензїя, гостре і хронїчне легеневе серце, серцева недостатність, шок);
- в) їнфекційно-токсичні (дифузні захворювання сполучної тканини, вірусні і бактерїальні, їнфекційні ураження мїокарда, неспецифічні, токсико-алергїчні мїокардити);
- г) патологїчні локалізовані змїни в мїокарді (аневризма, рубцї, пухлини, саркоїдоз мїокарда);
- д) мїокардіодистрофїї (на тлї анемїї, алкогольна, післяпологова, уремїчна, при захворюванні ендокринних органів);
- е) нейром'язові захворювання (дистрофїя Дюшена-Ерба, мїастенїчна дистрофїя);
- є) первинні кардіомїпатїї (дилатацїйна, гіпертрофїчна, рестриктивна).

*III. Токсичні* (лїкарські препарати: симпатомїметики, серцевї глікозиди, трициклїчні антидепресанти, кофеїн, нїстатин, деякі антиаритмічні препарати, кортикостероїди).

IV. Гормональні фактори (захворювання щитоподібної залози, вагітність, менструальні розлади, період дисгормональних порушень).

V. Електролітні порушення (К, Na, P).

VI. Механічні (під час оперативних втручань на серці, органах грудної клітки, інвазивних дослідженнях).


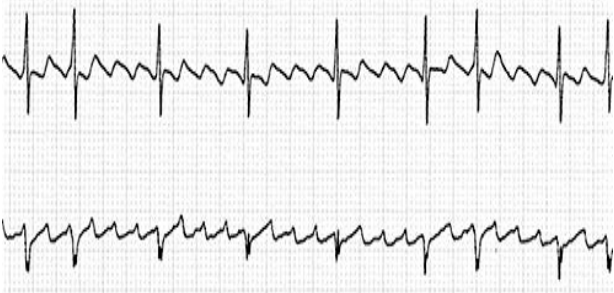
**Таблиця.** Утилітарна класифікація порушення ритму

Порушення ритму і провідності, що потребують проведення невідкладної терапії	Порушення ритму і провідності, що не потребують проведення невідкладної терапії
<b>НАДШЛУНОЧКОВІ АРИТМІЇ</b>	
<p>Пароксизмальна реципрокна AV-вузлова тахікардія. Пароксизмальна реципрокна AV-тахікардія з участю додаткових передсердно-шлуночкових з'єднань (синдром WPW й інші варіанти синдромів передчасного збудження шлуночків). Пароксизмальна форма фібриляції передсердь тривалістю менше 48 годин, незалежно від наявності ознак гострої лівошлуночкової недостатності або ішемії міокарда. Пароксизмальна форма фібриляції передсердь тривалістю більше 48 годин, що супроводжується тахісистолією шлуночків і клінічною картиною гострої лівошлуночкової недостатності (артеріальна гіпотонія, набряк легенів) або коронарної недостатності (ангінозний біль, ознаки ішемії міокарда на ЕКГ). Стійка (персистуюча) форма фібриляції передсердь, що супроводжується тахісистолією шлуночків і клінічною картиною гострої лівошлуночкової недостатності (артеріальна гіпотонія, набряк легенів) або коронарної недостатності (ангінозний біль, ознаки ішемії міокарда на ЕКГ). Постійна форма фібриляції передсердь, що супроводжується тахісистолією шлуночків (артеріальна гіпотонія, набряк легенів) або коронарною недостатністю (ангінозний біль, ознаки ішемії міокарда на ЕКГ).</p>	<p>Синусова тахікардія. Надшлуночкова (у т. ч. передсердно) екстрасистолія. Пароксизмальна форма фібриляції передсердь тривалістю більше 48 годин, що не супроводжується тахісистолією шлуночків і клінічною картиною гострої лівошлуночкової (артеріальна гіпотонія, набряк легенів) або коронарної недостатності (ангінозний біль, ознаки ішемії міокарда на ЕКГ). Стійка (персистуюча) форма фібриляції передсердь, що не супроводжується тахісистолією шлуночків і клінічною картиною гострої лівошлуночкової (артеріальна гіпотонія, набряк легенів) або коронарної недостатності (ангінозний біль, ознаки ішемії міокарда на ЕКГ). Постійна форма фібриляції передсердь, що не супроводжується тахісистолією шлуночкової (артеріальна гіпотонія, набряк легенів) або коронарної недостатності (ангінозний біль, ознаки ішемії міокарда на ЕКГ). Пароксизмальна форма тріпотіння передсердь тривалістю більше 48 годин, що не супроводжується тахісистолією шлуночків і клінічною картиною гострої лівошлуночкової (артеріальна гіпотонія, набряк легенів) або коронарної недостатності (ангінозний біль, ознаки ішемії міокарда на ЕКГ).</p>

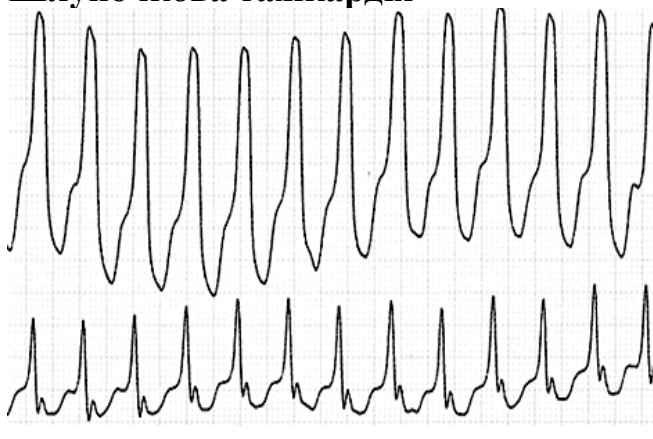
<p>Пароксизмальна форма тріпотіння передсердь тривалістю менше 48 годин. Пароксизмальна форма тріпотіння передсердь тривалістю більше 48 годин, що супроводжується тахісистолією шлуночків і клінічною картиною гострої лівошлуночкової (артеріальна гіпотонія, набряк легенів) або коронарної недостатності (ангінозним болем, ознаки ішемії міокарда на ЕКГ).</p>	
<b>ШЛУНОЧКОВІ АРИТМІЇ</b>	
<p>Фібриляція шлуночків. Стійка мономорфна шлуночкова тахікардія. Стійка поліморфна шлуночкова тахікардія (у т. ч. torsades de pointes, типу «пірует»). Нестійка шлуночкова тахікардія у хворих з інфарктом міокарда. Часта, парна, політопна шлуночкова екстрасистолія у хворих з інфарктом міокарда.</p>	<p>Шлуночкова екстрасистолія. Заміщаючі ритми (прискорений ідіоventрикулярний ритм, ритм з АВ-з'єднання) з ЧСС &gt; 50 ударів за 1 хвилину і не супроводжуються серйозними порушеннями гемодинаміки. Реперфузійні аритмії після успішної тромболітичної терапії у хворих з інфарктом міокарда (повільна шлуночкова тахікардія, прискорений ідіоventрикулярний ритм), які не супроводжуються серйозними порушеннями гемодинаміки.</p>
<b>ПОРУШЕННЯ ПРОВІДНОСТІ</b>	
<p>Дисфункція синусового вузла (синдром слабкості синусового вузла) з синкопальними станами, нападами Морганьї-Едемса-Стокса або з ЧСС &lt; 40 ударів в 1 хвилину. АВ-блокада II ступеня з синкопальними станами, нападами Морганьї-Едемса-Стокса або з ЧСС &lt; 40 ударів в 1 хвилину. Повна АВ-блокада з синкопальними станами, нападами Морганьї-Едемса-Стокса або з ЧСС &lt; 40 ударів в 1 хвилину.</p>	<p>Дисфункція синусового вузла без синкопальних станів і нападів Морганьї-Едемса-Стокса. АВ-блокада I ступеня. АВ-блокада II ступеня без синкопальних станів і нападів Морганьї-Едемса-Стокса. Повна АВ-блокада з ЧСС &gt; 40 ударів в 1 хвилину без синкопальних станів і нападів Морганьї-Едемса-Стокса. Моно-, бі- і трифасцикулярні блокади ніжок пучка Гіса.</p>

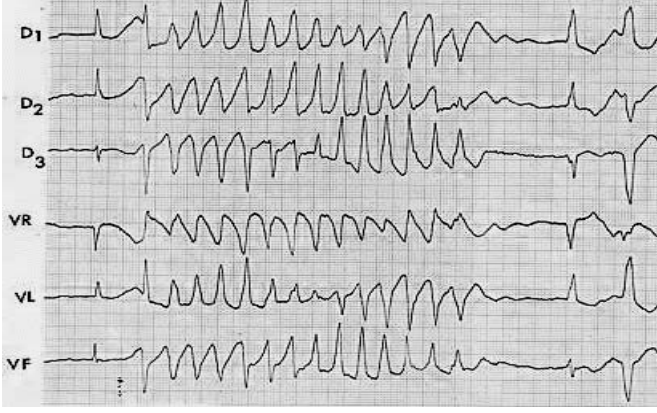

**Таблиця.** ЕКГ-критерії діагностики порушення серцевого ритму, що вимагають невідкладної допомоги

<b>Аритмії</b>	<b>Картина на ЕКГ</b>
<b>ПАРОКСИЗМАЛЬНА ТАХІКАРДІЯ З ВУЗЬКИМ КОМПЛЕКСОМ QRS</b>	
<p>Пароксизмальна реципрокна АВ-вузлова тахікардія. <b>Суправентрикулярна тахікардія</b></p>	<p>Ритм правильний, ЧСС 120-250 за хвилину, комплекси QRS вузькі (менше 0,12 с), на стандартній ЕКГ</p>

	<p>зубці Р не ідентифікуються, вони зливаються зі шлуночковим комплексом, розташовуючись всередині нього. Зубці Р можуть бути виявлені при реєстрації черезстравохідної ЕКГ, при цьому інтервал PR не перевищує 0,1 с.</p>
<p>Ортодромна пароксизмальна реципрокна AV-тахікардія з участю додаткових передсердно-шлуночкових шляхів проведення (різні варіанти синдрому WPW).</p>	<p>Ритм правильний, ЧСС 120-250 за хвилину, комплекси QRS вузькі (менше 0,12 с). Можливість ідентифікації зубців Р на стандартній ЕКГ залежить від частоти ритму. При ЧСС &lt; 180 ударів за хвилину зубці Р найчастіше можуть бути ідентифіковані на стандартній ЕКГ, при цьому вони знаходяться за комплексом QRS з інтервалом RP більше 0,1 с. При більш частих ритмах ідентифікація зубців Р на стандартній ЕКГ складна, проте вони добре виявляються при реєстрації черезстравохідної ЕКГ з інтервалом RP більше 0,1 с.</p>
<p>Пароксизмальна форма тріпотіння передсердь. <b>Тріпотіння передсердь</b></p> 	<p>Комплекси QRS вузькі (менше 0,12 с). Відсутні зубці Р, замість них на ізоляції виявляються пилоподібні «хвилі тріпотіння передсердь» (зубці F), найбільш виражені у відведеннях II, III, aVF і V1 з частотою 250-450 за хвилину. Шлуночкові комплекси вузькі (менше 0,12 с). Ритм серця може бути правильним (при AV-проведенні від 1:1 до 4:1 і більше) або неправильним, якщо AV-проведення постійно змінюється. Частота шлуночкових скорочень залежить від ступеня AV-проведення (найчастіше 2:1) і зазвичай складає 90-150 в 1 хв.</p>
<p>Пароксизмальна форма фібриляції передсердь</p>	<p>Ритм неправильний, комплекси QRS вузькі (менше 0,12 с). Відсутні зубці Р, з'являються «хвилі фібриляції передсердь» - великі або малі хвилеподібні коливання ізоляції, частота передсердних хвиль - 350-600 за хвилину, інтервали RR різні.</p>

**ПАРОКСИЗМАЛЬНА ТАХІКАРДІЯ  
З ШИРОКИМ КОМПЛЕКСОМ QRS**

<p>Пароксизмальна реципрокна AV-вузлова тахікардія з аберантним проведенням по ніжкам пучка Гіса</p>	<p>Ритм правильний, ЧСС 120-250 за хвилину, комплекси QRS широкі, деформовані (більше 0,12 с), на стандартній ЕКГ зубці Р не ідентифікуються, вони зливаються зі шлуночковим комплексом, розташовуючись всередині нього. Зубці Р можуть бути виявлені при реєстрації черезстравохідної ЕКГ, при цьому інтервал RP не перевищує 0,1 с.</p>
<p>Антидромна пароксизмальна реципрокна AV-тахікардія з участю додаткових передсердно-шлуночкових шляхів проведення (синдром WPW)</p>	<p>Ритм правильний, ЧСС 120-250 за хвилину, комплекси QRS широкі, деформовані (більше 0,12 с). На стандартній ЕКГ зубці Р не ідентифікуються, вони зливаються зі шлуночковим комплексом. Однак вони можуть виявлятися при реєстрації черезстравохідної ЕКГ з інтервалом RP більше 0,1 с.</p>
<p>Пароксизмальна форма фібриляції передсердь на тлі маніфестації синдрому WPW</p>	<p>Ритм неправильний, ЧСС може досягати 300 в хвилину, комплекси QRS широкі, деформовані (більше 0,12 с). На стандартній ЕКГ зубці Р не ідентифікуються. При реєстрації черезстравохідної ЕКГ можуть реєструвати «хвилі тріпотіння передсердь» (хвилі F) перед комплексами QRS у відношенні 1:1 з інтервалом P-R менше 0,1 с.</p>
<p>Стійка пароксизмальна мономорфна шлуночкова тахікардія</p> <p><b>Шлуночкова тахікардія</b></p> 	<p>Аритмія тривалістю більше 30 секунд, що виникає в шлуночках серця. Ритм може бути як правильним, так і неправильним, з ЧСС від 100 до 250 на хвилину. На стандартній ЕКГ комплекси QRS широкі (більше 0,12 с), мають однакову морфологію. Характерною ознакою є «захоплення», тобто проскакують «нормальні синусові» комплекси QRS і «зливні комплекси» QRS, що формуються внаслідок розповсюдження збудження одночасно, як із синусового вузла, так і з джерела збудження, розташованого в</p>

<p>Стійка пароксизмальна поліморфна шлуночкова тахікардія (у т. ч. типу «пірует», torsade de pointes)  <b>Шлуночкова тахікардія (torsade de pointes)</b></p> 	<p>шлуночках.</p> <p>Аритмія тривалістю більше 30 секунд, що виникає в шлуночках серця. Ритм може бути як правильним, так і неправильним, з ЧСС від 100 до 250 на хвилину. На стандартній ЕКГ комплекси QRS широкі (більше 0,12 с). Виникає найчастіше при синдромі подовження інтервалу QT. характерна синусоїдальна картина - групи з двох і більше шлуночкових комплексів з одним напрямком змінюються групами шлуночкових комплексів з протилежним напрямком.</p>
<p>Нестійка шлуночкова тахікардія в найгострішій фазі інфаркту міокарда</p>	<p>Аритмія, що виникає в шлуночках серця, при якій на стандартній ЕКГ виявляються три і більше послідовних широких (більше 0,12 с) комплекси QRS з частотою 100-250 за хвилину, тривалістю не більше 30 секунд.</p>
<p><b>ШЛУНОЧКОВА ЕКСТРАСИСТОЛІЯ</b></p>	
<p>Часта, парна, політопна, в найгострішій фазі інфаркту міокарда  <b>Шлуночкова екстрасистолія</b></p> 	<p>Аритмія, яка виникає в шлуночках серця, при якій на стандартній ЕКГ реєструються позачергові комплекси QRS, які розширені (більше 0,12 с), деформовані і мають дискордантне зміщення сегменту ST і зубця T. Компенсаторна пауза (як повна, так і неповна) може бути присутня або відсутня.</p>

## ШЛУНОЧКОВІ ЕКСТРАСИСТОЛИ

### ЕКГ-ознаки:

- передчасна, позачергова поява на ЕКГ зміненого шлуночкового комплексу QRS;
- значне розширення і деформація екстрасистолічного комплексу QRS;
- сегмент S-T та зубець T екстрасистоли розташовані дискордантно напрямленню основного зубця комплексу QRS;
- відсутність перед шлуночковою екстрасистолюю зубця P;



- наявність у більшості випадків після шлуночкової екстрасистоли повної компенсаторної паузи.

### **Лікування екстрасистолії**

Суправентрикулярні екстрасистоли є варіантом норми у дорослих і не вимагають фармакологічного лікування.

*Обов'язковому лікуванню підлягає:*

- шлуночкова екстрасистолія 3-5 градації Лауна,
- алоритмія будь-якого виду,
- часта суправентрикулярна (більш 7-10 за 1 хв) екстрасистолія;
- поява або раптове збільшення частоти ЕС під час нападів стенокардії або при гострому ІМ;
- шлуночкова ЕС після нападу ШПТ або фібриляції шлуночків;
- екстрасистолія, що виникає при захворюваннях, які сприяють виникненню проаритмічних ефектів (пролапс мітрального клапану, синдром подовженого інтервалу Q-T, синдром WPW);

*При шлуночковій екстрасистолії* можуть бути рекомендовані наступні варіанти терапії.

У пацієнтів без зниженої функції ЛШ:

- пропafenон 10мг/кг/добу в 3 прийоми;
- кордарон 20-30 мг/кг /тиждень в 1 прийом на добу;
- ритмілен у дозі 200-600 мг/добу, по 1-2 табл. 2-3 рази в день;
- дизопірамід у добовій дозі 800-1000 мг, підтримуюча доза - 200-300 мг ;
- етмозін, етацизін, алапінін у тих же дозах, що при суправентрикулярній екстрасистолії;
- мексилетил у терапевтичній дозі по 250 мг через 8 год, підтримуюча доза - 500 мг/доб;
- соталол 2мг/кг/добу перорально в 2 прийоми. Доза може бути збільшена до 5 мг/кг/добу. Враховуючи наявність додаткової β-блокуючої активності, соталол показаний при ШЕ, що з'явилася внаслідок фізичного навантаження або психоемоційного стресу.
- новокаїнамід у терапевтичній дозі 1,5 - 2 г/доб, підтримуюча доза - 0,75 - 1 г/добу;
- хінідин сульфат у терапевтичній дозі 600 мг/добу чи хінідин-дурулес по 750-1500 мг/доб, підтримуючі дози відповідно 300 мг/доб і 500-750 мг/доб;

При неефективності монотерапії шлуночкових екстрасистол високих градацій Мазур, Аднан Абдала рекомендують комбінації наступних препаратів: етмозін 600 мг/доб з кінілентином 400 мг/доб, етмозин у тій же дозі з обзиданом 120-160 мг/доб, кордарон 200 мг/доб з етмозином 300-600 мг/доб, алапінін 3/4 табл. (37,5 мг) з кінілентином 400 мг/доб чи обзиданом 160 мг/доб. Антиаритмічний ефект при терапії до 4 місяців зберігався у 91% хворих відносно числа хворих з ефектом гострого лікарського тесту. У жодному випадку не спостерігалось прогресування аритмії (аритмогенного ефекту). Побічні ефекти були мінімальними.

При одиночних екстрасистолах, «індивідуально непереносних пацієнтом», показана психотерапія, «м'які» седативні препарати.

У пацієнтів із зниженою функцією ЛШ :

- мексилетил-ретард 360 мг перорально ;
- аміодарон 20-30 мг/кг/тиждень 1 раз на добу;
- соталол 2-5мг/кг в 2 прийоми.

## ПАРОКСИЗМАЛЬНІ ТАХІКАРДІЇ

Пароксизмальна тахікардія (ПТ)- це напади серцебиття з частотою 140-240 за 1 хвилину і правильним (регулярним )ритмом. При пароксизмальній тахікардії реєструється не менше трьох швидко слідуючих один за одним ектопічних імпульсів. Особливістю ПТ є те, що пароксизми виникають раптово і так само раптово закінчуються.

### Причини:

- синдром WPW і синдром короткого інтервалу PQ;
- органічні захворювання міокарда (ревматичні вади серця, ІХС, міокардити, кардіосклероз, ГХ та ін);
- ушкодження міокарда внаслідок різних впливів (інтоксикація СГ, катетеризація серця, операції на серці, електролітні порушення);
- тахікардія може зустрічатись в осіб з практично здоровим серцем при наявності іншої патології: неврози, захворювання шлунково-кишкового тракту, нирково-кам'яна хвороба, спондиліоз шийного відділу хребта, пухлини середостіння, травми черепа;
- тахікардія при гормональних порушеннях - пубертатний період, вагітність, клімакс, тиреотоксикоз, дисфункція яєчників, захворювання гіпофіза, а також дія кофеїну, нікотину, алкоголю.

### Суправентрикулярні пароксизмальні тахікардії

Суправентрикулярна пароксизмальна тахікардія (СВПТ) – це тахікардія, яка виникає в міокарді проксимальніше місця біфуркації пучка Гіса. Її характерними ознаками є:

1. Наявність 3 і більше слідуючих поспіль ектопічних зубців Р і (або) шлуночкових комплексів;
2. Збільшення частоти ритму передсердь більше 100 за 1 хвилину (в основному в межах 140-240). При цьому частота ритму шлуночків при деяких типах СВПТ , може бути меншою через розвиток передсердно-шлуночкової блокади;
3. Передсердний ритм відносно правильний;
4. Комплекси QRS звичайно вузькі, в деяких випадках вони можуть бути розширені із-за аберантної внутрішньошлуночкової провідності, супутньої блокади ніжки пучка Гіса або проведення імпульсів від передсердь до шлуночків по додаткових шляхах.

В діагностиці різновидності СВПТ основна роль належить ЕКГ. В залежності від локалізації ектопічного вогнища СВПТ підрозділяються на:

- синоатріальну;
- передсердну;
- атріовентрикулярну (вузлову).

**Синоатріальна ПТ** характеризується:

- появою нападу ЧСС від 120 до 200 за 1 хвилину;

- раптовим початком і припиненням серцебиття;
- напад знімається за допомогою вагусних проб.

#### **ЕКГ – ознаки:**

1. Зубець Р знаходиться на своєму місці і не відрізняється від синусового, хоча при вираженій тахікардії його тривалість дещо зменшується.
2. Комплекс QRS звичайно не змінений.
3. Під час нападу тахікардії іноді може розвинутися АВ- блокада I-II ступеня.
4. Епізоди тахікардії провокуються і знімаються ЧСЕС передсердь.
5. При внутрішньовенному введенні болюсом 10-30 мг АТФ напад не припиняється, проте ЧСС зменшується і виникає АВ блокада II ступеня.

**Передсердна ектопічна ПТ** зустрічається рідко і характеризується невеликою ЧСС, що складає 120-150 за 1 хв.

Клінічно проявляється наступними ознаками:

- 1) початок нападу – серцебиття починається поступово (період “розігрів”);
- 2) напад закінчується поступово (період “охолодження”);
- 3) електроімпульсна терапія неефективна.

#### **ЕКГ – ознаки:**

1. Зубець Р зазубрений, розщеплений або двофазний, закінчується перед комплексом QRS.
2. Тривалість інтервалу R-R різна, що виключає механізм re-entry.
3. Комплекси QRS нормальні.
4. Іноді під час нападу виникає АВ - блокада II ступеня з періодичним випаданням окремих комплексів.

#### **Передсердна реципрокна ПТ характеризується аритмогенезом по типу масго re-entry.**

Для неї характерно:

1. раптовий початок епізоду (без періода “розігріву”, обумовлений циркуляцією імпульса по петлі масго re-entry);
2. високою ЧСС, що складає 160 – 220 за 1хв;
3. ритмічним пульсом з однаковими інтервалами R-R;
4. раптовим припиненням пароксизму (без періода “охолодження”);
5. висока ефективність електричної кардіоверсії.

#### **ЕКГ – ознаки:**

- зубець Р деформований і часто налягає на зубець Т попереднього шлуночкового комплексу;
- комплекс QRS нормальний, а при високій ЧСС можливий розвиток функціональної блокади однієї із ніжок пучка Гіса з аберантними комплексами QRS в результаті порушення проведення імпульсів по шлуночках;
- з метою ідентифікації зубця Р і оцінки аберантних комплексів QRS показано ЧСЕС передсердь або реєстрація ритмограми на фоні проведення вагусних проб (останні сповільнюють ЧСС), що призводить до більш чіткого визначення зубця Р і зниження аберантності;
- можливий розвиток АВ-блокади I-II ступеня.

## **ПАРОКСИЗМАЛЬНІ ТАХІКАРДІЇ З АВ-З'ЄДНАННЯ**

### **Передсердно-шлуночкова вузлова тахікардія типу re-entry**

*Передсердно-шлуночкова вузлова ПТ найбільш розповсюджена із усіх видів СВПТ. На її долю припадає 50-60% всіх випадків тахікардії із вузькими шлуночковими комплексами. Частіше зустрічається у осіб старше 40 років без органічного захворювання серця.*

#### **ЕКГ- ознаки:**

- раптовий початок і раптове закінчення нападу;
- правильний ритм серця з частотою 120-240 за 1 хвилину;
- комплекс QRS нормальний, а при високій частоті серцевих скорочень можливий розвиток функціональної блокади однієї із ніжок пучка Гіса з аберантними комплексами QRS внаслідок порушення проведення імпульсів по шлуночках;
- зубці Р в більшості випадків типової (повільно/швидкої) тахікардії накладаються на комплекс QRS і не видні або є причиною деформації його кінцевої частини з утворенням псевдозубця r у відведенні V<sub>1</sub>, внаслідок чого шлуночковий комплекс має вид rSr.
- при атипovому (швидко/повільному) варіанті тахікардії від'ємний зубець Р у відведеннях II, III, накладається на сегмент ST.

### **Передсердно-шлуночкова реципрокна тахікардія при синдромі WPW**

**ЕКГ – ознаки** ортодромної вузлової пароксизмальної тахікардії при синдромі WPW:

1. ЧСС складає 170-200 за 1 хв і більше, ритм правильний, інтервали R-R однакові.
2. Від'ємні зубці Р частіше не реєструються, оскільки вони накладаються на шлуночковий комплекс QRS (іноді від'ємні Т розташовані після комплексу QRS в результаті ретроградної активації передсердь).
3. Шлуночкові комплекси QRS не деформуються (імпульси в шлуночки поступають по АВ- з'єднанню).
4. АТФ проба знімає напад в 95-100 %.
5. ЧСЕС передсердь припиняє напад ПТ.

Діагностика ортодромної ПТ при синдромі WPW значно полегшується, коли до розвитку нападу тахікардії визначається укорочення інтервалу P-Q і наявність Δ-хвилі, внаслідок чого розширюється комплекс QRS до 0,11 с. Після припинення нападу ознаки синдрому WPW відновлюється.

**ЕКГ- ознаки** антидромної вузлової пароксизмальної тахікардії.

1. Тахікардія починається із передсердної екстрасистоли, що розповсюджується до шлуночків через пучок Кента і блокується при вході в АВ- вузол, внаслідок чого шлуночковий комплекс QRS дорівнює 0,2 с і більше, деформується (відображає максимальне перезбудження шлуночків, коли шлуночки збуджуються неодноразово).
2. ЧСС складає 170-250 за 1 хвилину.
3. Зубці Р не реєструються, оскільки вони накладаються на кінцеву частину шлуночкового комплексу QRS (іноді від'ємний зубець Р розташований після комплексу QRS).

4. Сегмент ST дискордантно зміщується від ізоелектричної лінії.
5. ЧСЕС ефективна для лікування нападу антидромної ПТ.

**Лікування** пароксизмальної суправентрикулярної тахікардії.

**Таблиця.** Рекомендації з невідкладної допомоги при гемодинамічно стабільній суправентрикулярній тахікардії.

Ознаки на ЕКГ	Рекомендації	Ефективність
Вузький комплекс QRS	Вагусні проби Аденозин Верапаміл, дилтіазем β-адреноблокатори Аміодарон Дігосин	Високоєфективно Високоєфективно Високоєфективно Малоефективно Малоефективно Малоефективно
Тахікардії с широкими комплексами QRS - СВПТ + блокада гілки пучка Гіса  - Преєксітація + СВПТ або ФП  - Тахікардії з широким комплексом QRS невідомого походження	Вагусні проби Аденозин Верапаміл, дилтіазем β-адреноблокатори Аміодарон Дигосин Електрична кардіоверсія Прокаїнамід Флекаїнід Ібутлід Прокаїнамід Соталол Аміодарон Електрична кардіоверсія Лідокаїн Аденозин β-адреноблокатори Верапаміл	Високоєфективно Високоєфективно Високоєфективно Малоефективно Малоефективно Високоєфективно Високоєфективно Високоєфективно Високоєфективно Високоєфективно Високоєфективно Високоєфективно Малоефективно Малоефективно Не показано Не показано
Тахікардії з широким комплексом QRS невідомого походження у хворих з порушеною функцією ЛШ	Аміодарон Електрична кардіоверсія, Лідокаїн	Високоєфективно Високоєфективно Малоефективно

Робиться спроба немедикаментозної терапії пароксизму за допомогою основних «вагусних» проб.

1. *Проба Чермака – Герінга*- масаж ділянки каротидного синуса. Лікар масажує правий каротидний синус протягом 5-10 с (нижче від рівня кута нижньої щелепи та вище від щитоподібного хряща у положенні хворого лежачи). Масаж

каротидного синуса не можна проводити людям похилого віку та пацієнтам із синдромом гіперактивності каротидного синуса, а також пацієнтам із інсультом в анамнезі. Масаж проводиться послідовно праворуч і ліворуч не довше 10-20 секунд. Під час масажу необхідно контролювати серцеву діяльність, не забуваючи про можливість асистолії в поодиноких випадках.

2. *Проба Вальсальви-затримка* дихання з натужуванням на висоті вдиху протягом 5-10 сек. Хворого просять зробити максимальний вдих, а потім сильний видих, при цьому рот закритий, ніс затиснутий, черевний прес - напружений. Пробу можна повторити 2-3 рази.

3. *Проба Ашнера-Даніні* - натискання на обидва очні яблука протягом 5-10 секунд, проводиться лікарем з інтервалом 1-3хвилини.

4. Провокація блювотного рефлексу подразненням кореня язика (хворі здійснюють самі).

5. «Рефлекс занурювання»-опускається обличчя в холодну воду із затримкою дихання на 10-20 сек. Для посилення ефекту указані проби можна поєднувати.

При неефективності цих заходів внутрішньовенно струйно, протягом 2-3 хвилин вводиться 2 мл 0,25% розчину верапаміла (5 мг) з 8 мл ізотонічного розчину хлориду натрію. При неефективності через 5 хв та ж доза верапаміла вводиться повторно. Пацієнтам, що приймали протягом доби до нападу  $\beta$ -адреноблокатори, верапаміл для лікування пароксизму не вводиться через небезпеку сумації ефектів і можливості раптової зупинки кровообігу! Якщо повторне введення верапамілу неефективно, не раніше ніж через 30 хв хворим дають під язик таблетку пропранолола (40 мг), при необхідності та ж доза пропранолола може бути призначена через 1,5-2 год.

Ця методика є базисною, вона дає ефект у 70-80% випадків.

Можливі альтернативні варіанти:

- 1-2 мл 1% розчину АТФ (10-20 мг) вводиться внутрішньовенно за 5-10 секунд. Напад проходить через 20-30 секунд. Побічні ефекти, такі як головний біль, почервоніння обличчя, легкої нудоти відмічаються у багатьох хворих, але короткочасно. Повторне введення препарату зі збільшенням дози можливо через 2-3 хв. АТФ можна вводити на фоні дії верапамілу, обзидану, дігосину (А.С. Сметнев, М.М. Шевченко).
- пропафенон 2мг/кг ваги повільно внутрішньовенно протягом 10 хвилин, далі продовжувати 0,07 мг/кг/хв до відновлення ритму не довше 2 годин;
- аміодарон 5мг/кг внутрішньовенно (розчинити в 250 мл 5% глюкози, вводити протягом 1 години), далі 15мг/кг (розчинити в 500 мл 5% глюкози), вводити протягом наступних 2 годин.
- Повільне внутрішньовенне введення 5-10 мл 10% розчину новокаїнамідів з 10 мл 5% розчину глюкози (протягом 5-10 хв).
- Повільне внутрішньовенне введення 100 мг аймаліна (2 ампули по 2 мл 2,5% розчину) на ізотонічному розчині хлориду натрію чи 5% глюкози.
- Внутрішньовенне введення етацизину в дозі 50-100 мг (1-2 ампули), з розрахунку 1 мг на 1 кг маси тіла. Етацизін розводиться в 20 мл ізотонічного розчину хлориду натрію, вводиться дуже повільно. Ефект виявляється швидко, протягом 3-10 хв., в 95% випадків. Якщо пароксизм тахікардії виник після психоемоційного стресу й має явну симпато-адреналову клініку, можна

розраховувати на задовільний ефект внутрішньовенного введення реланіума (2-4 мл 0,5% розчину) і 5-10 мг обзидана на ізотонічному розчині хлориду натрію.

– Якщо пароксизм суправентрикулярної тахікардії виник на фоні серцевої недостатності у хворого, що не одержував серцевих глікозидів (обов'язково виключається дигіталісна інтоксикація!), для лікування потрібно ввести у вену повільно 1-1,5 мл 0,025% розчину дігосину чи 0,5-1 мл 0,05% розчину строфантину на 5% глюкозі чи ізотонічному розчині хлориду натрію. Одночасно з серцевими глікозидами можна ввести новокаїнамід (5-10 мл 5% розчину).

– При дигіталісній інтоксикації - препарати калію, пропафенон (35-70 мг у вену).

– При синдромі WPW - дизопірамід, гілуритмал, кордарон, пропафенон.

При відсутності у пацієнта гіпертонії в практиці роботи кабінетів невідкладної допомоги поліклінік гарний купуючий ефект досягається внутрішньовенним введенням наступного поєднання лікарських препаратів: строфантин 0,05% - 0,3 мл, мезатон 1% - 0,3 мл, новокаїнамід 10% - 5,0 мл, глюкоза 5-20-40% - 20 мл.

При внутрішньовенному введенні кожного з перерахованих протиаритмічних препаратів обов'язковий ретельний контроль за цифрами артеріального тиску.

Якщо напади пароксизмальної тахікардії рідкі і перебігають без ускладнень, деякі пацієнти опановують навички самостійного їх лікування в домашніх умовах. Це або фізіологічні проби з напруженням, затримкою дихання, штучним викликанням блювання, або одноразовий прийом апробованого препарату. Це може бути верапаміл (розтерті у порошок таблетки, доза 120-160 мг), пропранолол (роздроблені таблетки, доза 80-160 мг). Порошок краще запивати гарячою водою чи чаєм для більш швидкого всмоктування. Ефект настає через 15-30 хв.

*При пароксизмальних аритміях з вузькими комплексами QRS:*

- Вагусні проби - якщо немає ефекту, то
- Новокаїнамід 10,0 мл 10% у поєднанні з 0,3 мл 1% мезатону + 10 мл панангіну внутрішньовенно струменево
- Дизопірамід 150 мг струменево, дуже повільно, потім 150 мг крапельно або
- Пропафенон 2 мг / кг внутрішньовенно.

*При пароксизмальних аритміях з широкими комплексами QRS:*

- Новокаїнамід так само або
- Аймалін 1 мг / кг внутрішньовенно або
- Дизопірамід 1-2 мг / кг внутрішньовенно протягом 5-10 хвилин
- Кордарон (аміодарон) 5-10 мг / кг внутрішньовенно протягом 20-30 хвилин

- Не можна проводити масаж каротидного синуса з обох сторін одночасно.
- Вагусні проби протипоказані при порушенні мозкового кровообігу.
- Верапаміл, дигосин (а також лідокаїн) при наявності додаткових провідних шляхів, можуть приводити до збільшення частоти скорочень шлуночків, що є фактором ризику ФШ.
- При суправентрикулярній ПТ, обумовленій підвищеною активністю катехоламінів, ефективними є  $\beta$ -адреноблокатори.

Для профілактики частих рецидивів тахікардії - тривалий прийом підтримуючих доз препаратів, що знімали напади (верапаміл,  $\beta$ -адреноблокатори, пропафенон)

## ПАРОКСИЗМАЛЬНІ ШЛУНОЧКОВІ ТАХІКАРДІЇ

Аритмія називається шлуночковою, коли вогнище ектопічної імпульсації розташоване нижче пучка Гіса, тобто в гілках пучка Гіса, волокнах Пуркінє або міокарді шлуночків.

### Причини:

- основну масу хворих з ШТ складають особи, що хворіють на ГІМ чи хронічну ІХС (в першу чергу форми, що включають наявність зон гіпокінезії або аневризми шлуночка) - ця група складає 79 %; міокардити та кардіоміопатії - 10 %;
- ревматичні і вроджені вади серця – 6%;
- пролапс мітрального клапану - 2,5 %;
- дигіталісна інтоксикація – 1,5-2 %;
- ШТ можуть виникати у хворих з гіпертензивним серцем, при передозуванні антиаритмічними та адреноміметичними препаратами, при проведенні втручань на серці.

Сприятливі виникненню ШТ можуть фактори, що підвищують збудливість міокарду: перевтома, гіпертироїдизм, паління тютюну, гіпокаліємія, порушення кислотно-основної рівноваги, симпатикотонія, гіпоксемія.

### Лікування

При нестабільному стані необхідно проводити несинхронну кардіоверсію.. Ознаками нестабільності стану є біль в грудній клітці, задишка, артеріальна гіпотензія (сistolічний АТ до 90 мм рт. ст.), СН, ішемія або інфаркт міокарда, хворі з набряком легень. При стабільному стані внутрішньовенно струйно (болюсом) вводиться лідокаїн в дозі 100-150 мг (10-15 мл 1% розчину) протягом 3-5 хв. Якщо є ефект, продовжується краплинне внутрішньовенне введення препарату зі швидкістю 2 мг/хв до досягнення сумарної дози 250-500 мг сухої речовини. Звичайно лідокаїн розводиться на ізотонічному розчині хлориду натрію.

Для лікування нападу може бути призначено також внутрішньовенне введення новокаїнамід, аймаліну, етацизину, кордарону, мексилетину, бонекору, пропафенону, кормагнесину 20% 15-20 мл . Якщо перераховані заходи неефективні, проводиться електрична кардіоверсія серця.

### Лікування шлуночкової тахікардії

- При аритмічному шоці, набряку легень або інших фатальних ускладненнях електроімпульсна стимуляція, дефібриляція.
- При відсутності вираженої гіпотензії лідокаїн внутрішньовенно болюсом 1 мг/кг, з повторним введенням 0,5 мг/кг кожні 8 хвилин до купірування ЗТ або загальної дози 3 мг/кг або
- Новокаїнамід (дивися вище) або
- Мексітіл 100-250 мг протягом 10 хвилин струменево повільно або
- Дизопірамід 1-2 мг/кг струменево протягом 5 хвилин або
- Пропафенон 2 мг/кг струменево протягом 5 хвилин або



- Кордарон (аміодарон) 5-10 мг/кг струменево внутрішньовенно.

**Введення серцевих глікозидів при пароксизмальній шлуночкової тахікардії протипоказано.**

При частих і затяжних нападах шлуночкової тахікардії показана госпіталізація хворих у аритмологічні центри. При рефрактерності до терапії чи її непереносимості проводиться оперативне лікування – висічення чи кріодеструкція ритмогенної зони.

Якщо хірургічне лікування не показане, пацієнт приймає підтримуючі дози препарату, ефективного для лікування нападу.

При пароксизмальних аритміях на фоні низького АТ, при розвитку симптомів аритмічного шоку, наростанні симптомів серцевої чи коронарної недостатності не слід затягувати з медикаментозною терапією і за екстремними показаннями проводити електричну дефібриляцію серця!

*Лікування пароксизмальних порушень ритму при дигіталісній інтоксикації*

- У вену повільно вводиться 10 мл 5% розчину унітіола.
- Дуже повільно (протягом 10 хв) внутрішньовенно вводиться панангін (2 ампули по 10 мл) чи налагоджується краплинне введення 20-30 мл панангіна в 200-250 мл ізотонічного розчину хлориду натрію.
- При відсутності панангіна можна використовувати для краплинного внутрішньовенного введення 20 мл 4% розчину хлориду калію в 100 мл 5% розчину глюкози. Можна вводити краплинно внутрішньовенно поляризуючу суміш: 10-20 мл хлориду калію, 8-10 ОД простого інсуліну в 500 мл 5% розчину глюкози.
- Якщо перераховані заходи неефективні, доводиться використовувати протиаритмічні препарати (етмозін, етацизін, пропафенон).

*Електрична дефібриляція серця при пароксизмальних аритміях, пов'язаних з дигіталісною інтоксикацією, не показана! Протипоказаний масаж синокаротидної зони!*

Лікування тахікардії типу “пірует” на фоні набутого подовження інтервалу Q-T:

1. Відміна препарату, що визвав тахікардію.
2. Корекція гіпокаліємії (в/в введення хлориду калія).
3. Внутрішньовенне введення 10-20 мл 20% розчину магнія сульфату в 20 мл 5% розчину глюкози за 1-2 хвилини (контроль АТ і ритму дихання).
4. Внутрішньовенне введення лідокаїну або β-АБ.
5. При рецидиві аритмії – в/в краплинне введення 100 мл 20% розчину сульфата магнію в 400 мл ізотонічного розчину хлориду натрію.

*Лікування пароксизмальних аритмій при відсутності даних ЕКГ.* Така ситуація може виникнути в медпункті, сімейній амбулаторії, при виїзді лікаря до хворого в порядку надання невідкладної допомоги.

При визначенні лікувальної тактики варто виходити з ймовірності наявності більш небезпечної аритмії - шлуночкової пароксизмальної тахікардії, і не починати лікування з введення серцевих глікозидів. «Універсальною» дією при всіх тахіаритміях, у тому числі й при синдромі передчасного скорочення шлуночків, володіють новокаїнамід, ритмілен, етмозін, етацизін, кордарон. Після

зняття нападу тахіаритмії обов'язкова госпіталізація хворого, бажано в кардіологічне відділення.

### **ТРІПОТІННЯ ПЕРЕДСЕРДЬ**

За критеріями Т. Леві тріпотіння передсердь (ТП) це - правильний, координований, ектопічний передсердний ритм з частотою 250-300 за 1 хвилину і розвитком у більшості хворих передсердно-шлуночкової блокади, що забезпечує більш рідкий ритм шлуночків.

#### **Причини**

У хворих молодого віку частіше причинами тріпотіння передсердь є: ревматизм, міокардит, мітральні пороки, тиреотоксикоз та ін. У хворих похилого віку - інфаркт міокарда, хронічні форми ішемічної хвороби серця, кардіоміопатії, перикардити, вроджені вади серця, особливо при дефекті міжпередсердної перегородки, гіпертонічна хвороба, підгострий інфекційний ендокардит, травми серця. Тріпотіння передсердь (як і фібриляція передсердь) у людей із здоровим серцем зустрічається вкрай рідко.

#### **ЕКГ-ознаки:**

- наявність частих (200 - 400 за хвилину), регулярних, схожих одна на одну передсердних хвиль F, що мають характерну пилкоподібну форму, найбільш виражених у відведеннях II, III, aVF, V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub>;
- частіше правильний, регулярний шлуночковий ритм з однаковими інтервалами R-R (виключаючи випадки зміни ступеня AV блокади в момент реєстрації ЕКГ);
- наявність нормальних незмінених шлуночкових комплексів, кожному з яких передують відповідна (частіше постійна) кількість передсердних хвиль F (2:1, 3:1, 4:1 і т.ін.). Інтервали R-R можуть дещо відрізнятися по довжині, навіть при постійній атріовентрикулярній блокаді;
- відсутні ізоелектричні інтервали, і, таким чином, хвилі тріпотіння утворюють безперервну хвилеподібну криву.

#### **1. Регулярна форма тріпотіння передсердь. На ЕКГ:**

- зубці P однакової форми, мають позитивну і негативну фазу ("пилкоподібна форма") у відведеннях II, III, aVF;
- відсутня ізоелектрична лінія;
- відстань між зубцями P однакова, частота передсердних хвиль 200-400 за 1 хвилину;
- при відсутності внутрішньошлуночкової провідності комплекс QRS має суправентрикулярну форму. Інтервали R-R однакові. Співвідношення передсердних і шлуночкових скорочень 2:1, 3:1, рідко 1:1.

**2. Нерегулярна форма тріпотіння передсердь.** На ЕКГ проявляється тими ж ознаками, але є нерегулярність шлуночкових скорочень і відповідно різні співвідношення передсердних хвиль до шлуночкових комплексів.

#### **Лікування**

Для лікування пароксизму тріпотіння передсердь використовують медикаментозну терапію, електричну кардіоверсію і часту передсердну ЕКС. Як і при ФП, для відновлення синусового ритму використовують антиаритмічні препарати IA, IC і III класів, які призначають внутрішньовенно і всередину. Останні дві групи більш ефективні і менш токсичні, ніж перша. Щоб попередити

різке збільшення ЧСС в результаті покращення передсердно-шлуночкового проведення, медикаментозну кардіоверсію препаратами 1А і 1С класів можна проводити тільки після блокування передсердно-шлуночкового вузла за допомогою дігоксину, верапамілу, дилтіазему або  $\beta$ -АБ.

Більш ефективним методом відновлення синусового ритму при ТП є електрична кардіоверсія, тому її необхідно проводити рано. Ефект досягається при невеликій величині розряду (50-100 Дж).

Альтернативою електричної кардіоверсії є часта передсердна електростимуляція, яка є методом вибору при блокаді високого ступеню і у хворих, які одержують серцеві глікозиди. Початкова частота нав'язаного ритму складає 120-130% частоти тріпотіння. При відсутності ефекту через 15-30 с. її збільшують на 5-10 ударів за 1 хвилину до появи позитивного зубця Р у II стандартному відведенні.

## ФІБРИЛЯЦІЯ ПЕРЕДСЕРДЬ

Фібриляція передсердь (ФП), мерехтлива аритмія – це некоординоване скорочення окремих м'язових волокон чи груп волокон. При ФП в міокарді циркулює від 650 до 700 зазвичай неупорядкованих імпульсів за хвилину.

### Причини

В основному ті ж, що і при тріпотінні передсердь

### Лікування

**Таблиця.** Антиаритмічні засоби, які найчастіше застосовуються для відновлення синусового ритму у пацієнтів з ФП

Препарат	Насичуюча доза	Підтримуюча доза	Зауваження
Аміодарон	150 мг протягом 10-30 хв в/в	1 мг/хв протягом 6 год в/в, далі 0,5 мг/хв	В/в форма: гіпотензія, брадикардія, взаємодія з препаратами (варфарин, дігоксин, новокаїнамід, хінідин)
Пропафенон	150-300 мг 3 рази на день п/о, 2 мг/кг протягом 10 хв в/в (болюс)	450-900 мг на добу п/о у трьох розділених дозах	Шлунково-кишкові побічні ефекти, аритмогенна дія
Новокаїнамід	5-15 мг/кг в/в із швидкістю 0,2-0,4 мг/кг/хв протягом 10-15 хв (до 1000 мг)	2-6 мг/хв в/в, потім в/м 4-6 раз на добу	Шлунково-кишкові побічні ефекти (нудота), гіпотензія
Хінідину сульфат	300-600 мг одноразово	200-400 мг кожні 6 годин (20 мг/кг на добу)	Шлунково-кишкові побічні ефекти (діарея), взаємодія з препаратами (варфарин, дігоксин,

			β-адреноблокатори, аміодарон, циметидин) пірует-тахікардія
--	--	--	--

*Примітка.* В/в – внутрішньовенне, в/м – внутрішньом'язово, п/о – перорально.

*При пароксизмальній формі фібриляції - тріпотінні передсердь.*

Для стабілізації частоти сердечних скорочень (ЧСС більше 100 в хвилину):

- Ізоптін (верапаміл) 5-10 мг внутрішньовенно струменево, повільно або крапельно на 100 мл фізіологічного розчину або
- Дігосин по 1 мл 0,025% внутрішньовенно крапельно на 100 мл фізіологічного розчину в комбінації з панангіном або КСІ або
- Бревіблок (есмолола гідрохлорид), пропранолол - внутрішньовенно зі швидкістю 1 мг на хвилину.
- *Для купірування нападу:*
- Внутрішньовенно: новокаїнамід з мезатоном або
- Кордарон (аміодарон) 300-450 мг внутрішньовенно струйно або крапельно або
- Дігосин 0,25 мг кожні 4 години внутрішньовенно до загальної дози 1 мг
- Бревіблок за схемою
- При нестійкій гемодинаміці або виникненні ускладнень електроімпульсна терапія або електрокардіостимуляція.

*Електроімпульсна терапія*

Вибір терапевтичної тактики при пароксизмі ФП передусім залежить від стану гемодинаміки.

1. Невідкладну електричну кардіоверсію потрібно здійснювати:

- при пароксизмі ФП з високою ЧСС на фоні гострого інфаркту міокарда, нестабільної стенокардії;
- при пароксизмі ФП, який супроводжується симптомною гіпотензією, гострою або прогресуючою хронічною серцевою недостатністю;
- тяжкому пароксизмі ФП, який не піддається медикаментозному лікуванню.

2. Кардіоверсія у пацієнтів без ознак гемодинамічної нестабільності виконується за наявності виражених клінічних симптомів ФП.

## **ТРИПОТІННЯ І ФІБРИЛЯЦІЯ ШЛУНОЧКІВ**

Тріпотіння шлуночків (ТШ)- часті, порівняно ритмічні, гемодинамічно неефективні скорочення шлуночків без діастолічної паузи з частотою скорочень 150-300 за хвилину.

Фібриляція шлуночків (ФШ) - хаотична, дезорганізована активація окремих м'язових волокон чи груп волокон з припиненням систоли шлуночків і циркуляції крові. Частота скорочень окремих груп м'язів міокарду 150-500 за хвилину.

### **Причини**

Основними причинами виникнення ФШ є органічне ураження міокарду і, перш за все, - гострий інфаркт міокарду, атеросклеротичний та післяінфарктний кардіосклероз, кардіоміопатії з важким перебігом, інтоксикація серцевими глікозидами, симпатоміметиками, морфіном, внутрішньовенне введення

рентгенконтрастних речовин, при важких шоккових станах, при електротравмах, втручаннях на серці, порушенні електролітного обміну, ААП ІС і ІА підкласів, рідше верапаміл, кордарон. ФШ може виникати при електроімпульсному лікуванні серцевих аритмій. ФШ може виникнути під час хірургічних втручань, коли відмічається поєднаний вплив багатьох факторів (наркоз, гіпоксемія, ацидоз).

#### **ЕКГ - ознаки тріпотіння шлуночків:**

- часті (250-300 за 1 хв) регулярні або майже регулярні хвилі порівняно великої амплітуди, в яких не можливо визначити сегмент S-T та зубець T, зубці R і S ;
- інтервали R-R постійні або майже постійні;
- ізоелектричного інтервалу немає, хвилі тріпотіння переходять одна в одну і утворюють безперервну синусоїдальну криву;
- хвилі тріпотіння можуть мати як малу так і велику амплітуду, але величина хвиль залежить від ступеня ураження міокарду - чим важче ураження, тим менші хвилі і тим частіше вони переходять у фібриляцію шлуночків.

#### **ЕКГ- ознаки фібриляції шлуночків:**

- нерегулярні, неодинакової форми і амплітуди хвилі фібриляції з частотою більше 300 за 1 хвилину;
- комплекс QRS, сегмент S-T, зубець T в залежності від амплітуди хвиль пагано диференціюються або не розрізняються;
- ізоелектрична лінія не визначається;
- амплітуда хвиль фібриляції має тенденцію прогресивно зменшуватися і в кінці настає асистолія.

#### **Клініка, діагностика.**

Діагноз клінічної смерті повинний бути встановлений за 10-15 с на підставі таких основних критеріїв:

- - відсутність пульсу на сонній артерії;
- - відсутність свідомості;
- - зупинка дихання або шумне і рідке термінальне дихання;
- -розширення зіниць, якщо не приймалися наркотики, не проводилась нейролептанальгезія, не давався наркоз.

#### *Додаткові критерії:*

- сірий, блідо-сірий колір обличчя при первинній зупинці серця;
- ціаноз при первинній зупинці дихання.

В середньому клінічна смерть триває приблизно 3-5 хвилин і визначається життєздатністю кори головного мозку.

#### **Лікування.**

#### **Невідкладна допомога при раптовій зупинці кровообігу**

##### *Догоспітальний етап.*

Єдиною найбільш важливою детермінантою виживаємості пацієнтів після раптової смерті є час від початку зупинки кровообігу до проведення електричної дефібриляції. В нормі міокард скорочується одночасно, єдиним м'язовим пластом, кожне його волокно вчасно отримує по провідній системі електричний імпульс. ФШ – несинхронізовані скорочення окремих волокон і м'язових груп.

Цей процес вкрай енергоємний, використання кисню дуже високе, в умовах гіпоксії міокард несприйнятливий до імпульсів, що генеруються в синусовому вузлі, тому і умов для самостійного відновлення ефективного ритму практично немає.

***В розвитку фібриляції шлуночків виділяють чотири стадії:***

А – тріпотіння шлуночків, що продовжуються дві секунди, при якому проходять координовані скорочення, а на ЕКГ реєструються високоамплітудні ритмічні хвилі з частотою 250-300 за одну хвилину.

Б – судомна стадія (1 хв.), при якій проходять хаотичні некоординовані скорочення окремих ділянок міокарда з появою на ЕКГ високоамплітудних хвиль з частотою до 600 в одну хвилину.

В – стадія миготіння шлуночків (дрібнохвильова ФШ) тривалістю близько 3 хв. Хаотичне збудження окремих груп кардіоміоцитів проявляється на ЕКГ хаотичними низькоамплітудними хвилями з частотою понад 1000 в 1 хв.

Г – атонічна стадія – затухаючі збудження окремих ділянок міокарду, на ЕКГ наростає тривалість та знижується амплітуда хвиль при їх частоті менше 400 в 1 хв.

Механізми розвитку цієї патології наступні: підвищення автоматизму в одній або кількох ділянках міокарду, повторний вхід хвилі збудження (ре - ентри) та поєднання цих механізмів.

Через 15-30 сек. від початку ФШ хворий втрачає свідомість, через 40-50 сек. розвиваються характерні судоми – одночасне тонічне скорочення скелетних м'язів. Розширюються зіниці, досягаючи максимального розміру через півтори хвилини. Шумне і часте дихання припиняється на другій хвилині клінічної смерті.

Таким чином, час, відпущений на проведення реанімації зі значними шансами на успіх мізерний – трохи більше хвилини (цей період відповідає великохвильовій фібриляції: тріпотіння та судомна стадії фібриляції). В цей період необхідне проведення електричної дефібриляції. Електричний розгляд при кардіоверсії викликає короткочасну асистолію та повну деполяризацію міокарду, що дає можливість власним центрам автоматизму відновити гемодинамічно значиму електричну активність. В цьому полягає ціль дефібриляції.

Термінова фаза невідкладної допомоги, що включає три компоненти (правила АВС).

Етап А (Air way open- шлях повітря )-запезпечення прохідності дихальних шляхів;

Етап В (Breath for iretum -подих для жертви)-штучна вентиляція легень (ШВЛ) доступним способом;

Етап С (Circulation his blood -циркуляція крові) – непрямий масаж серця.

*Для відновлення прохідності дихальних шляхів заходи проводяться в такій послідовності:*

- потерпілого укладають на тверду поверхню в положення з опущеним головним кінцем;
- голову потерпілого розгинають у шийному відділі хребта, нижню щелепу виводять уперед;
- порожнину рота звільняють від зубних протезів, слизу, блювотних мас.

Забезпечивши прохідність дихальних шляхів, відразу треба приступити до штучної вентиляції легень методом “рот до рота”, “рот до носа” або з використанням спеціальної маски чи дихального мішка “Амбу” за допомогою дихальної апаратури.

**Зовнішній масаж серця.** Долонна поверхня кисті укладається на нижню частину грудини. Долоня іншої руки накладається на першу. Грудину треба натискувати в напрямку до хребта, зміщуючи її на 4-5 см з частотою одне натискування за 1с (60 натискувань за 1хв) із затримкою на висоті компресії на 1/2 з, після чого швидко відпустити. Менш 60 натиснень у хвилину не створюють достатнього кровотока! При проведенні масажу в дорослих використовується не тільки сила рук, але й уся вага тіла. У проміжках між натисненнями руки з грудини не треба піднімати. Надавлення на грудину роблять долонною поверхнею кисті. Пальці залишаються піднятими й не повинні торкатися ребер. Щоб уникнути перелому ребер, не можна давити на бічну частину грудної клітки. Грудина здавлюється настільки сильно, щоб викликати виражену пульсову хвилю на сонній артерії. Один із членів бригади повинен фіксувати наявність цієї пульсової хвилі. Припиняти ритмічне натискування грудини можна лише на кілька секунд, тому що створений зовнішнім масажем кровоток складає всього 20-40% нормального.

Про ефективність масажу судять по появі пульса на сонній артерії, звуженню зіниць, зникненню ціанозу, блідості, систолічному тиску на плечовій артерії вище 80 мм рт. ст. Починають рухатись очні яблука, кінцівки, голова. Відновлюються дихання, серцева діяльність. Тимчасово відновлюється свідомість із захисними рефlekсами на больові відчуття. Якщо реаніматолог надає допомогу один, на 2 вдихи він робить 15 компресій грудної клітки, якщо реаніматологів двоє, необхідно проводити реанімацію так, щоб один вдих хворого співпадав з кожною 5-ою компресією грудної клітки.

*На II етапі вирішуються наступні питання:*

- встановлюється вид зупинки серця;
- відновлюється адекватний кровообіг;
- відновлюється спонтанне дихання;
- призначається медикаментозне лікування.

Діагностика виду зупинки серця здійснюється за допомогою ЕКГ-метода. При **асистолії**, не припиняючи зовнішнього масажу серця, проводиться медикаментозна стимуляція серця.

Внутрішньовенно вводиться 0,1 % - 1 мл адреналіну( або алупенту) і 9 мл ізотонічного розчину. Введення адреналіну можна повторювати через 5 хвилин на фоні непрямого масажу серця, ШВЛ. Можна ввести 1 мл 0,1% р-ну атропіну.

При неефективності зовнішнього масажу серця та медикаментозної стимуляції показана електростимуляція порожнинним електродом.

*Послідовність реанімаційних міроприємств при фібриляції шлуночків.*

Крок 1. Діагностика раптової зупинки кровообігу.

Крок 2.Зареєструвати ЕКГ, на якій визначається ФШ.

Крок 3.Укласти хворого на підлогу або щит, забрати подушку з-під голови.

Крок 4. Нанести різкий удар кулаком у прекардіальну ділянку 1-2 рази або в нижню частину грудини з відстані 20-30 см; при раптовій зупинці кровообігу, що продовжується більше 30 сек, прекардіальний удар не ефективний.

Крок 5. Непрямий масаж серця і штучна вентиляція легень «рот до рота», «рот до носа» або із використанням мішка «Амбу» (у співвідношенні 5:1, коли реанімацію проводять 2 особи) і 15:2 (коли 1 особа).

Крок 6. Провести електричну дефібриляцію:

I-ий розряд – 200 Дж;

II-ий розряд – 300 Дж;

III-ий розряд – 360 Дж.

Крок 7. Інтубувати трахею і забезпечити венозний доступ.

Крок 8. Вводити 1 мл 0,1% розчину (1 мг) адреналіну в/в кожні 3-5 хв (не менше 1-2 раз). При відсутності венозного доступу адреналін вводять ендотрахеально 2-2,5 мг.

Крок 9. Знову проводять дефібриляцію розрядом 360 Дж.

Крок 10. Ввести 1 мг/кг лідокаїну в/в струйно.

Крок 11. Знову проводять дефібриляцію розрядом 360 Дж.

Критерії припинення реанімаційних заходів: відсутність ознак відновлення серцевої діяльності і дихання протягом 30 хвилин. Примітка. Введення натрію гідрокарбонату не рекомендується, оскільки воно малоефективно. Можливе парадоксальне посилення внутрішньоклітинного ацидозу, що знижує оксигенацію тканин, скоротливість і збудливість міокарду, об'єм коронарного кровообігу, ефективність адреноміметиків і дефібриляції.

## АТРІОВЕНТРИКУЛЯРНІ БЛОКАДИ

Порушення проведення імпульсу від передсердь до шлуночків називається АВ- чи передсердно-шлуночковою блокадою.

### Причини

- ІХС, в тому числі інфаркт міокарда;
- міокардити різного генезу;
- вроджені вади серця;
- передозування препаратів наперстянки та деяких антиаритмічних препаратів;
- гіперкаліємії та ін.

### Атріовентрикулярна блокада II ступеня (неповна)

АВ- блокада II ступеня має декілька форм:

- АВ- блокада II ступеня тип I Мобітца (з періодами Самойлова-Венкебаха);
- АВ- блокада II ступеня тип II Мобітца;
- АВ- блокада II ступеня із співвідношенням 2:1;
- крім цього, серед неповних АВ блокад виділяють АВ- блокаду високого ступеня (субтотальну).

### ЕКГ- ознаки АВ блокади II ступеня типу I Мобітца:

- поступове подовження інтервалу P-Q, що закінчується випадінням одного шлуночкового комплексу QRST слідом за останнім в періоді зубцем P (періоди Самойлова-Венкенбаха);
- тривалість інтервалів R-R прогресивно зменшується по мірі наближення до довгої паузи (випадіння одного шлуночкового комплексу);



- інтервали P-P відносно постійні;
- перед довгою паузою розташований самий короткий інтервал R - R;
- довга пауза менше подвоєного самого короткого інтервалу R - R;
- з відновленням періодики перший після довгої паузи інтервал P - Q найбільш короткий (часто менше 0,20 сек), хоча іноді можуть бути відсутні укорочення інтервалу P-Q в першому після паузи комплексі, що пояснюється прихованим АВ-проведенням;
- на одній ЕКГ можуть бути періоди з різним співвідношенням зубців P і комплексів QRS (3:2, 5:4, 4:3, 6:5 і т. д.);
- мінімальна кількість комплексів PQRS в періодиці - два, тобто на 3 зубці P приходить два проведених шлуночкових комплекси (періодика 3:2);
- іноді може спостерігатися феномен супернормального проведення: перед випаданням комплексу QRS інтервал P - Q не максимально подовжений, а укорочений, хоча зазвичай і перевищує норму. "Класична" періодика Самойлова - Венкебаха складає скоріше виключення, аніж правило, а при співвідношенні зубців P і комплексів QRS більше, ніж 6:5 - практично всі періодики бувають атиповими.

#### **ЕКГ ознаки АВ- блокади II ступеня (неповна) типу II Мобітца:**

- тривалість інтервалів P-Q стабільна (що принципово відрізняє її від типу I). Немає характерної для I типу періодики;
- шлуночкові комплекси випадають раптово і при повторенні блокади між передсердними і шлуночковими комплексами встановлюються відповідні співвідношення - 3:2, 4:3, 5:4 і т.д.;
- тривалість інтервалу P-Q, може бути як нормальною, так і подовженою до 0,24-0,36 сек., але вона постійна у всіх комплексах. Лише в першому комплексі після довгої паузи інтервал P-Q може бути укороченим (хоч і це доволі рідко);
- довгі паузи звичайно дорівнюють подвоєному нормальному інтервалу P-P (або іноді дещо коротші).

#### **Антероградна атріовентрикулярна блокада III ступеня (повна АВ-блокада)**

##### **ЕКГ-ознаки:**

- повна незалежна діяльність шлуночків і передсердь;
- інтервали P-P постійні, за виключенням випадків вентрикулофазної аритмії;
- інтервали R-R частіше постійні, але є ряд виключень;
- постійні варіації інтервалів P-Q;
- частота зубців P більше частоти комплексів QRS;
- співвідношення інтервалів  $P-P < R-R$  характерне для повної поперечної блокади;
- комплекси QRS можуть бути як нормальної тривалості, так і розширені та деформовані;
- частота шлуночкового ритму звичайно менше 60 за хв., а ще більш характерна частота ідіовентрикулярного ритму менше 40 за хвилину. Частота скорочень більше 60 за хв. може вказувати на поєднання повної АВ- блокади з непароксизмальною тахікардією з АВ- з'єднання.

ЕКГ у випадках повної стовбурової АВ- блокади (проксимальної) характеризується рідким регулярним ритмом; комплекси QRS в цих випадках

нерідко зберігають нормальний шлуночковий вид і частіше можуть бути деформовані за рахунок супутніх порушень внутрішньошлуночкового проведення.

Дистальний тип повної АВ- блокади характеризується повільним (менше 40 за хвилину) ідіоventрикулярним ритмом та розширеними шлуночковими комплексами.

**При повній АВ блокаді можуть виникнути наступні ускладнення:**

1. При вираженій брадикардії (20-40 уд за 1 хв) нерідко розвивається синдром Морганьї-Адамса-Стокса.
2. У хворих з великовогнищевим ІМ, що ускладнився повною- АВ блокадою, може виникнути кардіогенний аритмічний шок чи набряк легень.
3. На тлі різкої брадикардії можуть виникнути ектопічні вогнища збудження з розвитком шлуночкової ПТ, яка може трансформуватися у ФШ.
4. Розвиток клінічних ознак ХСН.

### **Лікування**

1. У хворих з АВ- блокадою, яка виникла вперше, проводити терапію основного захворювання.
2. Необхідно відмінити всі ААП, які сповільнюють АВ- провідність (кордарон, β-адреноблокатори, верапаміл, ААП I класу, крім лідокаїну і дифеніну).
3. Збільшити ЧСС, покращити АВ- провідність і зменшити негативний вплив парасимпатичної НС на СА- вузол і АВ- провідність: застосовують 1 мл 0,1% розчину атропіну, 1 мл 0,2% р-ну платифіліну або препарати беладонни (белатамінал, беласпон).
4. У хворих АВ блокадою III ступеня при виникненні нападів Морганьї-Адамса-Стокса проводять тимчасову або постійну ЕКС

*Основні показання до встановлення електростимулятора ав блокаді*

- АВ блокада II ступеня типу Мобітц II або III ступеня.
- Напади Морганьї-Адамса-Стокса.
- Зниження числа серцевих скорочень < 40 на хвилину.
- Прогресуючі порушення гемодинаміки або коронарного кровотоку, високий систолічний АТ.

## **СИНДРОМ ПЕРЕДЧАСНОГО ЗБУДЖЕННЯ ШЛУНОЧКІВ (СИНДРОМ ПРЕЕКЗИТАЦІЇ)**

Синдром преекзитації означає, що частина міокарда шлуночків чи весь міокард шлуночків збуджується синусовими (передсердними) імпульсами через додаткові шляхи з випередженням у порівнянні з тим, що буває в звичайних умовах, коли ті ж імпульси проводяться до шлуночків тільки через АВ- вузол і систему Гіса-Пуркінє. Цей синдром також називається синдромом Вольфа-Паркінсона-Уайта (WPW).

Анатомічною основою цього синдрому є наявність додаткових шляхів проведення. Відповідно до сучасної класифікації виділяють такі типи додаткових шляхів проведення:

1. Додатковий АВ шлях (пучок Кента) - забезпечує проведення імпульсів з передсердь до шлуночків.
2. Інтернодальний шлях (волокна Джеймса) - з'єднує передсердя з дистальною частиною АВ вузла.
3. Атріо-фасцикулярний шлях (передсердно-гісові волокна)-з'єднує передсердя і пучок Гіса.
4. Нодовентрикулярний шлях (волокна Махейма) - з'єднує АВ- вузол і шлуночок.
5. Фасцикуло-вентрикулярний шлях (волокна Махейма-2) - з'єднує пучок Гіса і шлуночок.

### **Причини**

Синдром передчасного збудження шлуночків є вродженою аномалією, яка передається як спадкова сімейна ознака. Розповсюдженість цього синдрому за даними літератури складає 1-2 на 1000 населення. У дітей до року його частота значно вище. З урахуванням існування латентних форм їх загальна розповсюдженість більша. Частіше зустрічається у чоловіків, ніж у жінок.

У осіб з наявним синдромом WPW в 60-65% випадків патологія серця не виявляється. В решті випадків, які частіше виявляються у осіб похилого віку, діагностується патологія серця: аномалія тристулкового клапана Ебштейна, гіпертрофічна кардіоміопатія, ревматичні вади серця, ІХС, тиреотоксична міокардіодистрофія та ін.

### **Механізм**

Синусові імпульси до шлуночків поширюються одночасно по двох різних шляхах: нормальному і додатковому. Оскільки, при поширенні по звичайному шляху, проходить затримка імпульсу в АВ- вузлі, то імпульс, що поширювався по додаткових шляхах, приходить до шлуночків швидше. Передчасна активність частини міокарду шлуночків призводить до укорочення інтервалу P-Q(R), деформує початкову частину комплексу QRS та збільшує його тривалість. Деформовану початкову частину комплексу QRS називають хвилею дельта (D). В залежності від функціонування додаткового анатомічного шляху виділяють можливі варіанти:

- активація через пучок Кента - викликає розвиток синдрому WPW, укорочення інтервалу P-Q, наявність D- хвилі та розширення комплексу QRS. В цьому випадку є схильність до розвитку надшлуночкових пароксизмальних тахікардій;
- активація через пучок Махейма-нормальний інтервал P-Q, наявність D - хвилі та розширеного комплексу QRS. Схильність до надшлуночкових пароксизмальних тахікардій;
- активація через пучок Джеймса по міжвузловому шляху від передсердь до дистальної частини АВ вузла приводить до того, що фізіологічна АВ затримка імпульсу відсутня, тому інтервал PQ укорочений, але D- хвилі немає і ширина комплексу QRS звичайна. Це синдром Кларка-Леві-Критеско (CLC). Цей синдром ще називається синдромом Лауна-Ганонга-Левайна (LGL). Ці автори незалежно описали цей синдром в 1952 році, а також його ще називають синдромом короткого P-Q.

При цьому синдромі є також схильність до пароксизмальних надшлуночкових тахікардій. При функціонуванні двох додаткових шляхів (пучків Махайма і Джеймса) на ЕКГ виникає картина, як і при функціонуванні пучка Кента.

#### **ЕКГ-ознаки:**

- 1) укорочення інтервалу P-Q до 0,11 сек і менше;
- 2) наявність дельта D- хвилі на висхідному коліні зубця R;
- 3) комплекс QRS розширений до 0,11–0,12 сек за рахунок D- хвилі;
- 4) кінцева частина комплексу QRS не змінена;
- 5) вторинні порушення процесів реполяризації (як правило дискордантний напрям сегменту S-T і зубця T по відношенню до QRS).

Виділяють три типи синдрому WPW:

#### **Тип А:**

- у відведенні V<sub>1</sub> комплекс QRS як правило позитивний і має вид – R, RS, Rs, Rsr;
- електрична вісь серця відхилена вправо;
- в I відведенні D-хвиля частіше буває негативною, імітуючи збільшений зубець Q (комплекс Qr );
- в III відведенні хвиля -D позитивна; P-Q іноді перевищує 0,12 сек.
- Тип В:
- в правих грудних відведеннях V<sub>1-2</sub> D –хвиля і комплекс QRS направлені вниз і мають вид QS, Qs, rS;
- у відведеннях V<sub>5-6</sub> D-хвиля і комплекс QRS направлені вверху;
- електрична вісь серця відхилена вліво;
- в I відведенні комплекс QRS представлений високим зубцем R, D – хвиля позитивна. В III відведенні-комплекс QS, D- хвиля частіше негативна і може збільшувати зубець Q, що може імітувати нижній (діафрагмальний) інфаркт міокарду.

#### **Тип АВ:**

- у відведенні V<sub>1</sub> D-хвиля направлена вверху, як при типі А;
- електрична вісь серця відхилена вліво, як при типі В;
- в I відведенні D-хвиля і комплекси QRS мають позитивну полярність, в III відведенні вони дискордантні.

Тип А пов'язаний з лівосторонніми, а тип В–з правосторонніми додатковими шляхами (ДШ) проведення.

Виділяють три варіанти ЕКГ змін при синдромі преекзитації шлуночків:

- на ЕКГ постійно визначаються ознаки преекзитації (маніфестний синдром WPW);
- на ЕКГ ознаки преекзитації мають перехідний (інтермітуючий) характер;
- ЕКГ у звичайних умовах нормальна, ознаки преекзитації виникають тільки в період пароксизму чи під час провокаційних проб (латентний синдром преекзитації).

При синдромі WPW у 40-80 % випадків зустрічається тахіаритмія: з них – 20-30% фібриляція та тріпотіння передсердь, які прогностично несприятливі в зв'язку з можливістю частого проведення імпульсів через додаткові шляхи, що мають короткий рефрактерний період і високий ризик фібриляції шлуночків.

**Таблиця. ЕКГ – діагностика і невідкладна допомога при тахіаритміях на фоні синдрому WPW**

Вид тахіаритмії при синдромі WPW	Клінічні ознаки	ЕКГ-ознаки	Невідкладна допомога (усі лікарські засоби вводяться внутрішньовенно)
Ортодромна АВ-реципрокна тахікардія	Початок раптовий, вагусні проби неефективні	R-R постійні, рівні, ЧСС 150-220 за 1 хв. QRS менше 0,1 с зникнення D-хвилі	Аймалін 50-100 мг повільно Дизопірамід 150 мг повільно Кордарон (аміодарон) 300 мг повільно
Антидромна АВ-реципрокна тахікардія	Початок раптовий, вагусні проби неефективні	R-R постійні, рівні, QRS понад 0,1 с за рахунок D-хвилі, ЧСС 170-250/хв.	Новокаїнамід 1000 мг (до 17 мг/кг), швидкість введення 50-100 мг/хв.
Фібриляція передсердь	Початок раптовий, вагусні проби протипоказані	Хвилі фібриляції f з частотою 350-700 за 1 хв R-R непостійні Наявність інтервалів R-R менше 0,3 с з QRS понад 0,1 с за рахунок D-хвилі Деформований початок QRS, ЧСС більше 220/хв.	Аймалін 50 – 100 мг повільно Дизопірамід 150 мг повільно Кордарон (аміодарон) 300 мг повільно Електрична кардіоверсія

### Лікування ортодромної ПТ

Крок 1. Вагусні проби (проба Вальсальви, масаж каротидного синуса); АТФ – 10-30 мг або аденозин 6-12 мг внутрішньовенно болюсно протягом 1-3 с (блокують калієві канали).

Крок 2. Подовження рефрактерного періоду додаткових провідних шляхів серця:

- кордарон (аміодарон) – 300-450 мг або соталол (гілуритмал) 40 мг в/в струйно;
- ААП 1С і 1А підкласів:
  - Пропафенон (ритмонорм) – 1-2 мг/кг в/в струйно;
  - Дизопірамід 150 мг в/в струйно;
  - Новокаїнамід 0,5 – 1 г в/в струйно.

Крок 3. При частих нападах тахікардії проводиться абляція, деструкція і хірургічне розсікання додаткових шляхів серця.

### **Лікування антидромної ПТ:**

Крок 1 . Вагусні проби:

- АТФ вводити небезпечно (можлива фібриляція шлуночків).

Крок 2. Підвищення рефрактерного періоду додаткових провідних шляхів:

- пропafenон 1-2 мг/кг в/в струйно протягом 15 хвилин;
- дизопірамід – 150 мг в/в струйно;
- новакаїнамід 0,5-1 г в/в струйно.

При частих і резистентних нападах тахікардії проводяться абляція, деструкція і розсікання додаткових провідних шляхів серця.

При тахіаритмії на фоні синдрому WPW може відмічатись прискорення скорочень шлуночків із-за помилкового застосування препаратів (верапамілу, пропранололу, серцевих глікозидів), які збільшують рух імпульсів по додатковому шляху.

**NB!** При тахіаритміях на фоні синдрому WPW категорично заборонено використання серцевих глікозидів, β-адреноблокаторів, верапамілу!

*Ведення пацієнта з синдромом передчасного порушення скорочення шлуночків.*

Такі хворі повинні вчасно направлятися в спеціалізовані центри для електрофізіологічного дослідження, що підтверджує наявність пучка Кента (синдром Вольфа-Паркінсона-Уайта), волокон Магейма (нодовентрикулярна чи фасцикуловентрикулярна тахікардія), тракту Джеймса (синдром Лауна-Ганона-Левайна). При досить частих нападах тахіаритмій, епізоді раптової смерті в анамнезі, чи неефективності медикаментозної терапії, проводиться оперативне втручання - деструкція аномальних шляхів проведення імпульсів.

## **ГІПЕРТЕНЗИВНИЙ КРИЗ**

**Гіпертензивний криз (ГК)** – це раптове значне підвищення артеріального тиску (АТ) від нормального або підвищеного рівня, яке майже завжди супроводжується появою чи посиленням розладів з боку органів-мішеней або вегетативної нервової системи.

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

### **Основні патогенетичні ланки розвитку:**

1. Гіперактивізація симпато-адреналової системи.
2. Гостра та постійно наростаюча затримка натрію та води.
3. Накопичення кальцію в ендотелії судин, ендотеліну, тромбоксану, ангіотензину II, альдостерону, що призводять до спазму судин, підвищення АТ.

4. Зниження вазодилатуючих факторів (простацикліну та оксиду азоту).
5. Відбувається формування системних і гемодинамічних порушень (центральных, коронарних, реальних, периферичних, макро- і мікроциркуляторних) з розвитком тканинної та органної ішемії, пошкодження ендотелію.
6. Судинний механізм підвищення загального периферичного опору судин в результаті вазомоторного (нейрогуморальні впливи) та базального (при затримці натрію) тонуусу артерій.
7. Кардіальні механізми у відповідь на збільшення частоти серцевих скорочень, об'єму циркулюючої крові, підвищення скоротливості міокарда (збільшення фракції викиду).

**Основні клінічні ознаки:**

- сильний головний біль;
- важкість в голові;
- шум у вухах;
- мерехтіння мушок перед очима;
- нудота, блювання;
- серцебиття, болі в серці;
- АТ підвищений – пульс прискорений;
- АТ високий (200-220 мм рт.ст.), пульс рідкий.

За класифікацією Українського товариства кардіологів (1999) ГК поділяється на:

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

До неускладнених ГК належать:

- 1) кардіальний криз із силектомами кардіалгії, стенокардії або порушень ритму серця, коли систолічний артеріальний цикл може підвищуватися до 240 мм рт.ст., діастолічний – до 140 мм рт.ст.;
- 2) церебральний криз;
- 3) криз у поєднанні з носовою кровотечею;
- 4) криз після операції, що є загрозою для кровотечі;
- 5) гіпоталамічний криз.

До ускладнених ГК належать:

- 1) гостра гіпертензивна енцефалопатія;
- 2) внутрішньомозковий або субарахноїдальний крововиливи;
- 3) ішемічний інсульт;
- 4) транзиторна ішемічна атака;
- 5) гострий коронарний синдром (інфаркт міокарда, нестабільна стенокардія, стенокардія після операції на відкритому серці);
- 6) гострий аритмічний синдром;
- 7) гостра лівошлуночкова недостатність;
- 8) гостра розшаровуюча аневризма аорти;
- 9) гостра ниркова недостатність;
- 10) перед еклампсія та еклампсія;

11) гостра післяопераційна кровотеча.

На ускладнений ГК вказують біль за грудниною, задишка, головний біль, нечіткість зору, порушення свідомості, вогнищеві неврологічні симптоми, ретинопатія III – IV ступенів, вологі хрипи в легенях, патологічний III тон серця, відсутність пульсу на деяких артеріях (при розширюючій аневризмі аорти).

**Основна мета терапії** – поступове дозоване зниження АТ. Тактика надання невідкладної допомоги визначається висотою підвищення АТ, симптоматикою, характером ускладнень.

### **Невідкладна допомога**

*Неускладнений криз:*

1. Ніфедипін 5-20 мг під язик.
2. Пропранолол 20-40 мг під язик.
3. Каптоприл 12,5-25 мг під язик.
4. Клонідін 0,075-0,15 мг під язик.
5. Дибазол 4-6 мл 1% розчину і 15 мл 0,9% розчину натрію хлориду внутрішньовенно.

*Інсульт* – в/в інфузія: натрію нітропрусид, еналаприл, лабеталол, нітродипін, перорально – каптоприл, нікардипін.

*Гострий коронарний синдром* – в/в інфузія: нітрогліцерин, натрію нітропрусид, лабеталол, пропранолол, перорально – нітрата, БАБ, інгібітори АПФ.

*Розширюючі аневризми аорти* - БАБ, нітропрусид натрію + БАБ, еналаприл.

*Гіпертензивна енцефалопатія* – в/в інфузія: натрію нітропрусид, лабеталол, нілодипін, нікардипін, фуросемід, магнію сульфат, амінофілін, перорально: будь-які антигіпертензивні препарати, окрім центральних адренергічних і БАБ.

*Еклампсія* – гідралазин, сульфат магнію, лабеталол, антагоністи кальцію.

*Гіперкатехоламінемія* (феохромоцитома, відміна клопі діну) – в/в інфузія: фентоламін, лабеталол, натрію нітропрусид, перорально: празозин, можна разом з БАБ.

## **СИНКОПАЛЬНІ СТАНИ. НЕПРИТОМНІСТЬ**

### **Визначення і термінологія.**

У побутовій лексиці, а також у медичній термінології традиційно і частіше використовується термін «непритомність». Синкопальний стан – короткочасне порушення свідомості, що виникає спонтанно, супроводжується втратою м'язового тону і нездатністю стояти прямо, що призводить до падіння. Непритомність є кількісною мірою пригнічення свідомості.

### **Характеристика синкопальних станів.**

Іноді перед синкопальним станом з'являється аура у вигляді слабкості, пітливості, головного болю, головокружіння, порушення зору, тощо. Найчастіше синкопальні стани виникають раптово. Тривалість втрати свідомості при них, складає 15-30 с, іноді декілька хвилин. Синкопальні стани можуть викликати труднощі диференціальної діагностики з іншими станами, які також характеризуються порушеннями свідомості. В основі механізму розвитку синкопе є раптовий дефіцит кисню у клітинах головного мозку. Швидке погіршення його перфузії, так само як і швидке зниження оксигенації крові, призводить до короткочасної втрати свідомості. Клінічна значущість синкопе може бути різною,



від невинної втрати свідомості на гостроті емоційного навантаження, до потенційно загрозливих для життя патологічних станів (інфаркт міокарда, тромбоемболія легеневої артерії, інсульт і т.п.). Крім того, сам по собі факт падіння і втрати самоконтролю внаслідок синкопе, може мати важкі, іноді фатальні наслідки, особливо в похилому віці, та для осіб, що працюють на висоті або з рухомими механізмами.

### **Механізми розвитку синкопальних станів.**

*Кардіогенними* причинами падіння оксигенації мозку є зменшення серцевого викиду внаслідок порушення серцевого ритму (бради- і тахіаритмії, епізоди асистолії) або патологічних змін в міокарді, які призводять до значних порушень внутрішньосерцевої гемодинамики, а також тромбоемболії. У пацієнтів молодого віку при відсутності органічної патології серця і судин самою частою причиною є нейроциркуляторна дистонія. В основі «нейрорефлекторного синкопального синдрому» лежить активація різноманітних рефлекторних зон, що спричиняють брадикардію та вазодилатацію. Найбільш частою причиною синкопальних станів у хворих середнього та похилого віку є порушення серцевого ритму і провідності. Тому всім хворим з синкопальними станами бажано проводити тривале ЕКГ-моніторування. Первинною причиною аритмічних синкопе можуть бути: порушення функції синусового вузла і атріовентрикулярного проведення, пароксизмальні тахіаритмії, що супроводжуються критичним зниженням серцевого викиду, у тому числі аритмії, які виникають при вроджених синдромах і порушеннях роботи імплантованого раніше кардіостимулятора.

До частих кардіальних причин синкопе відносяться: патологія клапанного апарату серця, гіпертрофічна кардіоміопатія і субаортальний м'язовий стеноз, міксома, гостра ішемія міокарда, перикардіальний випіт з гострою тампонадою, розшаровуюча аневризма аорти, ТЕЛА і легенева гіпертензія.

До цереброваскулярних причин синкопе відноситься синдром «обкрадання», що виникає внаслідок парціального розширення судин і підвищення мозаїчності мозкового кровотоку, так і внаслідок артеріальної гіпотензії, викликані іншими причинами. Рідко причиною може бути так званий «синдром підключичної артерії».

Причини нейрорефлекторного синкопального синдрому різноманітні. Найбільше значення серед них мають: емоційне перевантаження, ураження черепних нервів та оперативне втручання на обличчі, кашель із раптовим підвищенням внутрішньогрудного тиску, тривалий ортостаз, а також гостра патологія органів черевної порожнини, особливо жовчна коліка.

*Ортостатичний* механізм розвитку синкопе пов'язаний з нездатністю автономної нервової системи підтримувати достатній судинний тонус або є наслідком зниження об'єму циркулюючої крові (ОЦК). Вегетативна нейропатія найбільш часто спостерігається при цукровому діабеті, амілоїдозі та хворобі Паркінсона. Ортостатичні реакції можуть розвиватися на фоні прийому алкоголю і при застосуванні ряду антигіпотензивних препаратів, які блокують симпатичний вплив на судини (бета-адреноблокатори, антагоністи кальцію, препарати центральної дії), або зменшують ОЦК (діуретики) або призводять до депонування крові у венозному гирлі (донатори NO-групи, у тому числі нітрати). Окрім цього, ортостатичні реакції можуть бути пов'язані з дією психотропних препаратів

(нейролептики, трициклічні антидепресанти, інгібітори MAO).

*Зниження ОЦК* (гіповолемія) може бути наслідком дегідратації або кровотечі. Дегідратація найчастіше пов'язана з блювотою (в т.ч. у вагітних), діареєю, кетоацидотичним або гіперосмолярним кризом при цукровому діабеті, хворобою Аддісона.

### **Діагностика синкопальних станів.**

Встановленню причин розвитку синкопальних станів може допомогти правильна оцінка скарг і анамнестичних даних. Важливим є встановлення позиції, в якій виникло синкопе (стоячи, лежачи, сидячи). Також уточнюється характер дій пацієнта, що привели до синкопе (тривале стояння, ходьба, повороти шиї, фізичне навантаження, дефекація, сечовиділення, кашель, чихання, ковтання). Такий діагноз, як міксома пересердя, неможливо виключити, якщо синкопе з'являється при повороті з боку на бік. При синкопальних станах, що стереотипно виникають при дефекації, кашлю або ковтанні, мова може йти про ситуативне синкопе. Іноді ситуацію проясняють попередні події (надмірне вживання їжі, емоційні реакції), або наявність передвісників (аури) синкопе (головний біль, запаморочення, слабкість, порушення зору). Діагностиці допомагає уточнення обставин розвитку самого синкопального епізоду - тривалість, характер падіння (навznak, "сповзання" або поступове спускання на коліна), колір шкіри, наявність або відсутність судорог та прикусювання язика, наявність порушень зовнішнього дихання. Суттєвим також є стан хворого під час зникнення синкопе, наявність загальмованості або спутаність свідомості, спонтанне сечовиділення або дефекація, зміна кольору шкіри, нудота або блювання, серцебиття. Враховуються також анамнестичні фактори - родинний анамнез раптової смерті, захворювання серця, непритомність; наявність в анамнезі захворювань серця, легень, метаболічних розладів (в першу чергу цукрового діабету і патології наднирників); прийом лікарських препаратів; данні про попередні синкопе і результати обстеження.

На догоспитальному етапі усім хворим показано ЕКГ-дослідження, яке часто дозволяє підтвердити кардіальне походження синкопе. Аускультация тонів серця може дати інформацію відносно наявності клапанних вад. Непостійний систолічний шум, який залежить від положення тіла, дозволяє підозрювати міксому серця.

У зв'язку з ризиком порушення мозкового кровообігу, пробу з масажем каротидного синуса на догоспитальному етапі проводити не слід. При обстеженні в стаціонарі вона з великим ступенем вірогідності дозволяє виявити «синдром каротидного синуса» - захворювання, при якому стани запаморочення можуть провокуватися побутовими причинами (тугий воріт, краватка).

### **Невідкладна допомога при синкопе.**

Вазовагальне синкопе та інші прояви нейрорефлекторного синдрому потребують заходів загального характеру. Хворого слід помістити у місце з відкритим доступом свіжого повітря, послабити тісний одяг (ремін, воріт, бюстгальтер, краватку), придати ногам підвищене положення. Голову повернути на бік для профілактики западіння язика (за умови відсутності ураження підключичних, сонних и хребтових артерій).

Больові подразнення, як правило, не потрібні. Пацієнт сам приходить до свідомості. Іноді прискорити повернення свідомості може допомогти ватка з

нашатирем, піднесена до носу, або збризкування обличчя холодною водою. Останні дві дії призводять до активації життєво важливих центрів подовжнього мозку.

Розвиток ортостатичної гіпотензії потребує заходів з усунення її причин. Виражена гіповолемія коригується внутрішньовенним введенням плазмозаміщуючих розчинів. Необхідно застосувати атропін в/в або бета-адреностимулятори. При медикаментозному колапсі можливо введення мезатону - 1 мл 1% розчину підшкірно або 0,3-0,5 мл в/в струйно. При передозуванні антагоністами кальцію - інфузія кальцію хлориду. Недиференційоване застосування більш потужних пресорних амінів (допамін, норадреналін) не тільки не показано, але може бути потенційно небезпечним у пацієнтів з порушеннями ритму серця, з синдромом мозкового «обкрадування».

Глюкокортикоїди застосовуються тільки при первинному або вторинному аддисонізмі або коли є підозра на анафілактоїдний генез синкопе, а також при наявності синдрому відміни глюкокортикостероїдів, особливо на фоні фізичного або психоемоційного стресу.

Як правило, синкопальні стани не характеризуються тривалими порушеннями дихання, тому терапія дихальними аналептиками також не потрібна.

Хоча більшість синкопальних станів має доброякісний характер, іноді вони потребують специфічної фармакотерапії вже на догоспітальному етапі. В таких випадках проводиться лікування основного захворювання, яке є безперечною причиною розладу свідомості: 40-60 мл глюкози 40% при гіпоглікемії; підшкірне введення 0,5-1,0 мл атропіну при вираженій брадикардії; глюкокортикоїди при наднирниковій недостатності.

## ГОСТРА АРТЕРІАЛЬНА ГІПОТЕНЗІЯ. КОЛАПС

*Гостра артеріальна гіпотензія, або колапс* - клінічний синдром, що характеризується швидким зменшенням рівню артеріального тиску нижче 100/60 мм рт. ст. у чоловіків і 95/60 мм рт. ст. у жінок на фоні патологічного процесу, що вражає один, або декілька ключових механізмів підтримки нормального артеріального тиску (серцевий викид, регуляція судинного тонуусу і об'єм циркулюючої крові). При цьому до гіпотензії відносять як одночасне зниження рівня САТ і ДАТ, так і окреме переважне зниження одного з них.

Гостра артеріальна гіпотензія, як правило, не має нозологічної самостійності.

### **Причини гіпотензії:**

- Захворювання серцево-судинної системи (інфаркт міокарду, аритмії, ТЕЛА, серцева недостатність, синдром дуги аорти і каротидного синусу).
- Гіповолемія, що обумовлена втратою рідини при кровотечах, опіках, обезводненні (блювання, яке неможливо зупинити, діарея, поліурія, надмірне потовиділення), перерозподілом рідини усередині тіла і виході її з циркуляційного русла (кишкова непрохідність, сепсис, внутрішня кровотеча, аневізма аорти, варикозне розширення вен нижніх кінцівок).

- Ятрогенний вплив: медичні маніпуляції (різні види анестезії, пункції порожнин), прийом деяких препаратів, у тому числі засобів для лікування артеріальної гіпертензії, нітратів, антиаритмічних засобів, діуретиків, нейролептиків, антидепресантів, протипаркинсонічних препаратів, місцевих анестетиків, засобів для інгаляційного наркозу, протипухлинних препаратів.
- Ендокринні хвороби (недостатність кори надниркових залоз, гіпотиреоз).
- Астенізація після виснажливих інфекційних хвороб або інтоксикацій.
- Патологія нервової системи (дегенерація симпатичних нервових закінчень, *Tabes dorsalis*, сирингомієлія, пухлини мозку, стани після струсу мозку).
- Вагітність і пологи.
- Епізоди непритомності після переляку, травми, болю та ін.

До основних механізмів зниження АТ відносяться:

1) Розширення резистивних судин (артеріол), при цьому насосна функція серця реалізується проти меншого опору (зниження післянавантаження).

2) Розширення венозних судин, у зв'язку із чим зменшується венозне повернення крові до серця (зниження переднавантаження), що супроводжується зменшенням серцевого викиду, особливо в положенні стоячи.

3) Зниження симпатичного впливу на серці, що супроводжується зменшенням серцевого викиду.

Пониження АТ при раптовій гіпотензії обумовлено, головним чином, змінами адекватного співвідношення між периферичним опором і хвилиним об'ємом кровообігу. Це відбувається при дисфункції вищих вегетативних центрів вазомоторної регуляції, що призводить до стійкого зниження периферичного судинного опору при недостатньому збільшенні серцевого викиду.

*Типові клінічні прояви гострої артеріальної гіпотензії:*

- виражена слабкість;
- запаморочення;
- потемніння в очах;
- шум у вухах;
- головний біль різної локалізації;
- інтенсивності і тривалості;
- тахікардія;
- похолодання і оніміння кінцівок;
- непритомність.

На догоспітальному етапі колапс діагностується при швидкому (декілька хвилин або годин) зниженні АТ нижче 100/60 мм рт. ст. у чоловіків і 95/60 мм рт. ст. у жінок, з відповідною клінічною картиною.

Ортостатичну гіпотензію виявляють при проведенні ортостатичної проби, коли при вимірі АТ і ЧСС в горизонтальному і вертикальному положенні хворого, САТ знижується у вертикальному положенні на 20 мм.рт.ст. і більше. При цьому відзначаються виражене запаморочення, шум у вухах, поява туману перед очима, тахікардія або непритомний стан.

При виключенні банальних епізодів загострення есенціальної гіпотензії і гіпотензії, зумовленої прийомом медикаментів, артеріальна гіпотензія є симптоматичною, а значить пошук причини її виникнення проводиться

відповідно до алгоритмів діагностики інфаркту міокарду, тромбоемболії легеневої артерії, шоку, наднирничкової недостатності, гострого панкреатиту та ін.).

### **Невідкладне лікування**

У випадку виявлення фізіологічної гіпотензії, або загострення хронічної гіпотензії, що не супроводжується погіршенням самопочуття, фармакотерапія іноді і не потрібна. У всіх інших випадках проводяться заходи, спрямовані на підтримку перфузії життєво важливих органів і одночасно діагностують і лікують основне захворювання, саме причину зниження АТ, а тактика надання ургентної допомоги залежить від походження гострої гіпотензії.

*Колапс на фоні гіповолемії* вимагає екстреного заповнення об'єму циркулюючої крові. Тип розчину, що вводиться, визначається причиною цього стану - зокрема при гострій крововтраті перевага надається в/в введенню колоїдних плазмозаміщуючих розчинів (реополіглюкін, реосорбілакт). Кристалоїдні розчини (ізотонічний розчин хлориду натрію, глюкоза) вимагають застосування значно більших об'ємів у зв'язку з короткочасністю затримки їх в судинному руслі.

*При гіповолемічному колапсі* застосування пресорних амінів (норадреналін, мезатон, допамін) вважається недоцільним, оскільки вони посилюють вже наявний судинний спазм, сприяють централізації кровообігу і наростанню міри порушення периферичної гемодинаміки.

*При гіповолемії, яка пов'язана з дегідратаційним синдромом*, віддається перевага в/в введенню кристалоїдів (ацесоль, трисоль, квартасоль). Хворим із неважким зневодненням можна рекомендувати обильне пиття, а також додавання спеціальних кристалоїдних розчинів для внутрішнього вживання (ораліт, регідрон). Критеріями успіху лікування і припинення швидкої інфузії рідини служить стабілізація ЧСС на рівні не вище 90-100 за хвилину, та підвищення САТ до 100 мм рт. ст.

*При медикаментозній гіпотензії* виправдане в/в струйне введення мідодрину (гутрон) – препарату, що активує периферичні альфа-адренорецептори судин, і через цей механізм забезпечує судинозвужувальну і пресорну дію. Препарат вводиться в/в струйно із розрахунку 5 мг (2 мл) на кожні 10 мм рт.ст. падіння САД. Максимальна добова доза - 30 мг. Протипоказаннями до застосування мідодрину є артеріальна гіпертензія, феохромоцитома, облітеруючі і спастичні захворювання судин, закрита форма глаукоми, аденома передміхурової залози із затримкою сечовипускання, тиреотоксикоз, важка ниркова недостатність, підвищена чутливість до мідодрину.

*При важких медикаментозних колапсах* допустиме застосування мезатону, препарату, що чинить пряму стимулюючу дію на альфа-адренорецептори, а також сприяє виділенню норадреналіну з передсинаптичних закінчень. Гіпертензивний ефект при в/в введенні мезатону триває близько 20 хв., а при підшкірному і внутрішньом'язовому – до 1 години. Внутрішньовенно вводиться 1-5 мг (0,1 - 0,5 мл 1% розчину) мезатону у 20 мл 5% або 40% глюкози або у фізіологічному розчині. Доза для підшкірного і внутрішньом'язового введення дещо більша, і дорівнює 0,3 - 1,0 мл. При гіпотензії, пов'язаній із передозуванням опіатів бажане також внутрішньовенне введення їх специфічних антагоністів налорфіну або налоксону в дозі 0,4 мг.

*При ортостатичній гіпотензії* також показане внутрішньовенне струйне введення мідодрину або мезатону за вказаною вище схемою.

*Лікування рефлекторного колапсу* при інфаркті міокарда або тромбоемболії легеневої артерії проводиться за алгоритмами лікування цих патологічних станів. При суправентрикулярній пароксизмальній тахікардії з гіпотензією, досить ефективним є внутрішньовенне введення мезатону. У більшості інших випадків, гіпотензія, яка ускладнює пароксизмальні порушення ритму, служить підставою для проведення електричної кардіоверсії з наступною госпіталізацією.

*Для корекції гіпотензії при гіпотиреозі і недостатності кори надниркових залоз* патогенетично обґрунтовано внутрішньовенне введення глюкокортикоїдів у дозі, яка залежить від маси тіла і важкості стану пацієнта.

Якщо причина гіпотензії залишається нез'ясованою, потрібно негайне проведення внутрішньовенної інфузії колоїдними розчинами не менше 400 мл з наступним введенням допаміну у зростаючій дозі (від 2 мкг/кг/хв до 15 мкг/кг/хв). При збереженні критично низького рівня АТ (САТ <60 мм рт. ст.) доцільно додавати інфузію норадреналіну гідротартрату, починаючи із 10 мкг за хв з поступовим підвищенням дози до настання ефекту.

На жаль, в критичні хвилини надання невідкладної допомоги пацієнтам із колапсом різного походження, все ще можна зустріти застарілий підхід, обумовлений такими ж застарілими рекомендаціями, що частково збереглися в деяких сучасних стандартах надання медичної допомоги на догоспітальному етапі. Найбільш поширеною помилкою є застосування з метою корекції артеріальної гіпотензії дихальних аналептиків - кордіаміну, камфори і кофеїну. Їх антигіпотензивний ефект незначний, а дія короткотривала. При цьому допустиме використання кофеїну лише в якості симптоматичної терапії артеріальної гіпотензії з метою зменшення суб'єктивних симптомів: цефалгії, нудоти і астенизації. Помилковим також є розповсюджене використання для лікування колапсу кортикостероїдів, зокрема, преднізолону. Це пов'язано з відсутністю вибіркової дії і серйозними побічними ефектами. Самий популярний адреностимулятор допамін, є препаратом вибору для лікування гіпотензії при різних шоківих станах і застосування його при інших формах гіпотензії недоцільно. У зв'язку із неселективністю і короткочасністю дії, здатністю підвищувати потребу міокарду в кисні, викликати тахікардію і гіпертензію в горизонтальному положенні, а також із урахуванням великої кількості побічних ефектів, такі симпатоміметики як адреналін, ефедрин та ефедриноподібні, зараз не мають практичного значення для системної регуляції судинного тону. Адреналін (внутрисерцево) є препаратом вибору лише при необхідності посилення збудливості і автоматизму міокарда в переліку інших реанімаційних заходів (наприклад, при зупинці серця) і при анафілактичному шоці.

Використання похідних ерготаміну в лікуванні ортостатичної гіпотензії є патогенетично обґрунтованим завдяки їх констрикторній дії на судини, передусім вени. З гемодинамічної точки зору це запобігає явищам ортостазу. Проте коефіцієнт абсорбції ерготаміну низький і складає 25-30%. Тому терапевтичний ефект настає на 3-ю добу прийому препарату, що унеможлиблює використання препаратів цієї групи в ургентній терапії.

Госпіталізація вважається обов'язковою за відсутності швидкої відповіді на ургентну терапію колапсу, і в тих випадках, коли причина гіпотензії не з'ясована, або існує реальна загроза життю хворого.

## **ГОСТРА ЛІВОШЛУНОЧКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ. НАБРЯК ЛЕГЕНЬ**

*Серцеву недостатність характеризують як гостру, якщо її симптоми та ознаки з'являються швидко, протягом хвилин чи кількох годин з моменту початку дії патологічного фактору. Гостру серцеву недостатність визначають або як відчутне раптове зменшення серцевого викиду з симптомами, які відображають неадекватність кровопостачання органів, або як гострий застій венозної крові перед ураженим шлуночком, або як поєднання цих ознак. Часто поняття гострої серцевої недостатності ототожнюють із самим драматичним її варіантом гострою лівошлуночковою недостатністю, у тому числі кардіогеним набряком легень.*

*Гостра лівошлуночкова недостатність (ГЛШН) - клінічний синдром, обумовлений дифузією тканинної рідини спочатку в інтерстиціальну тканину легень (серцева астма), а потім в альвеоли (набряк легенів).*

### **Причини гострого підвищення тиску в системі легеневої артерії:**

- виділити гіпертензивне серце;
- інфаркт міокарда;
- кардіоміопатії;
- аортальні вади;
- мітральний стеноз.

Іноді ГЛШН має некардіальне походження і є наслідком інфузії або трансфузії надмірної кількості рідини, захворюванням легеневих вен (венооклюзійне захворювання, фіброз легеневих вен, стеноз легеневих вен), порушенням проникності капілярів (уремія, пневмонія, бактеріальні та вірусні інфекції, утоплення, вдихання диму або вплив токсичних речовин, респіраторний дистрес-синдром, дисеміноване внутрішньосудинне згортання).

### **Лікування**

- Одразу бажано забезпечити надійний доступ до вени. Першочергове завдання невідкладного лікування - розвантаження малого кола кровообігу і збільшення серцевого викиду шляхом зменшення тиску в легеневій артерії, гемодинамічне розвантаження серця шляхом зменшення перед- і після навантаження;
- Пацієнта з ГЛШН і набряком легень потрібно посадити в ліжку або кріслі. Краще, якщо ноги звисають униз збоку ліжка. Розвантаженню малого кола сприяє також нетривале накладання венозних джгутів на нижні кінцівки;
- З метою поліпшення постачання киснем, зменшення виразності гіпоксії, ацидозу і легеневої гіпертензії, а також запобігання надмірному "висушуванню" мембран слизових призначають зволожений кисень. Для зменшення утворення піни при альвеолярному НЛ кисень пропускають через спирт;
- Призначення нітрогліцерину дає можливість швидко зменшити переднавантаження, тиск у малому колі кровообігу і збільшити серцевий

викид. У перші хвилини нітрогліцерин призначають сублінгвально по 1-2 таблетки (0,3-0,6 мг) з інтервалами 5 хвилин три або чотири рази, тобто до припинення приступу або моменту, коли почне діяти внутрішньовенний нітрогліцерин, здатний також зменшити післянавантаження на серце і непрямим чином поліпшити його насосну функцію. Одночасно можна почати внутрішньовенну інфузію препарату. Ампулу (20 мг) нітрогліцерину розводять у 200 мл фізіологічного розчину або 5% глюкози. Спочатку вводять 5-7 крапель за хвилину, потім швидкість введення препарату збільшують кожних 3-5 хвилин до досягнення оптимального клінічного ефекту (зменшення задишки, ціанозу, кількості хрипів) або зниження рівня систолічного артеріального тиску нижче 100 мм рт. ст., діастолічного - до 60 мм рт. ст.;

- Петльові діуретики швидко зменшують об'єм циркулюючої крові і тиск у малому колі кровообігу. Початкова доза фуросеміду звичайно становить від 20 до 80 мг внутрішньовенно. Ефект відчутний вже через 5 хвилин після введення препарату, досягає максимуму через 30 хвилин і зберігається протягом 2 годин. Крім діуретичного, внутрішньовенний фуросемід має прямий вазодилатуючий ефект, який зумовлює зменшення перед- і після навантаження;
- Морфіну сульфат дає можливість заспокоїти пацієнта, зменшити біль, частоту дихальних рухів і пригнітити активність центрів симпатичної нервової системи, що сприяє вазодилатації і зниженню венозного повернення крові до серця. Препарат призначають у дозі від 3 до 5 мг (0,3-0,5 мл) внутрішньовенно протягом 3 хвилин, а потім при необхідності повторно 2 чи 3 рази з 15-хвилинними інтервалами. Морфін абсолютно протипоказаний при бронхіальній астмі, хронічному легеневому серці, крововиливі у мозок.

*При набряку легень на фоні гіпертензивного кризу* потрібно швидко (до однієї години) знизити рівень систолічного артеріального тиску на 30-40% від вихідного рівня, але не нижче 110-115 мм рт. ст. Для цього застосовується інфузія нітрогліцерину (як наведено вище) або натрію нітропрусиду (20 мкг/хв, з поступовим збільшенням на 5 мкг/хв кожні 5-10 хвилин до стабілізації стану), або гангліоблокаторів (пентамін внутрішньовенно титровано 0,3-1 мл 5% розчину, розведеного в 10-20 мл 5% глюкози).

Якщо набряк легень швидко наростає на фоні пароксизму шлуночкової тахіаритмії або надшлуночкових тахіаритмій з високою частотою проведення імпульсів до шлуночків, методом вибору є електрична кардіоверсія. При відносно поступовому посиленні серцевої недостатності на фоні пароксизму миготливої тахіаритмії чи тріпотіння передсердь призначають аміодарон у дозі 300 мг протягом 30 хвилин внутрішньовенно з подальшою інфузією до 1200 мг на добу. Якщо раніше не призначали серцеві глікозиди і нема відповідних протипоказів, можна спробувати ввести дигоксин у дозі 0,75 мг (3 мл).

При поєднанні клінічних проявів ГЛШН з брадиаритмією та за відсутності ефекту від засобів збільшення частоти серцевих скорочень і поліпшення проведення імпульсів (атропін, ізадрин) необхідна тимчасова або постійна кардіостимуляція.



Основним напрямком патогенетичного лікування ГСН замість інотропної стимуляції серця стало його гемодинамічне розвантаження. Тому серцеві глікозиди більше не вважають засобами першого вибору при НЛ з низьким рівнем артеріального тиску. Лікування цієї форми набряку легень є дуже складним завданням, особливо при його поєднанні з кардіогенним шоком. У цій ситуації застосування периферичних вазодилататорів неможливе з огляду на гіпотензію, а фуросемід стає малоефективним через вкрай низьку клубочкову фільтрацію. Єдина можливість зниження тиску в легеневих капілярах полягає в посиленні скоротливої функції лівого шлуночка, що дає змогу поліпшити відплив крові з малого кола кровообігу. Серед інотропних і/або судинозвужуючих засобів при набряку легень з рівнем систолічного артеріального тиску < 90 мм рт. ст. перевагу надають симпатоміметичним амінам - допаміну і добутаміну.

Допамін є природним попередником синтезу катехоламінів і навіть в малих дозах (2-4 мкг/кг/хв) дозволяє посилити інотропну функцію міокарда. Відтак збільшується ударний об'єм серця, зменшується кінцево-сistolічний об'єм лівого шлуночка і діастолічний тиск у легеневій артерії. Водночас поліпшується кровообіг у мезентеріальних судинах, нирковий кровообіг і збільшується діурез. У великих дозах допамін стимулює надмірне звуження судин. А вазоконстрикція у хворих з тяжкою серцевою недостатністю небажана, що суттєво обмежує можливості використання допаміну, особливо за відсутності гіпотензії. При передозуванні допаміну можуть виникнути тахікардія, аритмії серця, надмірна гіпертензія.

Добутамін - синтетичний симпатоміметик, який серед усіх наявних катехоламінів чинить найпотужнішу інотропну дію з найменшою кількістю побічних ефектів на частоту серцевих скорочень і тиск крові. На відміну від допаміну, помірно підвищує рівень систолічного артеріального тиску. Збільшення серцевого викиду вдається досягнути при меншому зростанні частоти серцевих скорочень, більш відчутно зменшується тиск у малому колі кровообігу, менш виражені аритмогенні ефекти терапії. Інфузію починають з початкового дозування 2-3 мкг/кг/хв; потім дозу повільно збільшують до появи клінічного ефекту. Негативний аспект дії добутаміну - збільшення потреби міокарда в кисні до 30% за рахунок посилення його скоротливості. Застосування добутаміну потенційно небезпечно посиленням ішемії, особливо у пацієнтів з обмеженнями коронарного резерву. Добутамін не стимулює рецептори в нирках і, на відміну від малих доз допаміну, не збільшує нирковий кровоплин. Зважаючи на це, при необхідності посилення діурезу інфузію добутаміну поєднують із введенням малих доз допаміну. При тривалому збереженні набряку легень із зниженим рівнем артеріального тиску можливе одночасне введення добутаміну, допаміну та внутрішньовенних вазодилататорів.

Одночасно з інфузією симпатоміметиків при низьких рівнях артеріального тиску внутрішньовенно болюсно можна ввести 90-120 мг преднізолону. Глюкокортикоїди чинять неспецифічну протишокову дію та сприяють стабілізації артеріального тиску.

Коли набряк легень не піддається медикаментозній терапії, здійснюють штучну вентиляцію легень з позитивним тиском на видиху.

Для короточасного лікування ГЛШН, особливо коли є певні обмеження для використання симпатоміметиків (гостра ішемія, аритмії), застосовують також

інгібітори фосфодіестерази - амринон і мілринон. Механізм дії цих препаратів пов'язаний з запобіганням розщепленню циклічного аденозинмонофосфату (цАМФ) в міокарді та гладком'язових клітинах судин. Зважаючи на те, що цАМФ сприяє кращому проникненню кальцію через мембрану клітини, накопичення цАМФ у серцевому м'язі і збільшення концентрації вільного іонізованого кальцію в кардіоміоцитах супроводжується посиленням скоротливості міокарда. Амринон і мілринон зменшують опір коронарних судин на 40%, зменшують опір легеневої і системних артерій. Поєднання вазодилататорної та позитивної інотропної дії дозволяє посилювати скоротливість серця без збільшення його потреби в кисні та відчутної аритмогенної дії. Початкова болюсна доза амринону і мілринону становить відповідно 0,75-2 і 0,05 мг/кг; підтримуюча доза - 5- 20 мкг/кг/хв і 0,375-0,75 мкг/кг/хв.

Коли набряк легень поєднується з вираженим бронхоспазмом (сухі хрипи і свист у фазі видиху), слід призначити еуфілін. Окрім усунення бронхоспазму, цей препарат певною мірою поліпшує скоротливість серця і нирковий кровоплин. Еуфілін призначають у дозі 240-480 мг повільно (упродовж 10-20 хвилин); більш швидке введення препарату небезпечно внаслідок можливого розвитку побічних ефектів, таких як головний біль, почервоніння обличчя, серцебиття, запаморочення, біль у ділянці серця, гіпотензія, дуже рідко зупинка серця внаслідок фібриляції шлуночків. Еуфілін доцільно призначати у випадках, коли важко провести диференціальну діагностику серцевої і бронхіальної астми. Препарат можна також застосовувати з метою зменшення тону судин малого кола кровообігу при мітральному стенозі.

## АСТМАТИЧНИЙ СТАТУС

Астматичний статус (АС) – це синдром гострої прогресуючої дихальної недостатності, який розвивається як найбільш загрозливе ускладнення бронхіальної астми (БА) внаслідок обструкції дихальних шляхів при повній резистентності хворого до терапії бронхолітичними засобами (адренергічними препаратами та метилксантинами). Основними провокуючими факторами розвитку АС є бактеріальні та вірусні запальні процеси в респіраторному тракті, що призводять до частішого нападу ядухи, порушення дренажної функції бронхів та більш інтенсивного приймання бронходилататорів. Дискінезія виникає при гіпертрофічних та атрофічних бронхітах і сприяє затримці харкотиння та підвищенню його в'язкості, в результаті чого кашель стає непродуктивним.

### Причини

Значну роль у розвитку АС відіграє інтенсивне та безконтрольне застосування аерозолів – стимуляторів  $\beta$ -адренорецепторів гладеньких м'язів бронхів, які зумовлюють їх фармакологічну десенситизацію та загибель ворсинок мерехтливого епітелію. До провокуючих факторів також можна віднести застосування медикаментозних препаратів: анальгетики, антибіотики (частіше пеніцилінового ряду), сироватки, вакцини, а також проведення неадекватної терапії глюкокортикостероїдами [ГК] (необґрунтоване зменшення або навіть відміна ГК). Для формування АС мають значення також метеорологічні фактори, нервово-психічне навантаження. Частота виникнення АС у хворих БА коливається від 10 до 15%, летальність в умовах спеціалізованих відділень сягає 5,1-7,0%. Формування бронхообструктивного синдрому при АС включає:

- значну блокаду  $\beta$ -адренорецепторів;
- обструкцію дихальних шляхів;
- порушення кислотно-лужного балансу;
- гемодинамічні порушення.

### **Патогенез**

Бронхообструктивний синдром при АС зумовлюється дифузним набряком слизової оболонки бронхів, затримкою в'язкого харкотиння, при чому спазм гладеньких м'язів бронхів не є головною причиною його виникнення. Набряк слизової оболонки може бути зумовлений алергічним або бактеріальним запаленням, застоєм в судинах малого кола кровообігу внаслідок порушення гемодинаміки, значним збільшенням експіраторного колапсу малих та середніх бронхів через зростання внутрішньо-торакального тиску при видиху. Секреція слизу, запалення та бронхоспазм спричинюють значне підвищення резистентності дихальних шляхів. Суттєво збільшується об'єм кисню, який затрачається на підсилену роботу дихальної мускулатури, активізується продукція вуглекислого газу. Там, де має місце бронхіальна обструкція, виникають вентиляційно-перфузійні порушення, які призводять до гіпоксемії. На початкових стадіях АС гіпоксемія та нейрогенна рефлекторна стимуляція зумовлюють гіпервентиляцію, в результаті чого спостерігається норма- або гіпокапнія, яка сполучається з підвищенням рН (респіраторна алкалемія). З прогресуванням АС розвивається альвеолярна гіповентиляція, що призводить до затримки вуглекислого газу та ацидемії. Активація продукції вуглекислого газу і збільшення гіпоксемії не компенсуються підвищенням роботи дихання. Зниженню рівня гідрокарбонатів сприяє і супутній молочнокислий ацидоз, зумовлений підсиленою роботою м'язів або анаеробним метаболізмом. Порушення кислотно-лужного балансу можуть викликати реактивну легеневу гіпертензію, циркуляторний колапс та кардіальну аритмію. АС також характеризується значними гемодинамічними розладами – гіповолемією та екстрацелюлярною дегідратацією, яка зумовлює згущення крові (гематокрит до 54%). Обструкція дихальних шляхів в міру розвитку АС прогресує та поглиблюється. Його кінцевою стадією є гіперкапнічна кома.

### **Клініка**

Клінічна картина АС характеризується наявністю у пацієнта диспное, ортопное; сповільненням частоти дихання до 60/хв, участю в акті дихання всіх дихальних м'язів, уповільненням та утрудненням видиху; при аускультатії легень вислуховуються послаблене дихання, свистячі сухі хрипи; різко посилюється потовиділення; хворий робить великі паузи під час розмови. Також спостерігається тахікардія, набрякання вен шиї.

При нервово-психічному стані збудження, яке спостерігається на початку АС, змінюється апатією, яка може прогресувати до розвитку коматозного стану. В передкоматозному стані іноді спостерігаються делірії, збудження, судоми, зниження частоти дихання.

Клінічний перебіг АС має три стадії:

**Перша стадія** – стадія відносної компенсації, яка характеризується помірною артеріальною гіпоксією і норма- або гіпокапнією за рахунок тривалого експіраторного диспное з малим ефектом від симпатолітиків.

**Друга стадія** – стадія декомпенсації або “німої легені”, прогресуючих вентиляційних порушень, в якій відзначається більш виразна гіпоксемія ( $pO_2 = 55-$

60 мм рт.ст.) та наростаюча гіперкапнія ( $p\text{CO}_2 = 50-70$  мм рт.ст.). Хворі можуть бути збуджені або апатичні, виникає картина “німої легені”, коли не вислуховуються дихальні шуми через обтурацію бронхів мокротинням. З’являються ознаки правошлуночної недостатності.

**Третя стадія** – стадія гіперкапнічної коми, якій притаманні: тяжка артеріальна гіпоксемія ( $p\text{O}_2 = 40-50$  мм рт.ст.), виражена гіперкапнія ( $p\text{CO}_2 = 80-90$  мм рт.ст.) з некомпенсованим респіраторним ацидозом. При ній спостерігаються: дифузний ціаноз, апное, артеріальний тиск знижений (колапс), пульс нитковидний, аритмія, свідомість відсутня.

### **Лікування**

Інтенсивне лікування астматичного статусу слід починати як можна раніше, бажано в реанімаційному відділенні, оксигенотерапія проводиться киснево-повітряною сумішшю (30 – 50%  $\text{O}_2$ ).

ГК – препарати першого вибору при АС, які здатні усувати функціональну блокаду  $\beta$ -адренорецепторів. Загально прийнята доза гідрокортизону при АС – 600-1200 мг/добу. Вважається, що концентрація ГК в плазмі крові повинна підтримуватися на рівні 100-150 мг на 100 мл плазми. Особливу увагу потрібно приділяти хворим, які раніше отримували ГК. При анафілактичній формі АС для усунення дихальної недостатності в якості загальної протишокової терапії проводять тривале внутрішньовенне інфузійне введення препаратів. При I стадії АС застосовують кисневу, інфузійну та медикаментозну терапію.

Інфузійна терапія поповнює дефіцит об’єму циркулюючої крові, усуває гемоконцентрацію, розріджує харкотиння, полегшує його виділення. Загальний об’єм рідини повинен досягати 3-4 л, а в перші 1-2 год – 1 л (5% розчин глюкози, поліглюкіна). На кожні 500 мл рідини додається 0,5 мл гепарину для покращання реологічних властивостей крові. За наявності декомпенсованого метаболічного ацидозу внутрішньовенно вводять 4% гідрокарбонат натрію в дозі до 200 мл. Медикаментозна терапія проводиться у разі:

- повної відмови від адренергічних препаратів;
- використання великих доз ГК;
- використання в якості бронхолітичних засобів еуфіліну.

Для підтримання терапевтичного рівня гормонів у крові необхідна внутрішньовенна ін’єкція гідрокортизону в дозі 1 мл/кг/год або преднізолону в дозі 60-90 мг і/з подальшим введенням 30 мг кожні 2-3 год до відновлення кашлю і появи харкотиння, що свідчить про покращання бронхіальної прохідності. Є дані про позитивне застосування різних ГК. При лікуванні II стадії АС застосовують ті ж заходи. Необхідний динамічний контроль  $\text{PaCO}_2$  та рН крові. Підвищення парціального тиску вуглекислого газу на 5-10 мм рт. ст. за годину свідчить про загрозу переходу на наступну стадію АС. Додатково використовують більш високі дози ГК (90-120 мг преднізолону з інтервалом 60-90 хв або 200-300 мг гідрокортизону), інгаляція гелієво-кисневою сумішшю, інгаляційний наркоз.

Для покращання реологічних властивостей крові та профілактики тромбоемболічних ускладнень як на I, так і на II стадіях АС вводять гепарин 20-25 000 од./добу. Показано застосування низькомолекулярних гепаринів – фраксипарину, клексану.

Діуретичні препарати показані при:

- набряку легенів або мозку;

- розвитку правошлуночкової недостатності та підвищенні центрального венозного тиску більше ніж на 150 мм водн. ст.;
- різкому зменшенні діурезу;
- супутній недостатності кровообігу II-III стадії.

Найбільш ефективним та зручним є застосування 40-80 мг фуросеміду наприкінці внутрішньовенної інфузії. Основні принципи оксигенотерапії повинні орієнтуватися на підтримання рівня  $\text{PaO}_2$  80 мм рт. ст., а рівня  $\text{SaO}_2$  – 90%. Якщо інтенсивна терапія протягом 1,5-2 год не ліквідувала картину «німої легені», необхідно переводити хворого на штучну вентиляцію легень (ШВЛ).

На III стадії лікування АС проводять в умовах реанімаційного відділення. Показаннями для ШВЛ є також підвищення  $\text{PaCO}_2$  до 60-70 мм рт. ст. та зниження рН менш ніж на 7,3. При проведенні ШВЛ через інтубаційну трубку кожні 20-30 хв потрібно промивати трахеобронхіальні шляхи, що дозволяє відновити бронхіальну прохідність та нормалізувати виведення вуглекислого газу. Є ряд препаратів, які використовувати не рекомендується:

- стимулятори  $\beta$ -адренорецепторів (абсолютно протипоказані через значну блокаду  $\beta$ -адренорецепторів);
- ліки із седативним ефектом – промедол, седуксен (через небезпеку пригнічення дихального центру та кашльового рефлексу);
- антихолінергічні препарати – атропін (через висушування слизової оболонки та згущення харкотиння);
- дихальні аналептики – етимізол, кордіамін (вони можуть призвести до виснаження резервів дихання та прогресування гострої дихальної недостатності);
- муколітики – ацетилцистеїн, трипсин (через загрозу підсилення бронхоспазму);
- вітаміни, антибіотики та сульфаніламідні препарати (через підсилення алергізації);
- стимулятори адренергічних  $\beta$ -рецепторів – норадреналін та мезатон (недоцільні при низькому артеріальному тиску через загрозу підсилення бронхоспазму).

Інфузійна терапія на першу добу складає 3 – 4 л (гепаринізовані розчини глюкози, поліглюкін, реополіглюкін). Необхідним є контроль швидкості сечовиділення (80 мл/год без застосування діуретиків), корекція електролітного балансу, метаболічного ацидозу.

Еуфілін та його аналоги займають важливе місце в лікуванні астматичного статусу завдяки бронхолітичній дії, здатності поліпшувати стан втомлених дихальних м'язів діафрагми, а також поліпшують коронарний, церебральний та нирковий кровообіг. Призначають еуфілін в/венно крапельно, в дозі 5 – 6 мг/кг від маси тіла хворого.

Обов'язковим при астматичному стані є призначення кортикостероїдів, доза яких перераховується на преднізолон і залежить від стадії статусу. При I ст. призначають 30 мг преднізолону в\в крап., II ст. – 60 мг, III ст. – 90 мг, з повторенням дози кожні 3 год при I ст., 60-90 хв. при II-III ст. до зникнення симптомів АС. Враховуючи факт значно швидшого метаболізму ГКС при парентеральному введенні в порівнянні з прийомом per os, преднізолон призначають 20 – 40 мг перорально. Добова доза може досягати 1000 мг. При

нормалізації стану хворого дозу стероїдів зменшують на 25% на добу, доводячи до мінімальної індивідуальної.

Недоцільно призначати седативні та антигістамінні препарати в зв'язку з можливістю пригнічення рефлексу дихання. Навпаки, без побоювань можна застосовувати масаж грудної клітки, лаваж бронхів.

За умови прогресування астматичного статусу, переходу його в III стадію, проводиться штучна вентиляція легень в умовах реанімаційного відділення.

## **ТРОМБОЕМБОЛІЯ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІЇ**

**Тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА)** – закупорка стовбура або дрібних гілок легеневої артерії тромботичними масами, що призводить до гіпертензії малого кола кровообігу і розвитку легеневого серця, нерідко декомпенсованого (А.А. Чіркін, А.Н. Окорочков, І.І. Гончарик, 1993).

Частота цього ускладнення коливається від 4 до 14 % усіх розтинів, а прижиттєво з них діагностується лише 30% випадків.

### **Причини**

Причиною ТЕЛА є: відрив венозного емболу і закупорка ним частини або всього русла легеневої артерії. Умовами, необхідними для формування в судині тромбу зазвичай є:

1) Захворювання серцево-судинної системи ( активний ревматизм, особливо при наявності мітрального стенозу і миготливої аритмії; інфекційний ендокардит; гіпертонічна хвороба; ІХС; міокардит Абрамова – Фідлера; важкі форми неревматичних міокардитів; кардіопатії, сифілітичний мезоартит).

2) Тромбофлебіти вен гомілок.

3) Генералізований септичний процес.

4) Злоякісні новоутворення.

5) Цукровий діабет.

6) Обширні травми і переломи кісток.

7) Запальні процеси в малому тазі і венах малого тазу.

8) Системні захворювання крові (справжня поліцитемія, деякі види хронічних лейкозів).

9) Синдром вродженої тромбофілії (вроджена тромботична хвороба), обумовлена аномаліями в системах згортання, фібринолізу, або тромбоцитарного гемостазу, а саме: а) дефіцит антитромбіну зі зниженням здатності до інактивації тромбіну і активації факторів згортання крові; б) дефіцит протеїну С зі зниженням здатності до інактивації активних факторів по стінці судин в крові і до активації фібринолізу; в) дефіцит протеїну S з відсутністю умов для оптимальної активації протеїну С; г) структурні і функціональні зміни форми прокоагулянтів (диспроконвертинемія , аномальний фібриноген); д) недостатність фібринолізу, структурна або функціональна; е) дефіцит синтезу ендотелієм судин простацикліну і підвищення внаслідок цього внутрішньосудинної агрегації тромбоцитів; ж) дефекти плазменної мембрани тромбоцитів (псевдо хвороба Веллербранда).

10) Системні хвороби сполучної тканини і системні васкуліти.

До факторів ризику розвитку ТЕЛА відносять похилий вік і супутній йому атеросклероз, наявність злоякісних пухлин, ожиріння, варикозне розширення вен

нижніх кінцівок, а у жінок додатково ще вагітність і прийом протизаплідних препаратів.

### **Патогенез:**

1. Утворення тромбу в венах нижніх кінцівок, порожнинах серця внаслідок підвищеного згортання крові і сповільнення кровотоку, відрив і попадання ембола в легеневу артерію.

2. Гострий розвиток легеневої гіпертензії (гостре легеневе серце) внаслідок внутрішньолегеневих вазовазальних рефлексів і дифузного спазму прекапілярів, підвищеного утворення в ендотелії судин тромбоксану (різко збільшує агрегацію тромбоцитів і викликає спазм судин).

3. Виражена бронхоконстрикція внаслідок легенево-бронхоспастичного рефлексу і підвищеного вмісту в крові гістаміну, серотоніну.

4. Розвиток легенево-серцевого, легенево-судинного і легенево-коронарного рефлексу, що приводить до різкого зниження артеріального тиску, погіршення коронарного кровообігу.

5. Гостра дихальна недостатність.

Тромби, які утворились при перелічених вище умовах, відірвавшись від стінки вени током крові, заносяться в легеневу артерію, де застряють в одній з її гілок. Свіжий рихлий тромбоембол лікується плазміном, яким багата легенева тканина і при цьому можливе повне відновлення кровотоку. При емболії строми суцільними тромбами розвивається локальний васкуліт з організацією тромбу і обтурацією просвіту судини. Легенево – артеріальна оклюзія частково (при смертельній ТЕЛА – повністю) блокує кровоток в малому колі, викликаючи генералізований спазм судин малого кола і бронхоспазм. В результаті розвивається гостра легенева гіпертензія, перевантаження правих відділів серця, аритмії. Різке погіршення вентиляції і перфузії легень призводить до скидання з права наліво недостатньо оксигенованої крові. Різке падіння серцевого викиду і гіпоксемія в поєднанні з вазостатичними реакціями призводить до ішемії міокарду, головного мозку, нирок і інших органів. Причиною смерті при масивній гострій ТЕЛА є фібриляція шлуночків, яка розвивається внаслідок гострого перевантаження правого шлуночка і ішемії міокарду. При рецидивній ТЕЛА розвивається васкулярне хронічне легеневе серце.

### **Клініка**

Клінічна діагностика ТЕЛА полягає в пошуку 5 синдромів:

1. Легенево-плевральний синдром – бронхоспазм, задишка, ядуха, кашель, кровохаркання, шум тертя плеври, симптоми плеврального випоту, зміни на рентгенограмі легень.

2. Кардіальний синдром – загрудинний біль, тахікардія, гіпотензія або колапс, набухання шийних вен, ціаноз, акцент II тону та шуми над легеневою артерією, шум тертя перикарду, зміни на ЕКГ – ознака Мак-Джина-Уайта – S1 – Q3 – T3, відхилення електричної вісі серця праворуч, блокада правої ніжки пучка Гіса, перевантаження правого передсердя та правого шлуночка серця.

3. Абдомінальний синдром – біль або важкість у правому підребер'ї.

4. Церебральний синдром – втрата свідомості, судоми, парези.

5. Нирковий синдром – симптоми анурії.

Клінічні прояви ТЕЛА залежать від ступеня важкості її .

Важка ТЕЛА (III-IV ст.). Реєструється у 16-35 % хворих. У більшості з них в клінічній картині домінують 3-5 клінічних синдромів. Більше, ніж у 90% випадків гостра дихальна недостатність поєднується з шоком і аритміями серця. У 42% хворих спостерігається церебральний і больовий синдроми. У 9% хворих ТЕЛА починається з втрати свідомості, судом, шоку.

Середньоважка ТЕЛА (II ст.) спостерігається у 45-57%. Найбільш часто поєднуються: задуха і тахіпное (до 30-40 за хвилину), тахікардія (до 100 – 130 за хвилину), помірна артеріальна гіпоксія. Синдром гострого легеневого серця спостерігається у 20 – 30% хворих. Больовий синдром відмічається частіше, ніж при важкій формі, але виражений помірно. Біль в грудній клітці поєднується з болями в правому підребір'ї. Виражений акроціаноз. Клінічні прояви продовжуються декілька днів.

Легка ТЕЛА (I) з рецидивним перебігом (15-27%). Клінічно мало виражена і мозаїчна, часто не розпізнається, протікає під маскою “загострення” основного захворювання. При діагностиці цієї форми необхідно враховувати наступне: повторні – немотивовані обмороки, колапси з відчуттям нестачі повітря; пароксизмальну задуху з тахікардією; раптове виникнення почуття тиску в грудній клітці з затrudненням дихання; повторну пневмонію невиясненої етіології; швидкоминаючий плеврит; появу або посилення симптомів легеневого серця; немотивовану лихоманку.

Виділяють 3 основних варіанти перебігу ТЕЛА: блискавичний, гострий, хронічний (рецидивний).

Блискавичний перебіг спостерігається при закупорці емболом основного стовбура або обох головних гілок артерії. При цьому наступають важкі порушення життєво важливих функцій – колапс, гостра дихальна недостатність, зупинка дихання, нерідко фібриляція шлуночків. Захворювання протікає катастрофічно важко і за декілька хвилин призводить до смерті. Інфаркт легень в цих випадках розвинути не встигає.

Гострий перебіг (30 – 35 %) відмічається при наростаючій обтурації головних гілок легеневої артерії з втягненням в тромботичний процес більшої або меншої кількості дольових або сегментарних розгалужень. Характеризується раптовим початком, бурним прогресуючим розвитком симптомів дихальної недостатності, серцево-судинної, церебральної недостатності.

Хронічний рецидивний перебіг спостерігається у 15 – 25% хворих з повторними емболами дольових, сегментарних, субплевральних гілок легеневої артерії і клінічно проявляється інфарктом легень або рецидивуючими (частіше двобічними) плевритами і поступово наростаючою гіпертензією малого кола .

Ускладнення ТЕЛА: шок, інфаркт легень, абсцес легень, фібринозний або геморагічний плеврит, гостре і хронічне легеневе серце.

### **Діагноз**

Ключ до діагнозу ТЕЛА полягає в постійному пошуку її симптомів у пацієнтів відповідної категорії. Вторинними ознаками ТЕЛА можуть бути підвищення температури тіла у післяопераційному періоді (особливо на 3-10 день), лихоманка в умовах ліжкового режиму, “нез'ясована” задишка, “нез'ясований” біль у грудях, мігруючі пневмонії, поява швидкоминаючого плевриту (фібринозного або ексудативного, особливо геморагічного), кровохаркання, погіршення перебігу фонових соматичних захворювань.



Клінічна підозра щодо ТЕЛА потребує лабораторного інструментального підтвердження.

Лабораторна діагностика: загальний аналіз крові: нейтрофільний лейкоцитоз зі зсувом вліво, еозинофілія, відносний моноцитоз, збільшення ШОЕ. В крові хворих виявляють підвищення вмісту ЛДГ, переважно ЛДГ3, рівня білірубину, серомукоїду, фібрину, гіперкоагуляцію. В сечі можлива невелика протеїнурія.

Рентгенографія легень: характерне високе стояння склепіння діафрагми, розширення кореня легені, сітчасто-вузлові затемнення, плевральні нашарування, інфільтрація.

Сканування легень: характерні сегментарні та дольові дефекти перфузії, вентиляційно-перфузійні розлади.

Ангіопульмонографія: “обрив” судин, дефекти наповнення артеріального русла легень.

Диференціальний діагноз. У диференціальній діагностиці ТЕЛА з іншими захворюваннями необхідно пам'ятати про варіабельність її симптоматики, відсутність постійних чітких рентгенологічних та електрокардіографічних ознак, наявність гіпоксії та легеневої гіпертензії.

Найчастіше диференціальний діагноз ТЕЛА доводиться проводити з інфарктом міокарду, спонтанним пневмотораксом, пневмонією. Для інфаркту міокарда характерний виражений біль в грудній клітці, відсутність кровохаркання і підвищення температури тіла. При інфаркті міокарда ціаноз шкіри не виражений, відсутній кашель, шум тертя плеври, менш виражене зниження PaO<sub>2</sub>, в артеріальній крові, на ЕКГ у 90-100% випадків позитивні ознаки інфаркту міокарда, нормальний тиск в системі легеневої артерії.

Для спонтанного пневмотораксу, як і для ТЕЛА, характерні болі в грудній клітці, тахікардія. Проте при спонтанному пневмотораксі відсутні кровохаркання, підвищення температури тіла, ціаноз шкіри незначний, відсутній кашель, вологі хрипи в легенях, шум тертя плеври. Для спонтанного пневмотораксу не характерний колапс, набухання шийних вен, зміни на ЕКГ. Підвищення тиску в системі легеневої артерії спостерігається не завжди.

При пневмонії біль в грудній клітці, задишка незначні, кровохаркання відсутнє. Пневмонія перебігає з підвищенням температури тіла, кашлем, вологими хрипами в легенях. Однак, для пневмонії не характерні колапс, набухання шийних вен, зміни на ЕКГ, підвищення тиску в системі легеневої артерії.

## **Лікування**

Лікування хворих з ТЕЛА складається з невідкладної допомоги на догоспітальному етапі і наданні стаціонарної допомоги .

Невідкладна допомога на догоспітальному етапі зводиться до :

1) Попередження розвитку рефлекторного больового шоку. З цією метою призначають 10 – 15 мл ізотонічного р-ну натрію хлориду, 1 – 2 мл 0,005% розчину фентанілу з 2 мл 0,25% р-ну дроперідолу.

1– 2 мл 1% р-ну промедолу або 1 мл 2% р-ну морфіну або 3 мл 50% р-ну анальгіну з 1 мл 2% р-ну промедолу

2) Попередження утворення фібрину: з цією метою вводиться 10.000 – 15.000 ОД гепарину в 10 мл ізотонічного р-ну натрію хлориду .

3) Зняття бронхоспазму, зменшення легеневої гіпертензії здійснюється введенням 10 мл 2,4% р-ну натрію хлориду в/в повільно.

4) Ліквідація колапсу: для цього в/в вводять 400 мл реополіглюкіну, 2 мл 2% р-ну норадреналіну в 250 мл ізотонічного р-ну NaCl або 0,5 мг ангіотензінаміду в 250 мл 0,9% р-ну натрію хлориду. Якщо артеріальна гіпотензія зберігається, вводиться в/в 60 – 90 мг преднізолону.

При вираженій гострій дихальній недостатності проводиться ендотрахеальна інтубація і штучна вентиляція легень будь-яким апаратом. При неможливості проведення штучної вентиляції легень застосовується інгаляційно – киснева терапія. У випадку клінічної смерті здійснюється непрямий масаж серця, продовжується штучна вентиляція легень; при неможливості проведення штучної вентиляції легень проводять штучне дихання “рот в рот”.

При розвитку аритмій проводиться антиаритмічна терапія в залежності від виду порушення ритму:

- при шлуночковій пароксизмальній тахікардії і частих шлуночкових екстрасистолах вводиться в/в струйно лідокаїн – 80–120 мг (4 – 6 мл 2% р-ну) в 10 мл 0,9% р-ну натрію хлориду, через 30 хв. – 40 мг.

- при суправентрикулярних тахікардіях, суправентрикулярній або шлуночковій екстрасистолії, а також при шлуночковій пароксизмальній тахікардії застосовують кордарон – 6 мл 5% р-ну в 10 – 20 мл 0,9 % р-ну натрію хлориду в/в повільно.

Надання стаціонарної допомоги

Здійснюється у відділенні інтенсивної терапії і реанімації. Основним лікувальним заходом є тромболітична терапія, яка повинна здійснюватися негайно.

З цією метою призначають активатори плазміногену.

Стрептокіназа (стрептаза, целіаза, авелізін, кабікіназа). Вона як інші тромболітичні препарати через циркулюючі в крові продукти деградації і фібрину, блокують агрегацію тромбоцитів і еритроцитів, зменшують в'язкість крові, викликають бронходилятацію.

В 100–200 мл ізотонічного р-ну натрію хлориду розчиняється 1.000.000 – 1.500.000 ОД стрептокінази і вводиться в/в крапельно протягом 1–2 год. Для попередження алергічних реакцій рекомендується в/в ввести 60 – 120 мл преднізолону попередньо або разом з стрептокіназою.

Стрептодеказа: загальна доза стрептодекази 3.000.000 ОД. Попередньо 1.000.000 – 1.500.000 ОД препарату розчиняють в 10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду і вводять в/в у вигляді болусу 300.000 ОД (3 мл р-ну), при відсутності побічних реакцій через 1 год вводять 2.700.000 ОД препарату, що залишився, який розводять в 20–40 мл ізотонічного р-ну натрію хлориду, протягом 5–10 хв.

Урокіназа – вводять в/в струйно в дозі 2.000.000 ОД протягом 10–15хв.

Після введення тромболітиків хворий отримує гепарин в дозі 5.000 – 10.000 ОД під шкіру живота 4 рази на день. Гепаринотерапія починається через 3–4 год після закінчення лікування тромболітиками і проводиться 7–10 днів. В послідуєчому проводиться лікування антиагрегантами протягом 2–3 місяців. Призначають тиклід – по 0,2 г 2-3 рази на день, трентал – спочатку по 0,2 г 3 рази на день, (по 2 драже 3 рази на день) після їди, через 1–2 тижні дозу

зменшують до 0,1 г 3 рази на день, ацетилсаліцилова кислота в малих дозах - 150 мг на добу.

В стаціонарі, як і на догоспітальному етапі, проводиться терапія направлена на ліквідацію болю і колапсу, зниження тиску в малому колі кровообігу, киснева терапія.

Антибактеріальна терапія призначається при розвитку інфаркт – пневмонії. При тромбоемболії легеневого стовбура, або його головних гілок і вкрай важкому стані хворого абсолютно показана емболектомія – (не пізніше 2 год від початку хвороби) .

Лікування рецидивуючої ТЕЛА заключається в призначенні на тривалий термін (6–12 міс) антикоагулянтів нетривалої дії в адекватній дозі (підтримання величини протромбінового індексу в межах 40–60%)

## **ЛЕГЕНЕВА КРОВОТЕЧА І КРОВОХАРКАННЯ**

**Легенева кровотеча** – це виділення при кашлі чистої крові, більше 5 мл, кровохаркання – виділення при кашлі невеликої кількості крові (до 40 мл)

Легенева кровотеча, кровохаркання – це тяжке ускладнення патології легень, судин та серцево-судинних захворювань.

**Причини** кровохаркання і легеневої кровотечі, перш за все пов'язана з різними формами туберкульозу легень, бронхоектазами, абсцесом і гангrenoю легень, раком легень, пневмонією, пневмосклерозом, інфарктом легень. До частих причин відносяться мітральні вади серця і лівошлуночкова недостатність серця. Легеневі кровотечі - ведучий симптом при синдромі Гудпасчера, вроджених і набутих артеріовенозних аневризмах легень. Легеневі кровотечі можливі і при пневмоніях, грипі, системних захворюваннях (саркоїдоз, СЧВ, васкуліти), геморагічних діатезах. Джерелом легеневої кровотечі, в основному, є пошкодження цілісності судин легень; також має значення і порушення процесів зсідання крові і фібринолізу.

### **Клініка**

При легеневій кровотечі кров яскраво-червоного кольору виділяється з кашльовими поштовхами, з шумовинням, 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).

### **Діагноз**

Основним методом діагностики захворювань, які супроводжуються кровохарканням і легеневою кровотечею, є бронхоскопія. Можна також використовувати томографію, селективну ангіографію, при інфаркті легень обов'язкова ЕКГ, УЗД. Легеневі кровотечі необхідно диференціювати з шлунковими, стравохідними, носовими.

### **Лікування**

Хворому забезпечується повний спокій. При деструктивних процесах в легенях і при аневризмах судин радикальним методом лікування є термінове

хірургічне втручання на фоні специфічної гемостатичної терапії. Застосовують гемостатичні препарати крові (антигемофільну плазму, антигемофільний глобулін, фібриноген). Проводять переливання плазми, поліглюкіна, гідролізатів білка. Вливають в/в хлорид кальція, хлорид натрія (10 – 20 мл 10% розчину), аскорбінову кислоту; вікасол, діцинон в\м.

## **ГОСТРИЙ РЕСПІРАТОРНИЙ ДИСТРЕС-СИНДРОМ**

**Гострий респіраторний дистрес-синдром (ГРДС)** – неспецифічне ураження легенів, що виникає при різних патологічних станах як легеневого, так і позалегового генезу. Характеризується наявністю двосторонніх інфільтративних змін на рентгенограмі грудної клітки, а також прогресуючим зниженням оксигенації артеріальної крові і наростанням щільності легенів. Важлива умова - патологічні зміни не можуть бути пояснені наявністю серцевої недостатності.

**Причини ГРДС** можуть бути різними:

- первинне ушкодження легенів внаслідок травми грудної клітки,
- важке запалення легенів,
- вдихання отрутих газів і диму,
- утоплення в прісній і солоній воді.

Часто зустрічається вторинне ушкодження легенів на тлі розповсюдженої інфекції (сепсису), запалення підшлункової залози (панкреатиту), важкої сочетанної травми, великих опіків і оперативних втручань. Через легені відбувається фільтрація всіх продуктів життєдіяльності ураженого організму, уламків ушкоджених клітин, запальних комплексів. Через те, що зазначених «домішок» стає дуже багато, виникає ГРДС.

### **Патогенез**

Загальновідомо, що легені забезпечують надходження кисню в кров і надалі до всіх органів (оксигенація), а також видалення із крові вуглекислоти, що утворюється (вентиляція). При низькій оксигенації і паганій вентиляції виникають стани, що загрожують життю хворого: киснева недостатність органів і тканин, підвищення внутрішньочерепного тиску, порушення кровопостачання головного мозку і серця.

### **Лікування**

Сучасним обґрунтованим лікуванням ГРДС є проведення раціональної ШВЛ, заснованої на концепції «легені відкриті і відпочивають» ("open lung rest"). Суть зазначеної концепції укладається в проведенні ШВЛ порівняно невеликими обсягами і під невеликим тиском. Крім того, повинен бути обраний оптимальний для хворих режим ШВЛ, тобто той, який максимально відповідає потребам хворого в будь-якій фазі дихального циклу.

Сучасний респіратор має до десятка різних режимів вентиляції, що дозволяє підібрати кращий для конкретного хворого. Режими різняться по виду контролю респіратором над дихальним циклом, по способу перемикання респіратора з вдиху на видих, по типу реагування апарата і швидкості відгуку респіратора на дихальні спроби пацієнта. Для підбору кращого режиму потрібні мистецтво і досвід лікаря.

Для забезпечення раціональної ШВЛ дуже важливо наявність і використання сучасних коштів спостереження за хворим:

- моніторинг газообміну;
- механічні властивості легенів і грудної клітки;
- моніторинг дихальних спроб;
- моніторинг дихальної мускулатури.

Додатковими заходами, що реалізують концепцію «відкритих відпочиваючих легенів», є проведення спеціальних маневрів рекрутмента (дозованого роздування) легенів, використання про-позиції (положення хворого ниць), особливих методів проведення ШВЛ - високочастотної осциляторної вентиляції, застосування штучних замінників білкової вистілки нормальних легенів - сурфактантів.

Високочастотна осциляторна вентиляція рідко використовується у нашій країні. Механізми газообміну при обох типах вентиляції багато в чому подібні. Однак якщо струмінна вентиляція застосовується тільки при короткочасних операціях на гортані і трахеї, осциляторна високочастотна вентиляція високо ефективна при вираженому порушенні оксигенації при крайній фазі ГРДС. Для підвищення ефективності надходження кисню при високочастотній вентиляції ефективно вдихання оксиду азоту (NO). Оксид азоту розширює судини навколо ділянок легень, наповнених киснем. Тим самим збільшується надходження кисню з легень у кров. Метод теж не є широко розповсюдженим, оскільки інгаляція NO вимагає досвіду використання, спеціальної апаратури для високоточного дозування і визначення концентрації NO у дихальній суміші.

## ГОСТРЕ ЛЕГЕНЕВЕ СЕРЦЕ

**Легеневе серце** — клінічний синдром ураження (гіпертрофія) правого шлуночка серця внаслідок первинного захворювання бронхолегеневого апарату або легеневої артерії, що супроводжується гіпертензією в системі малого кола кровообігу.

Гостре легеневе серце є наслідком тромбоемболії стовбуру, відгалужень легеневої артерії, іноді із розвитком інфаркту легені, клапанного пневмотораксу, повторних тяжких нападів бронхіальної астми, гострої пневмонії. При повторних тромбоемболіях дрібних гілочок легеневої артерії (тромби, емболи, яйця паразитів та ін.), раковому лімфангоїті, гіповентиляції центрального та периферійного походження (міастенія, ботулізм) може розвиватися підгостре легеневе серце.

Захворювання може бути гострим або хронічним (підгострим).

### Причини

Є результатом раптового зменшення кровотоку у легенях на фоні різних захворювань та патологічних станів (врожені вади серця, напади бронхіальної астми, тромбоемболії легених артерій, ателектазу легені, стороннього тіла бронхів, гідроторакс та ін.).

Причини синдрому — хронічні захворювання бронхолегеневої системи, деформація грудної клітки або хребта, що викликає порушення вентиляційної функції легень, тромбоемболії та запальні процеси в системі легеневої артерії, первинна легенева гіпертонія.

Розвитку тромбоемболії легеневої артерії сприяють легенева гіпертонія, застійні явища в малому колі кровообігу, підвищення згортаючої та пригнічення протизгортаючої системи крові, порушення мікроциркуляції в малому колі, атеросклероз та васкуліти легеневої артерії, гіподинамія, оперативні втручання на венах тазу та ніг.

### **Патогенез**

В патогенезі захворювання мають значення рефлексії з малого кола кровообігу, що ведуть до звуження легеневих капілярів та бронхолегеневих анастомозів, бронхоспазму, падінню тиску у великому колі кровообігу, порушенню співвідношення вентиляції та газообміну в легенях. Це призводить до підвищення тиску в малому колі та перевантаженню правих відділів серця.

Гостре підвищення тиску в легеневій артерії призводить до недостатності скорочувальної функції правого шлуночка, його розширенню, гострій судинній недостатності.

### **Клініка**

Тромбоемболія легеневої артерії розвивається на фоні інших захворювань серцево-судинної системи або після операції. У початковий період хвороби превалюють явища колапсу, що розвивається рефлекторно.

Для цього стану характерні блідість, ціаноз, набухання шийних вен, набряки нижніх кінцівок, олігурія. Швидко збільшуються розміри печінки, розширюється права границя серця, з'являються тахікардія, ритм "галопа", зменшуються ударний та хвилинний об'єми серця, знижується АТ.

Тяжкі стани супроводжуються колапсом, ацидозом, порушенням метаболізму, неврологічними розладами, що у сумі знижує резерви серця, скорочувальну здатність міокарда.

Гостра правошлуночкова недостатність обумовлена змінами в легенях і правих відділах серця, у тому числі загостреннями пульмонологічної патології з легеневою гіпертензією, гострими тяжкими захворюваннями (наприклад, масивна пневмонія або тромбоемболічні стани), гострим інфарктом міокарда ПШ, порушенням функції трикуспідального клапана (травматичні або інфекційні), гострим або підгострим перикардитом тощо. Запущені стадії патології лівих відділів серця прогресують до розвитку правошлуночкової недостатності. До причин, не пов'язаних з легенями і серцем, належать нефрит, нефротичний синдром, кінцеві стадії печінкової патології, пухлини, що секретують різні вазоактивні пептиди.

Найтиповішою симптоматикою є слабкість, набряки нижніх кінцівок, неприємні відчуття в епігастральній ділянці справа (застій у печінці), задишка (рідина в плевральній порожнині) і збільшення об'єму живота (асцит). Повністю маніфестований синдром включає анасарку з порушенням функції печінки та олігурією.

### **Діагноз**

Діагноз формулюється за допомогою збору анамнезу, фізикального обстеження, додаткових методів дослідження, що включають ЕКГ, визначення газового складу крові, вмісту D-димера в плазмі крові, рентгенографію органів грудної порожнини, доплерівську ехокардіографію, ангіографію та комп'ютерну томографію.

### **Лікування**

Лікування спрямоване на усунення колапсу та гострої серцевої недостатності. Медикаментозні засоби, що використовуються в лікуванні хворих:

1. Діуретики;
2. Засоби, що покращують реологічні властивості крові;
3. Препарати, що стимулюють іонотропну функцію серця;
4. Периферичні вазодилататори.
  - Діуретики: при лікуванні застійної НК і при захворюваннях легень ефективні петльові і калійзберігаючі діуретики. Спіронолактон особливо ефективний у хворих зі спленомегалією і може використовуватись поряд з петльовими діуретиками. Серед них перевагу віддають фуросеміду ( має паралельно венулоділятуючі властивості). Доза діуретиків визначається індивідуально, в залежності від чутливості і клінічного ефекту. Слід пам'ятати, що у хворих з тяжкою ЛН і підвищенням рівня гематокриту використання салуретиків може спровокувати ще більш виражену в'язкість крові, за рахунок секвестрації її рідкої фракції і збільшення ризику мікротромбоутворення. з цих позицій перспективним є використання гіперосмолярних розчинів шестиатомних спиртів (сорбітолу), які, на відміну від салуретиків, обумовлюють активну дегідратацію тканин за рахунок підвищення осмотичного тиску крові.
  - З засобів, що покращують реологічні властивості крові, ефективні гепарин, реополіглюкін, дипіридамо́л, ацетилсаліцилова кислота, тиклопідін.
  - Препарати наперстянки збільшують сократимість ПШ, але ці препарати необхідно використовувати з обережністю, тому що їх токсичний вплив частіше проявляється при ХЛС, чим при іншій серцевій патології. При необхідності, серед препаратів, стимулюючих іонотропну функцію серця, деяку перевагу можна віддати строфантину.
  - Вазодилатуючі препарати не дають довготривалого симптоматичного покращення при *cor pulmonale*. Вазодилатація великого кола кровообігу не завжди супроводжується адекватним легенеvim судинорозширенням і може преципітувати фатальну гіпотензію. Також вазодилататори можуть викликати підсилення гіпоксемії, як наслідок покращеної перфузії деяких ділянок. Показанням для призначення венулоділятаторів ( молсидомін від 1 до 4 мг 3 рази на добу, ізосорбіда дінітрат в дозі 20-40 мг 4 рази на добу в залежності від самопочуття хворого) являється виражена дилатація ПШ серця більше ніж в 1,5 рази (за даними ЕхоКГ). Основним механізмом дії венулоділятаторів являється зменшення ступеня перерозтягнення міокарда за рахунок зменшення венозного повернення крові до серця і покращення функціонування механізму Франка-Старлінга. Препарати з групи антагоністів кальція необхідно призначати після оцінки ефективності пробної терапії, так як в значній частині випадків використання антагоністів кальцію у хворих з захворюваннями легень викликає погіршення вентиляційно-перфузійного балансу.

Нове направлення в лікуванні первинної легеневої гіпертензії – використання сильних вазодилатуючих засобів: простагландинів, інгаляції NO, антагоністів рецепторів ендотеліну.

- Із засобів, що покращують метаболічні процеси в міокарді, в деяких випадках можливо рекомендувати використання анаболічних стероїдів (нандролон по 50 мг в/м 1 р/тижд. на протязі 1,5-2 міс.);
- Корекція гіперкапнії. Основними заходами корекції гіперкапнії є:
  1. Електростимуляція діафрагми
  2. Застосування прогестерону 2,5% розчин по 1 мл в/м упродовж 1-3 тижнів
  3. Тривала малопоточна екстракорпоральна мембранна оксигенотерапія (упродовж не менше 15 год на добу)
  4. Гемосорбція
  5. Еритроцитофорез

Оксигенотерапія. Критерії призначення:

- артеріальна гіпоксемія ( $P_a O_2 < 55$  мм рт. ст.)
- помірна гіперкапнія ( $P_a CO_2 > 45$  мм рт. ст.)
- стійка поліцитемія.
- тахіпноє (28-30 за хв.)
- стабільна легенева гіпертензія за наявності симптомів декомпенсації кровообігу, аритмії, кардіалгії, гіпоксична енцефалопатія.

Подача кисню відбувається через носовий катетер зі швидкістю 2-3 л на хв. в спокої та 4-5 л на хв. за фізичного навантаження, що відповідає 35-40% киснево-повітряної суміші. Вночі потік кисню збільшується на 1 л на хв. Тривалість оксигенотерапії 15-18 годин на добу. Критеріями ефективності оксигенотерапії є підвищення  $P_a CO_2$  більше 65 мм. рт. ст. у спокої і запобігання його зниженню під час фізичного навантаження нижче 55 мм. рт. ст.

## ПНЕВМОТОРАКС

**Пневмоторакс** – наявність повітря в плевральній порожнині.

### Причини

Первинний *спонтанний* пневмоторакс обумовлений спадковою схильністю до дефіциту  $\alpha_1$ -антитрипсину. Вторинний спонтанний пневмоторакс найбільш часто зустрічається у хворих на ХОЗЛ, пневмоцистну пневмонію і муковісцидоз. *Травматичний* пневмоторакс може спостерігатися внаслідок тупої травми грудної клітини або проникаючого поранення грудної клітини, *ятрогенний* – внаслідок трансторакальної голкової аспірації, постановки підключичного катетера, торакоцентеза або біопсії плеври.

### Патогенез

При пневмотораксі паренхіма легень стає колабованою внаслідок накопичення достатнього об'єму повітря і погіршується її функція.

Основні клінічні ознаки:

- біль в грудній клітці і задишка, біль ірадіює в плече пошкодженого боку;
- гострий початок захворювання частіше не пов'язаний з фізичним навантаженням;
- обмеження дихальних екскурсій, ослаблення дихання, тимпанічний звук при перкусії;



- тахікардія (більше 135 за хвилину), парадоксальний пульс, гіпотонія і ціаноз – ознаки напруженого пневмотораксу;
- можлива підшкірна емфізема.

## Діагноз

Лабораторно-інструментальні дослідження:

- гіпоксемія;
- рентгенологічні ознаки пневмотораксу: візуалізація тонкої лінії вісцеральної плеври (менше 1 мм), відділеної від грудної клітки (на рентгенограмі в передньо-задній проекції).

Диференційна діагностика з пневмонією, ТЕЛА, вірусним плевритом, переломом ребер.

## Лікування

Всім хворим з первинним і вторинним спонтанним пневмотораксом показана госпіталізація.

Немедикаментозне лікування:

- Спостереження: показане хворим з первинним спонтанним пневмотораксом (менше 2 см) без вираженого диспное при вторинному спонтанному пневмотораксі (менше 1 см або ізольованому верхівковому пневмотораксі) без вираженого диспное.
- Всім хворим (навіть при нормальному газовому складі артеріальної крові) повинна призначатися оксигенотерапія.

Медикаментозне лікування. Анальгетики, в тому числі і наркотичні, при вираженому больовому синдромі, при відсутності ефекту введення наркотичних анальгетиків – проведення епідуральної або інтеркостальної блокади.

Хірургічне лікування

- При напруженому пневмотораксі – негайний торакоцентез.
- Плевральні пункції з проведенням аспірації показані хворим з первинним спонтанним пневмотораксом і вторинним спонтанним пневмотораксом (менше 2 см) без вираженого диспное у пацієнтів молодших, ніж 50 років.
- Установка дренажної трубки показана: при невдалих плевральних пункціях з проведенням аспірації при вторинному пневмотораксі (більше 2 см) у хворих з диспное, старших ніж 50 років; при рецидивуючому первинному спонтанному пневмотораксі.

## СТОРОННІ ТІЛА В ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХАХ

Сторонні тіла частіше попадають в бронхи (65%, з них в правий у 57-67% випадків), трахею (22% випадків), гортань (13%).

### Видалення стороннього тіла.

*Прийом Хейльміха*

З боку спини охоплюють пацієнта поперек тулуба на рівні верхньої частини живота таким чином, щоб руки з'єднувалися вище пупка. Потім різко надавлюють на живіт в напрямку вгору і назад. Цей прийом дозволяє збільшити внутрішньочеревний тиск, в результаті чого діафрагма піднімається і виштовхує повітря з легень.

*Ларингоскопія або бронхоскопія.*

Їх слід провести, якщо вищезгадані методи були безуспішними.

*Забезпечення прохідності дихальних шляхів за допомогою голки.*

Якщо прохідність верхніх дихальних шляхів порушена, наприклад внаслідок травми обличчя і інтубація неможлива, трахею можна канюлювати спеціальною товстою голкою з мандреном дещо нижче щитоподібного хряща. Ця маніпуляція простіша і швидша, ніж екстренна трахеоскопія.

1. Як можна швидше під'єднують голку до шприца з 0,9% розчином натрію хлориду.
2. Голку вводять в трахею по середній лінії. Поява пухирців повітря в шприці (при потягуванні поршня) вказують на те, що голка знаходиться в трахеї.
3. Вилучають мандрен і з'єднують канюлю з дихальним мішком, використовуючи, наприклад, шприц ємкістю 10 мл.
4. Необхідно впевнитися, що канюля знаходиться в трахеї, притримуючи її на місці руками (не можна згинати канюлю!).
5. За необхідністю потрібно ввести ще одну канюлю для прискорення видиху.

## ЛЕГЕНЕВЕ СЕРЦЕ

### **Визначення**

Гостре легеневе серце є наслідком тромбоемболії стовбуру, відгалужень легеневої артерії, іноді із розвитком інфаркту легені, клапанного пневмотораксу, повторних тяжких нападів бронхіальної астми, гострої пневмонії. При повторних тромбоемболіях дрібних гілочок легеневої артерії (тромби, емболи, яйця паразитів та ін.), раковому лімфангоїті, гіповентиляції центрального та периферійного походження (міастенія, ботулізм) може розвиватися підгостре легеневе серце.

*Легеневе серце* — клінічний синдром ураження (гіпертрофія) правого шлуночка серця внаслідок первинного захворювання бронхолегеневого апарату або легеневої артерії, що супроводжується гіпертензією в системі малого кола кровообігу.

Захворювання може бути гострим або хронічним (підгострим).

### **Етіологія. Патогенез**

Є результатом раптового зменшення кровотоку у легенях на фоні різних захворювань та патологічних станів (вроджені вади серця, напади бронхіальної астми, тромбоемболії легених артерій, ателектазу легені, стороннього тіла бронхів, гідроторакс та ін.).

**Причини синдрому** — хронічні захворювання бронхолегеневої системи, деформація грудної клітки або хребта, що викликає порушення вентиляційної функції легень, тромбоемболії та запальні процеси в системі легеневої артерії, первинна легенева гіпертонія.

Розвитку тромбоемболії легеневої артерії сприяють легенева гіпертонія, застійні явища в малому колі кровообігу, підвищення згортаючої та пригнічення протизгортаючої системи крові, порушення мікроциркуляції в малому колі, атеросклероз та васкуліти легеневої артерії, гіподинамія, оперативні втручання на венах тазу та ніг.

В патогенезі захворювання мають значення рефлекси з малого кола кровообігу, що ведуть до звуження легеневих капілярів та бронхолегеневих анастомозів, бронхоспазму, падінню тиску у великому колі кровообігу, порушенню співвідношення вентиляції та газообміну в легенях. Це призводить до підвищення тиску в малому колі та перевантаженню правих відділів серця.

Гостре підвищення тиску в легеневій артерії призводить до недостатності скорочувальної функції правого шлуночка, його розширенню, гострій судинній недостатності.

### **Клініка**

Тромбоемболія легеневої артерії розвивається на фоні інших захворювань серцево-судинної системи або після операції. У початковий період хвороби превалюють явища колапсу, що розвивається рефлексорно. Серцева недостатність проявляється стійкою тахікардією, збільшенням печінки, набуханням периферійних вен. Характерні симптоми - задишка та ціаноз. Іноді всі ці прояви виражені не різко, однак на ЕКГ спостерігаються ознаки перевантаження правого шлуночка та передсердя (поворот електричної вісі вправо, від'ємні зубці Т в правих грудних відведеннях, збільшення зубців РІІ-ІІІ).

Для цього стану характерні блідість, ціаноз, набухання шийних вен, набряки нижніх кінцівок, олігурія. Швидко збільшуються розміри печінки, розширюється права границя серця, з'являються тахікардія, ритм "галопу", зменшуються ударний та хвилинний об'єми серця, знижується АТ.

Тяжкі стани супроводжуються колапсом, ацидозом, порушенням метаболізму, неврологічними розладами, що у сумі знижує резерви серця, скорочувальну здатність міокарда.

Гостра правошлуночкова недостатність обумовлена змінами в легенях і правих відділах серця, у тому числі загостреннями пульмонологічної патології з легеневою гіпертензією, гострими тяжкими захворюваннями (наприклад, масивна пневмонія або тромбоемболічні стани), гострим інфарктом міокарда ПШ, порушенням функції трикуспідального клапана (травматичні або інфекційні), гострим або підгострим перикардитом тощо. Запущені стадії патології лівих відділів серця прогресують до розвитку правошлуночкової недостатності. До причин, не пов'язаних з легенями і серцем, належать нефрит, нефротичний синдром, кінцеві стадії печінкової патології, пухлини, що секретують різні вазоактивні пептиди.

Найтиповішою симптоматикою є слабкість, набряки нижніх кінцівок, неприємні відчуття в епігастральній ділянці справа (застій у печінці), задишка (рідина в плевральній порожнині) і збільшення об'єму живота (асцит). Повністю маніфестований синдром включає анасарку з порушенням функції печінки та олігурією.

Діагноз гострої правошлуночкової недостатності ставиться за допомогою збору анамнезу, фізикального обстеження, додаткових методів дослідження, що включають ЕКГ, визначення газового складу крові, вмісту D-димера в плазмі крові, рентгенографію органів грудної порожнини, доплерівську ехокардіографію, ангіографію та комп'ютерну томографію.

При правошлуночкової недостатності із застоєм вище місця ураження лікування проводиться діуретиками, включаючи спіронолактон і еплеренон, короткими курсами низьких доз («діуретична доза») допаміну. Крім того,

призначають: антибіотики (при бронхолегеневій інфекції та ендокардиті); блокатори кальцієвих каналів, оксид азоту або простагландин за первинної легеневої гіпертензії; антикоагулянти, тромболітики, інтервенційну або хірургічну тромбектомію за тромбоемболії легеневої артерії.

### Лікування

Лікування спрямоване на усунення колапсу та гострої серцевої недостатності.

Призначають строфантин, еуфілін в/в, пізніше сечогінні.

Медикаментозні засоби, що використовуються в лікуванні хворих:

5. діуретики;
6. засоби, що покращують реологічні властивості крові;
7. препарати, що стимулюють іотропну функцію серця;
8. периферичні вазодилататори.

– Діуретики: при лікуванні застійної НК і при захворюваннях легень ефективні петльові і калійзберігаючі діуретики. Спіронолактон особливо ефективний у хворих зі спленомегалією і може використовуватись поряд з петльовими діуретиками. Серед них перевагу віддають фуросеміду ( має паралельно венодилатуючі властивості). Доза діуретиків визначається індивідуально, в залежності від чутливості і клінічного ефекту. Слід пам'ятати, що у хворих з тяжкою ЛН і підвищенням рівня гематокриту використання салуретиків може спровокувати ще більш виражену в'язкість крові, за рахунок секвестрації її рідкої фракції і збільшення ризику мікротромбоутворення. з цих позицій перспективним є використання гіперосмолярних розчинів шестиатомних спиртів (сорбітолу), які, на відміну від салуретиків, обумовлюють активну дегідратацію тканин за рахунок підвищення осмотичного тиску крові.

– З засобів, що покращують реологічні властивості крові, ефективні гепарин, реополіглокін, дипіридабол, ацетилсаліцилова кислота, тиклопідін.

– Препарати наперстянки збільшують сократимість ПШ, але ці препарати необхідно використовувати з обережністю, тому що їх токсичний вплив частіше проявляється при ХЛС, чим при іншій серцевій патології. При необхідності, серед препаратів, стимулюючих іотропну функцію серця, деяку перевагу можна віддати строфантину.

Вазодилатуючі препарати не дають довготривалого симптоматичного покращення при *cor pulmonale*. Вазодилатація великого кола кровообігу не завжди супроводжується адекватним легневим судинорозширенням і може преципітувати фатальну гіпотензію. Також вазодилататори можуть викликати підсилення гіпоксемії, як наслідок покращеної перфузії деяких ділянок. Показанням для призначення венодилататорів ( молсидомін від 1 до 4 мг 3 рази на добу, ізосорбіда дінитрат в дозі 20-40 мг 4 рази на добу в залежності від самопочуття хворого) являється виражена дилатація ПШ серця більше ніж в 1,5 рази (за даними ЕхоКГ). Основним механізмом дії венодилататорів являється зменшення ступеня перерозтягнення міокарда за рахунок зменшення венозного повернення крові до серця і покращення функціонування механізму Франка-Старлінга. Препарати з групи антагоністів кальція необхідно призначати після оцінки

ефективності пробної терапії, так як в значній частині випадків використання антагоністів кальцію у хворих з захворюваннями легень викликає погіршення вентиляційно-перфузійного балансу.

Нове направлення в лікуванні первинної легеневої гіпертензії – використання сильних вазодилатуючих засобів: простагландинів, інгаляції NO, антагоністів рецепторів ендотеліну.

- Із засобів, що покращують метаболічні процеси в міокарді, в деяких випадках можливо рекомендувати використання анаболічних стероїдів (нандролон по 50 мг в/м 1 р/тижд. на протязі 1,5-2 міс.).

За ступенем вираженості тиску у легеневій артерії розрізняють 4 стадії легеневої гіпертензії:

I ступінь – тиск у легеневій артерії складає до 50 мм. рт. ст.

II ступінь – 50-75 мм. рт. ст.

III ступінь – 75-100 мм. рт. ст.

IV ступінь вище 100 мм. рт. ст.

### Лабораторні дані

Загальний аналіз крові: підвищення вмісту гемоглобіну, еритроцитоз, сповільнення ШОЕ. Біохімічний аналіз крові: збільшення вмісту  $\alpha_2$ - і  $\gamma$  – глобулінів, фібрину, серомукоїду, сіалових кислот. Інструментальні методи: підвищення тиску в легеневій артерії до 60 – 80 мм. рт. ст., іноді – більше.

**ЕКГ-ознаки** гіпертрофії міокарду правого передсердя (високі зубці Р у відведеннях II, III, aVF,  $V_1 - V_2$ ) і правого шлуночка (відхилення електричної осі серця вправо, збільшення амплітуди зубця R у відведеннях III, aVF,  $V_1 - V_2$ , опущення інтервалу S – T донизу з одночасною випуклістю доверху у відведеннях II, III, aVF,  $V_1 - V_2$ ; від'ємного зубця T у відведеннях III, aVF,  $V_1 - V_2$ ).

Рентгенографія: розширення легеневої артерії і її гілок, вибухання її конусу, збільшення розмірів правого шлуночка і правого передсердя. Ехокардіографія: збільшення розмірів правого передсердя і правого шлуночка. Оксигенометрія показує зменшення насичення крові киснем, а дослідження газового складу крові виявляє збільшення парціального тиску вуглекислоти і зниження кисню.

### Лікування

Стандартне лікування відповідно до ступеня легеневої гіпертензії.

I стадія – оксигенотерапія:

- еуфілін 2,4% розчин 5-10 мл на 10-15 мл фіз. розчину в/в, 2-3 рази на добу, 7-10 днів
- теофілін у супозиторіях 0,2 г, два рази на добу
- гепарин 5000 ОД п/ш, 4 рази на добу у продовж 10-14 днів, з подальшим призначення дезагрегантів (курантил 0,25г 4 рази, трентал 100-200 мл 3-4 рази, аспекард 100 мл на добу)
- серцеві метаболічні препарати: панангін 2 драже 3 рази на день або 10-20 мл в/в крапельно в 5% розчині глюкози; калію оротат по 0,5 г - 4 рази на день; рибоксин по 0,2 г 4 рази на день або 5 мл в/в; мілдронат 0,025г - 3 рази на день в ампулах по 5-10 мл; неотон флакони 0,5-1 в/в крапельно в добовій дозі 1 грам

2 стадія - адекватна терапія основного захворювання:

- оксигенотерапія під контролем рН крові, еуфілін, гепарин.
- периферичні вазодилататори: нітрати – нітрогліцерин 2,6 мл максимальна доза 6 табл. в два прийоми; нітросорбід – разова доза 10-20 мг, максимальна добова доза 160мг.
- антагоністи кальцію: ніфедіпін – капсули разова доза 100 мг, максимальна добова доза 120 мг; верапаміл – разова доза 0,04 мг, максимальна добова доза 0,4 мг, розчин для ін'єкцій в ампулах 2 мл; дилтисан - таблетки 60, 90, 120, 180 мг, максимальна добова доза 240-480; кордафен – таблетки по 10, 20, 40 мг, разова доза 10 - 40мг, максимальна добова доза 80-120 мг; норвакс – табл. 5-10 мг, добова доза 5-10 мг на прийом.
- блокатори ангіотензин-перетворюючого ферменту: едніт (еналаприл) табл. 2, 5, 5, 10, 20 мг разова доза 5-10мг, максимальна добова доза 80 мг; капозид – таблетки що містять 20 мг каптоприлу та 25 мг гідрохлортиазиду, разова доза 1 табл., добова 2 табл; каптоприл – табл. по 12,5, 25, 50 мг разова доза 12,5-50 мг, добова доза 150 мг; коверекс – разова доза 4 мг, максимальна добова доза 8 мг; ренітек – табл. по 5, 10, 20 мг, максимальна доза 40 мг
- серцеві метаболітні препарати.

3-4 стадія – засоби, що застосовуються на 2 стадії; сечогінні препарати: фуросемід – в табл. 40 мг, в ампулах 40 мг, разова доза 40 мг, максимальна добова доза 120 мг, урегід – табл. по 50 мг, разова – 50 мг, максимальна добова доза 200 мг; тріампур – по 2 табл. 2 рази на добу; манітол – 20% розчин 250 мг у флаконах в/в по 1,5-2 г на кг ваги упродовж 30-60 хв; діакарб – табл. по 250 мг, разова доза 125-250 мг, максимальна - 500 мг; верошпірон – табл. по 25 мг, разова доза 25-50 мг, максимальна добова доза 400 мг.

- серцеві глікозиди за показанням під контролем ЕКГ. Питання про доцільність застосування серцевих глікозидів в лікуванні хворих на декомпенсоване ХЛС залишається проблемою. Досвід показує, що вони не виявляють значного позитивного ефекту у випадку захворювань, обумовлених легеневою гіпертензією і декомпенсацією кровообігу. Разом з тим, внаслідок похідної та дисметаболічної міокардіодистрофії, виникає висока вірогідність швидкої глікозидної інтоксикації. Тому підхід до призначення серцевих глікозидів цій групі хворих має бути суто індивідуальним.

*Корекція гіперкапнії.* Основними заходами корекції гіперкапнії є:

6. Електростимуляція діафрагми
7. Застосування прогестерону 2,5% розчин по 1 мл в/м упродовж 1-3 тижнів
8. Тривала малопоточна екстракорпоральна мембранна оксигенотерапія (упродовж не менше 15 год на добу)
9. Гемосорбція
10. Еритроцитозфорез

*Оксигенотерапія.* Критерії призначення:

- артеріальна гіпоксемія ( $P_a O_2 < 55$  мм рт. ст.)

- помірна гіперкапнія ( $P_a \text{CO}_2 > 45$  мм рт. ст.)
- стійка поліцитемія.
- тахіпноє (28-30 за хв.)
- стабільна легенева гіпертензія за наявності симптомів декомпенсації кровообігу, аритмії, кардіалгії, гіпоксична енцефалопатія.

Методика оксигенотерапії. Подача кисню відбувається через носовий катетер зі швидкістю 2-3 л на хв. в спокої та 4-5 л на хв. за фізичного навантаження, що відповідає 35-40% киснево-повітряної суміші. Вночі потік кисню збільшується на 1 л на хв. Тривалість оксигенотерапії 15-18 годин на добу. Критеріями ефективності оксигенотерапії є підвищення  $P_a \text{CO}_2$  більше 65 мм. рт. ст. у спокої і запобігання його зниженню під час фізичного навантаження нижче 55 мм. рт. ст.

**Прогноз** при гострому легеневому серці залежить від характеру основного захворювання, а при хронічному легеневому серці – несприятливий.

## НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ ГОСТРОМУ ПАНКРЕАТИТІ

### Етіологія.

Гострий панкреатит є поліетіологічним захворюванням. Найбільш тяжкі його форми розвиваються при поєднанні трьох факторів: гострої гіпертензії у вивідних протоках, гіперсекреції у відповідь на харчовий подразник і внутрішньопротокової активації панкреатичних ферментів. Гостра протокова гіпертензія і рефлюкс жовчі виникають внаслідок блокади загальної для панкреатичної і жовчної проток печінково-підшлункової ампули (до 80 %) випадків. Така блокада і біліарно-панкреатичний рефлюкс розвиваються при спазмі сфінктера ампули, защемленні конкремента в дуоденальному соску, проникненні в жовчну протоку аскаридів і т. ін. Спазм сфінктера є наслідком нервово-рефлекторного впливу, який виникає при травмі цієї зони, збудженні блукаючого нерва під дією нервово-психічних афектів.

Крім біліарно-панкреатичного рефлюксу, причиною протокової гіпертензії може бути дуоденально-панкреатичний рефлюкс, який розвивається в результаті підвищення тиску в дванадцятипалій кишці. Тому при дуоденостазі й неспроможності сфінктера панкреатичної протоки дуоденальний вміст може проникнути в протокову систему залози. Роль аліментарного фактора, який спричиняє виникнення панкреатиту, виявляється при стимуляції секреції інгредієнтами їжі у людей, які зловживають жирами та вуглеводами. Гіперсекреція особливо небезпечна в умовах затримки евакуації. Підвищення секреції пов'язане з великими затратами енергетичних ресурсів ацинозної клітини, для заміщення якої використовуються структурні білки. Пошкоджуються ультраструктури клітин (мембрани, крипти мітохондрій, рибосоми і т. ін.). Особливо небезпечне зловживання їжею, коли людина тривалий час дотримує білководефіцитної дієти, а потім голодування змінює на одноразове вживання великої кількості їжі.

Особливе місце в етіології гострого панкреатиту займає вживання алкоголю. Він стимулює секрецію підшлункової залози через секретинний механізм за рахунок виділення значної кількості соляної кислоти. При алкоголізмі значні зміни відбуваються в судинах залози і жировому обміні (гіперліпідемія).

Важливим фактором виникнення гострого панкреатиту є внутрішньопротокова активація ферментів за рахунок рефлюксу жовчі або дуоденального вмісту

(ентерокіназа), які проникають на периферію протокової системи підшлункової залози. Інколи активатором стає цитокіназа, виділяється із слизової оболонки проток при пошкодженні їх жовчними конкрементами, твердими мікрочастинами, які містяться в жовчі, мікроорганізмами та паразитами - механічне пошкодження проток. Активація ферментів у кінцевих розгалуженнях проток викликає деструкцію ацинозних клітин.

У деяких випадках велике значення у виникненні захворювання має первинне пошкодження підшлункової залози під дією таких факторів, як розлад кровобігу в ній (гострий застій, мікротромбози, гіпоксемія), гормональні порушення (гіперпаратиреоз, гіперкортицизм, інфекції- черевний тиф, скарлатина), пошкодження гепатодуоденальної зони і залози (операції на цій зоні, закрита травма живота або поранення), алергія. Останньому чиннику на сьогодні відводять важливу роль, враховуючи сенсibiliзацію, яка зростає, та екзогенну алергізацію населення, в тому числі медикаментозного й аліментарного походження. Інколи пусковим механізмом є вплив цитотоксичних факторів (панкреатит вагітних). У 10-20 % хворих причина виникнення гострого панкреатиту залишається нез'ясованою (криптогенна форма).

### **Патогенез**

На сьогодні широке визнання отримала ферментативна теорія гострого панкреатиту, згідно з якою активація власних ферментів, особливо в умовах внутрішньопротокової гіпертензії, призводить до ферментативного пошкодження паренхіми, набряку та некрозу. При поширених формах панкреатиту одночасно з цим відбуваються зміни в проміжних тканинах, заочеревинній клітковині й очеревині, обумовлені дією протеаз і ліпаз. Через лімфатичні судини панкреатичної клітковини та очеревини, а також через ворітну вену, ферменти потрапляють у кров, де рівень їх значно підвищується (феномен "включення ферментів у кров"). Активація ферментів (трипсиногену, еластази, ліпази, фосфоліпази тощо) в паренхімі підшлункової залози на фоні початкової клітинної деструкції відбувається за типом ланцюжкової реакції з надходженням цитокінази. Процес набуває лавиноподібного перебігу. Перехід трипсиногену в трипсин активує калікреїн-кінінову систему з перетворенням калікреїногену в кініноген і калмедин та утворенням брадикініну. Дія трипсину на опасисті клітини стимулює викид гістаміну і серотоніну, викликає збільшення проникності судин, серозний набряк залози, стиснення проток, особливо внутрішньочасточкових, і регіонарну протокову гіпертензію. Активація фактора Хагемана, протеазами призводить до тромбогеморагічних розладів, що сприяють виникненню тромбозів і крововиливів (на фоні підвищеної проникності судин) як у залозі, так і в інших органах (печінці, нирках, легенях). Активація еластази збільшує набряк і сприяє пошкодженню навколишньої клітковини, а потраплення при цьому ліпази сприяє жировому некрозу паренхіми залози і навколишніх тканин. Накопичення жирних кислот підвищує активність ліполітичних ферментів (ліпази, фосфоліпази), особливо в умовах лімфостазу і порушення мікроциркуляції в цій зоні.

Прорив ферментів і біологічно активних амінів у кров призводить до змін мікроциркуляції не тільки в залозі, але й в інших органах (легенях, печінці, нирках). А під впливом втрат внутрішньосудинної рідини в навколишніх тканинах залози і черевній порожнині виникає гіповолемія з гемоконцентрацією, погіршуються реологічні властивості крові у зв'язку із збільшенням в'язкості, зменшенням деформації еритроцитів. Проникнення біологічно активних речовин і продуктів цитолізу в кров



стає джерелом ендогенної інтоксикації. У подальшому в зонах некрозу настає інфікування і, поряд з продуктивним та резорбтивним компонентами ендогенної інтоксикації, все більшого значення набуває бактеріальна інтоксикація. Вплив ендогенної інтоксикації, циркуляторних розладів і подразнення заочеревинних нервових сплетень призводить до розвитку парезу кишечника, появи інтенсивного вісцерального болю, порушення функції легень, печінки, нирок.

Головним патогенетичним фактором панкреатиту є внутрішньопротокова активація ферментів підшлункової залози. Серед пояснень первинних механізмів активації панкреатичних ферментів найбільше значення мають: 1. Теорія спільного каналу (Одді) з рефлюксом жовчі в протоки підшлункової залози. 2. Блокада відтоку панкреатичного соку з розвитком внутрішньопротокової гіпертензії та проникнення секрету в інтерстиціальні тканини. 3. Порушення кровопостачання підшлункової залози (васкуліти, тромбофлебії й емболії, серцева недостатність). 4. Токсичні й алергічні пошкодження залози.

Роль алкоголю в таких випадках може бути двоякою: стимуляція секреції підшлункової залози і пряма дія, що ушкоджує її тканини.

**Класифікація** гострого панкреатиту (В.І.Філін, П.Я.Чумак та ін., 1976)

I. За формою:

1. Гострий панкреатит у фазі набряку (серозний, серозно-геморагічний) - набряковий панкреатит.
2. Гострий панкреатит у фазі некрозу (з геморагічним компонентом і (або) жировим) - некротичний панкреатит.
3. Гострий панкреатит у фазі розплавлення і секвестрації некротичних вогнищ - інфільтративно-некротичний (в асептичних умовах) і гнійно-некротичний панкреатит у разі приєднання гнійно-гнильної інфекції.

II. За локалізацією: голівка, тіло, хвіст, дрібні вогнища, голівка і тіло, тіло і хвіст, субтотальний, тотальний, осередковий.

III. За ступенем інтоксикації: легкий, середній, важкий.

IV. За перебігом: гострий, підгострий, рецидивний.

V. За функціональним станом інших органів: з печінковою, нирковою, серцево-судинною, легеневою, нервово-психічною недостатністю.

**Клініка** гострого панкреатиту значною мірою визначається фазою патологічного процесу, ступенем інтоксикації, віком хворого, супровідними захворюваннями та ускладненнями.

Захворювання починається раптово, частіше після надмірного вживання жирної і гострої їжі та алкоголю. Характерними ознаками гострого панкреатиту є біль, блювання та явища динамічної кишкової непрохідності.

Біль у животі постійний і настільки сильний, що може розвинутиш шок. Частіше він локалізується в епігастральній ділянці та лівому підребер'ї з іррадіацією в спину, поперек, надпліччя або за грудину. Локалізація болю та його іррадіація залежать від місця розвитку запального процесу в підшлунковій залозі. При запальному процесі в ділянці тіла залози біль поширюється в епігастрій і т. д.

Через деякий проміжок часу після виникнення болю з'являється повторне блювання, яке не полегшує стану хворого. Блювотні маси містять жовч, частіше як домішку, а при тяжкій формі гострого панкреатиту нагадують кавову гущу.

Менш характерними симптомами є нудота, гикавка, відрижка та сухість у роті. Але при важкому ступені інтоксикації нудота - одна з характерних ознак захворювання.

При огляді шкірні покриви бліді, часто субіктеричні. У деяких хворих виникає ціаноз із "мармуровим малюнком" внаслідок порушення мікроциркуляції. З'являються симптоми Турнера, Кюлена, Мондора, Холстеда. Пізніше до них приєднується компонент дихальної недостатності. При прогресуючому перебігу гострого панкреатиту загальний стан хворого швидко погіршується, наростає інтоксикація. Шкірні покриви вкриваються липким потом. Температура тіла на початку захворювання може бути нормальною, а підвищується при резорбції продуктів аутолізу тканини і розвитку запального процесу в підшлунковій залозі або жовчних шляхах.

Пульс у більшості випадків сповільнений, надалі при наростанні інтоксикації стає частим, помітно випереджаючи підвищення температури тіла. Артеріальний тиск знижується.

Язик у перші години захворювання вологий, обкладений білим і сірим нальотом, при блюванні жовчю має жовтий або зеленуватий відтінок.

Живіт частіше здутий, перистальтичні шуми послаблені. Ознаки парезу шлунка та кишечника проявляються рано, що пов'язано із втягненням у процес брижі кишки. При пальпації відзначають болючість в епігастральній ділянці та в лівому, а інколи і в правому підребер'ї. Але, незважаючи на сильний біль, живіт м'який.

Пізніше, при формуванні запального інфільтрату, виникає напруження або резистентність м'язів передньої черевної стінки.

Бідна місцева симптоматика при тяжкій інтоксикації характерна для раннього періоду гострого панкреатиту. Пізніше виникають симптоми подразнення очеревини, а при перкусії відзначають притуплення в латеральних ділянках живота внаслідок накопичення рідини, а також ознаки асептичної флегмони заочеревинної клітковини у вигляді пастозності чи набряку поперекової зони.

До місцевих ознак захворювання відносять метеоризм, відсутність перистальтики і деякі симптоми, які не завжди мають місце.

Симптом Щоткіна - Блюмберга нерідко слабопозитивний. Розвивається ферментативний або бактеріальний перитоніт.

Симптом Грея - Турнера - ціаноз бокових стінок живота.

Симптом Мондора - фіолетові плями на обличчі й тулубі.

Симптом Керте - болюча резистентність у вигляді поперечної смуги в епігастральній ділянці на 6-7 см вище пупка.

Симптом Мейо - Робсона - відчуття болю при натискуванні пальцями в лівому реберно-хребтовому куті.

Симптом Холстеда - ціаноз шкіри живота.

Симптом Раздольського - болючість при перкусії над підшлунковою залозою.

Симптом Воскресенського - відсутність пульсації черевної аорти в епігастральній ділянці.

Зазвичай в клінічному перебігу захворювання виділяють 3 періоди:

I *період* (гемодинамічних порушень і панкреатогенного шоку) триває протягом 2-3 діб. Порушуються центральна гемодинаміка, мікроциркуляція, згортання крові, зменшується об'єм циркулюючої крові, що враховують при виробленні програми лікування.

II *період* (недостатності функції паренхіматозних органів) починається з дня захворювання: коматозний стан, недостатність серцево-судинної системи, легень, печінки, нирок. Може уражатися центральна нервова система, що проявляється розладом психічної діяльності - делірієм.

III *період* (післянекротичних і гнійних ускладнень) настає через 1-2 тижні від початку захворювання. Може спостерігатись регенерація підшлункової залози або виникають різні ускладнення: парапанкреатичні інфільтрати та кісти, заочеревинні флегмони, гнійні ускладнення. Протягом цього періоду у хворих розвиваються такі ускладнення, як ерозивні кровотечі, внутрішні та зовнішні нориці, заочеревинна флегмона.

### **Особливості клінічного перебігу й ускладнень**

Клінічний перебіг захворювання може бути абортивним, повільно або швидко прогресуючим. Процес обмежується гострим набряком підшлункової залози з одужанням через 7-10 днів. Але набрякова форма гострого панкреатиту може переходити і в некроз.

Швидке прогресування характерне для панкреонекрозу. Спостерігаються продовження нестерпного блювання, біль у животі, стійкий парез кишечника. При просочуванні ексудату в черевну порожнину і позаочеревинну клітковину й розвитку геморагічного перитоніту виникають стійкий парез кишечника і позитивні симптоми подразнення очеревини та наростають гемодинамічні порушення.

За наростання явищ інтоксикації діурез знижується, а температура тіла на 2-3 добу підвищується внаслідок внутрішньочеревних або легеневих ускладнень.

При повільному прогресуванні частіше формується парапанкреатичний інфільтрат.

Унаслідок гострого панкреатиту визначаються, особливо в ранні строки, порушення функції легень (дихальна недостатність), гемодинаміки (гіповолемія і розлад центральної гемодинаміки), динамічна кишкова непрохідність, перитоніт, нирково-печінкова недостатність і енцефалопатія. Прогностичне значення також мають тромбоемболічні ускладнення або шлунково-дуоденальні кровотечі (гострі виразки).

На відміну від некрозу у фазі набряку, спостерігається розплавлення підшлункової залози, секвестрація (у 3-5 % хворих) розвивається значно пізніше (на 10-14 добу) і характеризується довшим перебігом після так званого "світлого" проміжку.

Клінічні ознаки гнійно-некротичного панкреатиту:

- тяжкий стан хворого тривалий час (загальна слабкість, адинамія, анорексія, блідість шкірних покривів, не зважаючи на проведенне лікування, лихоманка);
- місцеві симптоми (припухлість і болючість в епігастральній ділянці, стійке здуття живота, асцит-перитоніт, набряк підшкірної клітковини в поперековій зоні й бокових відділах живота);
- значні й тривалі порушення внутрішнього середовища, токсичні ураження нирок і печінки;
- гострі шлунково-дванадцятипалі виразки, ерозивні кровотечі, шлунково-кишкові та панкреатично-кишкові нориці, тромбофлебіти, перитоніт і сепсис.

Діагностика гострого панкреатиту базується на ретельно зібраному анамнезі й даних об'єктивного обстеження хворого. На різних етапах (догоспітальний етап,

приймальне відділення, хірургічний стаціонар), до і під час термінової операції, вирішують різні діагностичні питання. На догоспітальному етапі основним завданням є визначити характер гострого захворювання, а в умовах стаціонару, крім встановлення діагнозу "панкреатит", - конкретизувати причину його виникнення, форму і протяжність пошкодження, лікування і прогноз. У стаціонарі є можливість використати спеціальні методи дослідження (рентгенографію органів грудної і черевної порожнин, інколи з пневмогастрографією, ультразвукове дослідження, фіброгастроскопію, лапароскопію, комп'ютерну томографію, теплобачення, целіакографію). Проводять лабораторні дослідження, як загальні, що відображають метаболічний фон і рівень супровідної ендогенної інтоксикації, так і спеціальні, в ході яких визначають кількість панкреатичних ферментів, еритроцитів і лейкоцитів у крові, гематокрит, концентрацію гемоглобіну, лейкоцитарну формулу крові. У фазі набряку в підшлунковій залозі зростають гемоконцентрація, невисокий лейкоцитоз (у 15-17 % хворих він більший  $15 \times 10^9/\text{л}$ ). У фазі розплавлення лейкоцитоз досягає  $16-17 \times 10^9/\text{л}$  із значним зміщенням формули вліво. Лімф. - 10-15 і більше, має місце значна анемія (рівень гемоглобіну - нижче 90 г/л.). У загальному аналізі сечі ще в першій фазі гострого панкреатиту виявляють протеїнурію, циліндрурію, мікрогематурію, що свідчить про пошкодження нирок. Підвищення рівня білірубину, активності трансаміназ вказують на пошкодження печінки.

Серед лабораторних тестів найбільш інформативними є ті, що свідчать про зміну кількості панкреатичних ферментів (амілази, трипсину і його інгібітора, ліпази, еластази) в крові, рівень глікемії, основні електроліти плазми (гіпонатріємія, гіпокаліємія, гіпокальціємія), метаболічні показники кислотно-лужної рівноваги (ацидоз), стан волемії (гіповолемія), згортальний потенціал крові. Досліджують амілазурію. Різде зростання кількості амілази в сечі вказує на наявність гострого панкреатиту, тоді як нормальний рівень її не виключає це захворювання. Діагностичні труднощі виникають, коли хворих госпіталізують у дуже важкому стані. Після «класичної» картини гострого панкреатиту на перший план виступають розлади життєво важливих функцій, колапс, дихальна недостатність, зміни функцій легень, виражена жовтяниця, анурія та азотемія, психоз і метаболічна енцефалопатія. Госпіталізація хворих із значними функціональними порушеннями при наявності болю в животі викликає настороженість лікаря щодо лікувальних засобів. Рівень ферментемії може мати перехідний характер: у першу добу захворювання він вищий, ніж у наступні дні, при некротичних і первинних формах гострого панкреатиту більший, ніж при набрякових, та рецидивних. При значних діагностичних труднощах велику роль відіграє лапароскопія з дослідженням вмісту черевної порожнини на діастазу. Гострий панкреатит необхідно диференціювати з рядом гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини: гострим апендицитом, гострим холециститом, гострою механічною кишковою непрохідністю, тромбозом мезентеріальних судин, перфоративною виразкою і т. ін.

Гострий апендицит у більшості випадків починається з болю в епігастрії (найсильніший він у правій здухвинній ділянці), рідко буває блювання.

Гострий холецистит перебігає з характерною локалізацією болю та м'язовим захистом у правому підребер'ї, збільшенням болючого жовчного міхура або інфільтрату.

Гострий панкреатит розвивається у 70 % осіб на фоні жовчнокам'яної хвороби.

Гостра механічна кишкова непрохідність. Біль має переміжний характер та супроводжується нудотою, блюванням, затримкою газів і випорожнень. На оглядовій рентгенограмі органів черевної порожнини в них можна побачити чаші Клойбера.

Перфоративна виразка. Характерні раптовий початок, виражена болючість, рідко - блювання, позитивний симптом Щоткіна - Блюмберга, на рентгенограмі - вільний газ у черевній порожнині, в анамнезі - виразкова хвороба, але не завжди.

Тромбоз та емболія брижових судин. Притаманною особливістю є сильний біль при м'якому животі (відсутність дефансу м'язів передньої черевної стінки), що передують розвитку перитоніту. Захворювання набуває тяжкого перебігу. В анамнезі таких хворих можливі перенесений ревмокардит, інфаркт міокарда, гіпертонічна хвороба або інсульт. Швидко, внаслідок гангрени кишечника, з'являються симптоми перитоніту та наростає інтоксикація. У промивних водах кишечника, що мають вигляд м'ясних помий, при детальному дослідженні виявляють фрагменти слизової оболонки. Велике значення має гастралгічна форма інфаркту міокарда, для якої характерні біль в епігастрії, здуття живота, блювання, порушення руху лівої реберної дуги, ателектази, властиві гострому панкреатиту. З метою встановлення діагнозу застосовують спеціальні методи дослідження: монофазний характер кривої ЕКГ, гіперферментемію, трансаміназемія з переважною активністю АЛТ, АСТ, характерною для інфаркту міокарда. Гострому панкреатиту властиві в основному підвищення активності ЛДГ та ізоферментів, які повільно рухаються, і зниження на фоні трансаміназемії коефіцієнтів до відношення АСТ/АЛТ менше одиниці. Але слід пам'ятати про можливість поєднання цих захворювань.

Тактика і вибір методу лікування залежать від ряду факторів: місця перебування хворого, продовження періоду захворювання, особливостей його перебігу, віку пацієнта, супровідних захворювань і т. ін. При гострому панкреатиті патологічний процес розвивається швидко і за короткий час фаза набряку може перейти у фазу некрозу. Тому раннє та енергійне консервативне лікування, яке вважають основним у більшості хворих, може зупинити прогресування деструкції. Разом із тим, на догоспітальному етапі слід застосовувати препарати, які суттєво змінюють клінічну картину інших гострих захворювань.

#### **Лікування на до госпітальному етапі:**

- спазмолітики (нітрогліцерин, папаверин, но-шпу, галідор);
- холінолітики (атропін, скополамін);
- протиблювотні препарати (реглон, церукал, торексин);
- антигістамінні засоби (димедрол, супрастин, дипразин);
- новокаїн (внутрішньовенно, у вигляді блокади);
- інфузійну терапію для підтримання волемії і корекцію електролітних розладів (сольові розчини);
- холод на епігастрій;
- антибрадикінінові препарати (бензофуурокаїн, анальгін, спазмоанальгетики);
- антипротеїнази (атропін (антавазин), гордокс, контрикал, трасилол у дозі 200-500 тис. МО внутрішньовенно).

**Консервативне лікування** гострого панкреатиту спрямоване на боротьбу з гіповолемічним шоком, інтоксикацією продуктами розпаду підшлункової залози,

серцево-судинними розладами, гемодинамічними, водно-сольовими, обмінними порушеннями, перитонітом і постнекротичними ускладненнями:

1. Лікування голодуванням протягом 2 діб, введення розчинів глюкози, Рінгера - Локка в обсязі 1,5-2 л.

2. Боротьба з болем - анальгетики, переважно ненаркотичні (трамал, трамадол, морадол, кетолонг, стадол, новокаїн).

3. Паранефральна новокаїнова блокада і блокада черевних стовбурів, епідуральна анестезія.

4. Для зняття спазму сфінктера Одді й судин показані такі препарати: папаверин, атропіну сульфат, платифілін, баралгін, но-шпа, еуфілін у терапевтичних дозах, бусконал.

5. Назогастральна аспірація шлункового вмісту і промивання шлунка холодною лужною водою.

6. Антибіотики починаючи з пеніцилінів напівсинтетичних (акмоновоцілін - 2-4 г на добу, піперацилін - 2-4 г на добу залежно від антибіотикоанамнезу) цефалоспорини III-IV поколінь - цефтріаксон - 1-2 г 1-2 рази на добу.

При неефективності консервативного лікування протягом 24 - 48 год., при наростанні явищ перитоніту і інтоксикації показані малоінвазивні оперативні втручання: лапароскопічне дренивання черевної порожнини, лапароскопічна холецистостомія, лапароцентез з наступним дрениванням.

II. Лікування жирового і геморагічного панкреанекрозу проводиться в реанімаційному відділенні і полягає в наступному:

1. Корекція порушень центральної гемодинаміки периферичного кровотоку. Внаслідок ексудації в тканини, черевну порожнину та блювання втрачаються рідина і кров. З цією метою призначають плазму та її замінники (24 л залежно від ступеня важкості). Центральний венозний тиск необхідно утримувати на рівні 40-60 мм вод. ст., артеріальний - на рівні, не нижчому 90 мм рт. ст. При значному зменшенні артеріального тиску вводять норадреналін, ефедрин. Для зниження проникності стінки судин призначають кортизон, гідрокортизон.

2. Знеболювання - ненаркотичні анальгетики, новокаїнові блокади, епідуральна анестезія.

3. Пригнічення секреції підшлункової залози:

- для припинення синтезу ферментів підшлункової залози призначають даларгін, фторурацил, панкреатичну рибонуклеазу, блокатори іонів кальцію, глюкагон, місцеву гіпотермію, але сильнішим препаратом, що пригнічує секрецію підшлункової залози, є соматостатин, який призначають по 0,1 мг 2-3 рази на день, або стиламін;

- інгібітори протеаз (контрикал, трасилол, гордокс, піридоксин).

- для зниження кислотності шлункового соку виконують назогастральну аспірацію, з метою профілактики ерозивних пошкоджень вводять блокатори H-рецепторів (квamatел, фамотидин), блокатори протонної помпи (омепразол, ланзопразол), атропін;

- для зниження тиску в протоках підшлункової залози проводять папілосфінктеротомію.

4. Спазмолітики (но-шпа, папаверин, бускотан, галідор), M-холіноблокатори (атропін, платифілін).

5. Антиоксиданти (аскорбінова кислота 5 % - 10-20 мл на добу, токоферол - 2 мл на добу, церулоплазмін - 100 мг на добу, фіноптин - 5 мг на добу).
  6. Профілактика транслокації кишкової мікрофлори, детоксикація, призначення раннього ентерального харчування.
  7. Стимуляція моторики кишечника (бензогексоній 2,5 % - по 0,5 мл 2 рази на добу, убретид - 0,5 мл на добу).
  8. Антибактеріальна терапія антибіотиками широкого спектра дії - цефалоспорини III-IV поколінь (цефтріаксон - по 1-2 г 2 рази на добу, цефотид - по 1 г 3 рази на добу, цефатоксим - по 1-3 г 4 рази на добу, карбопенемі - по 0,5 3 рази на добу впродовж 14 днів, метронідазол - по 500 мг 3 рази на добу), антимікотичні препарати (нізорал - 200 мг на добу, дифлюкан - 400 мг на добу).
  9. Інфузійна терапія - перевага віддається колоїдним розчинам, об'єм визначається клінічною ситуацією (білки - 2-2,5 г/добу на 1 кг маси тіла, амінокислоти, АТФ, глюкоза - до 2 л, електроліти - до 6 л/добу).
  10. Гепатопротектори (ліпоева кислота, есенціале, гепабене, карсил, гербіон, легалон і т. ін.).
  11. Імунокорекція - призначають продігіозан, пентоксил, тималін, Т-активін, ехінацею та інші імунокоректори.
  12. Посиндромне лікування (серцево-судинна, легенева, печінкова, ниркова недостатність).
  13. Ультрафіолетове і лазерне опромінення аутокрові (15 хвилин, 2-10 сеансів, купірує больовий синдром, покращує реологічні властивості крові, мікроциркуляцію).
  14. Методи екстракорпоральної детоксикації (плазмаферез, лімфосорбція) і форсований діурез виводять токсини з організму.
- При прогресуванні перитоніту показане хірургічне лікування шляхом проведення лапаротомії, лапароцентезу або лапароскопії.

## **НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ ГОСТРОМУ ХОЛЕЦИСТИТІ**

Серед гострих захворювань органів черевної порожнини холецистит займає друге місце, поступаючись тільки гострому апендициту. Гострий холецистит може бути проявом самостійного захворювання жовчного міхура, але набагато частіше є ускладненням хронічного калькульозного холециститу.

### **Етіологія і патогенез**

Виникнення і розвиток гострого холециститу спричиняє багато факторів, найважливішими з яких вважають інфекцію, стаз жовчі, рефлюкс панкреатичних ферментів, алергічні реакції, порушення кровопостачання стінки жовчного міхура. У жовчі більшості хворих з гострим запаленням даного органа виявляють патогенну мікрофлору. Інфекція може потрапляти в жовчний міхур різними шляхами: гематогенним, лімфогенним, висхідним. Найчастіше збудниками запалення є ентерококи, стрептококи, стафілококи, кишкова паличка, протей.

Застій жовчі в міхурі частіше виникає внаслідок блокади міхурової протоки каменем, паразитами, слизом. Серед інших причин мають значення запальні процеси у великому дуоденальному соску, дуоденостаз, порушення нервово-рефлекторної регуляції моторної функції цього органа тощо. Інфікування жовчі відбувається вже на фоні застою. Головним наслідком стазу жовчі в міхурі є зниження бар'єрної

функції епітелію слизової оболонки (до того ж травмованої конкрементами), яка стає вразливою для мікрофлори жовчі.

При функціональних або органічних порушеннях у сфінктері великого дуоденального соска сік підшлункової залози може потрапляти в жовчний міхур (панкреатобіліарний рефлюкс) і, за умови жовчної гіпертензії, уражати його слизову оболонку, спричиняючи її некроз і підвищуючи проникність стінки міхура, - виникає ферментативний холецистит.

У хворих похилого і старечого віку значну роль у патогенезі гострого холециститу відіграють порушення кровопостачання стінки жовчного міхура, зумовлені атеросклеротичним процесом. При тромбозі міхурової артерії розвивається тотальна або вогнищева гангрена цієї стінки.

Причиною гострого безкамінного холециститу є функціональні та органічні процеси в шийно-протоковій ділянці жовчного міхура, що спричиняють стаз жовчі та спалах інфекції, а також закидання в даний орган панкреатичного соку в умовах жовчної гіпертензії.

Таким чином, серед багатьох причин гострого холециститу головними слід вважати: obturaцію міхурової протоки каменем, застій жовчі, спалах інфекції. У більшості випадків гострий холецистит є ускладненням хронічного запального процесу в жовчному міхурі.

### **Класифікація**

Розрізняють такі форми гострого холециститу:

I. За наявністю каменів у жовчному міхурі: калькульозний і безкамінний.

II. За походженням: первинний (який виник на фоні повного здоров'я) і вторинний (як рецидив або загострення захворювання при хронічному рецидивному холециститі).

III. За характером морфологічних змін у міхурі: простий катаральний; флегмонозний (флегмонозно-виразковий); гангренозний, перфоративний; емпієма жовчного міхура.

IV. За клінічним перебігом: неускладнений і ускладнений (приміхуровим інфільтратом, приміхуровим абсцесом, жовчним розлитим перитонітом, гострим панкреатитом, механічною жовтяницею, септичним холангітом, абсцесом печінки).

Слід зазначити, що поділ гострого холециститу на калькульозний і без-камінний, первинний і вторинний не має суттєвого значення для виконання практичних завдань, пов'язаних із питаннями діагностики та лікування.

### **Клініка**

Клінічні прояви і перебіг гострого холециститу різноманітні та залежать від ряду факторів: ступеня порушення пасажу жовчі міхуровою протокою і холедохом, вірулентності інфекції, характеру морфологічних і функціональних змін жовчного міхура та прилеглих органів, стану реактивності організму хворого.

Спостерігаються легкі форми захворювання, які спонтанно або під впливом лікування швидко зникають, і тяжкі, з різноманітними ускладненнями. Гострий холецистит може розпочатися раптово на фоні повного здоров'я, в інших випадках йому передують тупий біль або напади болю у правому підребер'ї. Біль виникає частіше після переїдання, вживання жирних страв, гострих приправ, алкоголю.

У більшості випадків захворювання починається сильним болем у правому підребер'ї з іррадіацією в праву надключичну ділянку, праве плече і лопатку. На відміну від жовчної коліки при неускладненій жовчнокам'яній хворобі, він має



тривалий, постійний характер без "світлих" проміжків. У деяких випадках на початку захворювання біль може бути за типом жовчної коліки, але далі набуває постійного характеру. Він супроводжується нудотою і блюванням з домішками жовчі, яке не приносить полегшення. Біль може віддавати в поперек і ділянку серця. В одних випадках його інтенсивність поступово послаблюється, в інших - тримається на одному рівні або навіть посилюється. Виникнення больового синдрому зумовлене не стільки механічним подразненням слизової оболонки міхура каменем, скільки підвищенням внутрішньоміхурового тиску.

При гострому неускладненому холециститі загальний стан хворого відносно задовільний, температура тіла субфебрильна, пульс помітно прискорений, язик сухуватий. При огляді у багатьох осіб внаслідок блокади холедоха каменем спостерігаються різної інтенсивності субіктеричність склер і жовтяниця.

При пальпації живота визначаються різка болючість у правому підребер'ї, особливо в проекції дна жовчного міхура (місце перетину правої реберної дуги із зовнішнім краєм правого прямого м'яза живота - точка Кера), резистентність черевної стінки, часто - збільшений, напружений, болючий жовчний міхур. Для гострого холецистити характерні симптоми: Ортнера - болючість при постукуванні краєм долоні по правій реберній дузі; Мерфі - при пальпації жовчного міхура неможливий глибокий вдих через виникнення різкого болю; Кера - посилення болю при натисканні на ділянку жовчного міхура, особливо при глибокому вдиху; Мюссі-Георгієвського - болючість при пальпації над ключицею між ніжками правого кивального м'яза; Боаса - болючість при натисканні пальцем на спині праворуч від VIII-X хребців.

### **Клінічний перебіг і ускладнення**

Ступінь маніфестації клінічних проявів гострого холецистити залежить від його форми і перебігу захворювання, який важко передбачити. При неускладнених формах і зникненні причини, що викликала запалення (пройшов защемлений у міхуровій протоці конкремент, просунувся згусток слизу тощо), клініка холецистити поступово зникає. Це може відбуватися спонтанно або під впливом консервативної терапії, навіть при деструктивних формах, якщо не встиг розвинути перитоніт.

При нагноєнні раніше утвореної водянки жовчного міхура виникає емпієма. Хворі скаржаться на тупий біль у правому підребер'ї, підвищення температури тіла до 37,5-38,5 °С, лихоманку. Пальпаторно визначається збільшений у розмірах, помірно болючий жовчний міхур щільної консистенції. Симптоми Ортнера, Кера, Мерфі позитивні. Симптоми подразнення очеревини частіше сумнівні або негативні. При наявності маловірулентної інфекції та довготривалій блокаді міхурової протоки емпієма жовчного міхура знову може перетворитися у водянку, при прогресуванні процесу - перейти у флегмонозну або гангренозну форму запалення.

При деструктивних процесах у жовчному міхурі (флегмонозний, гангренозний холецистит) загальний стан хворих звичайно тяжкий, наявні тривалий больовий синдром, виражені явища інтоксикації: часте блювання жовчю, тахікардія - до 100-110 за хвилину, температура тіла - 37,5-38,5 °С, сухий язик. Права половина передньої черевної стінки обмежено бере участь у акті дихання, живіт помірно здутий, при пальпації - різко болючий і напружений у правому підребер'ї. При помірному напруженні м'язів передньої черевної стінки може пальпуватися болючий жовчний міхур, що іноді досягає здувальної ділянки. Різко позитивними є симптоми Мерфі, Кера, Ортнера. Часто визначається симптом Ляховицького: біль при натисканні на

праву половину мечоподібного відростка. При виникненні місцевого перитоніту - позитивний симптом Щоткіна-Блюмберга.

Ще важче перебігає *гангренозний холецистит*. Ця форма запалення жовчного міхура виникає при високовірулентній інфекції, у хворих з різко зниженими захисно-реактивними силами організму, при тромбозі міхурової артерії, що нерідко спостерігається у людей похилого віку. При розвитку гангренозних змін у жовчному міхурі больовий синдром зменшується через змертвіння його інтрамурального апарату, але наростають симптоми тяжкої загальної інтоксикації, явища холангіту, перитоніту. Загальний стан хворих тяжкий, виражена тахікардія, температура тіла досягає 38-39 °С. Язик сухий, живіт здутий, обмежено бере участь в акті дихання, при пальпації - різко болючий і напружений, найбільше у правому верхньому квадранті живота. У цій же ділянці або в усій правій половині живота позитивними є симптоми подразнення очеревини. Може виникнути печінково-ниркова недостатність. Нерідко перебіг захворювання із самого початку набуває загрозливого характеру з розвитком септичного стану, шоку.

*Приміхуровий інфільтрат*. У деяких хворих у стадії розвитку флегмонозного і гангренозного холециститу процес відмежовується з утворенням приміхурового інфільтрату за рахунок сусідніх органів, найчастіше ділянки великого сальника, який обкутує міхур з усіх боків, спаюючись з ним. Звичайно інфільтрат утворюється на 3-5 добу після нападу гострого холециститу. Інтенсивність болю зменшується, він має тупий, постійний характер з локалізацією у правому підребер'ї. Явища інтоксикації організму помірні. Температура тримається у межах 37,5-38 °С. У правому підребер'ї пальпують щільний, болючий, нерухомий пухлиноподібний утвір округлої чи продовгуватої форми без чітких контурів. Інколи інфільтрат досягає здухвинної ділянки або розповсюджується за білу лінію живота. Позитивними є симптоми Ортнера, Кера, Мерфі. Симптоми подразнення очеревини у правому верхньому квадранті живота слабкопозитивні, сумнівні або негативні.

Під впливом консервативного лікування у одних хворих запальні явища поступово зменшуються, інфільтрат частково або повністю розсмоктується і процес переходить у хронічну стадію, в інших, навпаки, незважаючи на проведену терапію, процес прогресує, виникають абсцес, перитоніт та інші ускладнення.

*Приміхуровий абсцес*. Загальний стан хворих погіршується, вони скаржаться на загальну слабкість, нудоту, періодично - блювання. Посилюються ознаки інтоксикації, температура тіла досягає 38,5-39 °С, має гектичний характер, з'являється лихоманка. Часто виникає або посилюється жовтяниця (інтоксикаційного характеру або за рахунок стиснення інфільтратом холедоха). Біль у правому верхньому квадранті живота набуває інтенсивного характеру. На пальпацію інфільтрату-абсцесу хворий різко реагує. При перфорації раптово загострюється біль, може швидко розвинути картина розлитого перитоніту.

*Жовчний перитоніт*. Одним з найбільш тяжких ускладнень гострого холециститу є жовчні перитоніти, які розвиваються внаслідок деструктивних змін у стінці жовчного міхура. Вони поділяються на перфоративні та пролитні, розлиті та обмежені (підпечінкові, піддіафрагмальні, міжкишкові). Клініка підпечінкового обмеженого перитоніту збігається з вищеописаною клінікою приміхурового абсцесу. При локалізації абсцесу під діафрагмою можливе виникнення правобічного плевриту з відповідною клінікою, при міжкишковій локалізації - порушення діяльності кишечника, проноси або ознаки obturaційної кишкової непрохідності.

Найбільш небезпечною є перфорація жовчного міхура у вільну черевну порожнину з розвитком розлитого (загального) перитоніту, що частіше спостерігається при гангренозному холециститі. При цьому раптово виникають різкий біль у животі, повторне блювання. Хворий стогне від болю, вкритий холодним потом, блідий. Пульс частий, слабкого наповнення, артеріальний тиск знижується. Язик сухий. Живіт не бере участі в акті дихання, здутий, болючий і напружений при пальпації, переважно в правій половині. Позитивними є симптоми подразнення очеревини.

#### *Гострий панкреатит*

Біліарна і панкреатична системи тісно пов'язані анатомічно та функціонально. Запальні процеси у жовчному міхурі, позапечінкових жовчних протоках, особливо при функціональних і органічних змінах у великому дуоденальному соску, нерідко призводять до виникнення біліарного панкреатиту, що значно ускладнює перебіг захворювання. Часто холангіогенний панкреатит розвивається внаслідок закидання жовчі в головну протоку підшлункової залози при застрягненні каменя у великому дуоденальному соску. Клінічно холецистопанкреатит проявляється симптомами холециститу і панкреатиту. Загальний стан хворого погіршується, біль локалізується у правому підребер'ї та епігастральній ділянці, набуває оперізуючого характеру, часто виникають блювання, явища динамічної кишкової непрохідності. При пальпації інфільтрат розповсюджується на епігастральну ділянку (або виникає в ній). Позитивними є симптоми Воскресенського, Мейо-Робсона, Керте.

#### *Механічна жовтяниця, септичний холангіт.*

Ускладнення перебігу гострого холециститу механічною жовтяницею і септичним холангітом значно погіршує стан хворого та прогноз.

### **Діагностика**

Діагностика гострого холециститу базується на даних анамнезу, фізикального обстеження хворого, а також на результатах лабораторних і допоміжних методів дослідження.

У крові хворих на гострий холецистит звичайно визначаються лейкоцитоз у межах  $9 \times 10^9/\text{л}$ - $12 \times 10^9/\text{л}$  (при деструктивних формах може бути значно вищим), зсув лейкоцитарної формули вліво, лімфопенія, збільшена ШОЕ, порушення електrolітного та кислотно-лужного балансів.

У крові хворих на жовтяницю виявляють білірубінемію за рахунок прямого білірубіну, при значних порушеннях функції печінки - підвищення рівня лужної фосфатази і трансаміназ та зниження вмісту альбуміну (альбуміно-глобулярного коефіцієнта). При довготривалій жовтяниці знижується протромбіновий індекс, розвивається гіпокоагуляція. У сечі при механічній жовтяниці визначається білірубін, при ускладненні холециститу панкреатитом - високий рівень діастази. Усім хворим з гострим холециститом необхідно проводити електрокардіографію для виключення або з'ясування серцевої патології.

Під час діагностики важливо визначити наявність або відсутність конкрементів у жовчному міхурі, його стан, наявність ускладнень. У розв'язанні цих питань велике значення мають допоміжні методи дослідження.

Якщо діагноз викликає сумнів, корисною буде оглядова рентгенографія, яка допомагає виключити перфоративну виразку, кишкову непрохідність, пневмонію. Іноді на оглядовій рентгенограмі можна побачити рентгеноконтрастні жовчні конкременти. При гострому запаленні жовчного міхура дуоденальне зондування та рентгеноконтрастні методи дослідження протипоказані. Найбільш поширеним і

сучасним із допоміжних методів дослідження при гострому холециститі є ехографія (УЗД). При деструктивному холециститі жовчний міхур значно збільшений, товщина стінки досягає 1 см. Контури органа відзначаються нерівністю внаслідок порушення цілісності слизово-м'язової оболонки. При поширенні запального процесу за межі жовчного міхура контури його зливаються з навколишніми тканинами і не диференціюються. Поява зони з підвищеною ехогенністю навколо органа свідчить про втягнення в запальний процес навколишніх тканин - формування приміхурового інфільтрату, визначення в цій ділянці порожнинних утворів свідчать про наявність приміхурового абсцесу. Ехографічна картина при гострому калькульозному холециститі, ускладненому механічною жовтяницею, характеризується розширенням внутрішньопечінкових жовчних проток, загальної жовчної протоки, а також наявністю конкрементів у жовчному міхурі й ознаками запалення його стінок.

Відома також методика проведення контактної лапароскопічної термографії: при гострому холециститі температура печінки підвищується у середньому на 7 %, жовчного міхура - на 6,5 %; при хронічному на 2,4 та 1,7 % відповідно.

### **Диференційна діагностика.**

#### *Гострий панкреатит.*

Диференційна діагностика гострого холециститу і гострого панкреатиту має певні труднощі, особливо якщо мати на увазі, що панкреатит часто зустрічається у людей із захворюваннями печінки і жовчних шляхів. На відміну від запалення жовчного міхура, перебіг гострого панкреатиту характеризується симптомами інтоксикації, які швидко прогресують, тахікардією, шоківим станом, парезом кишечника. Біль частіше локалізується в епігастральній ділянці або лівому підребер'ї, має оперізуючий характер. При пальпації в епігастрії визначається болючий інфільтрат, відсутня виразна пульсація аорти. При натисненні в лівому реберно-хребтовому куті хворі відчувають біль - позитивний симптом Мейо - Робсона. У сечі визначається високий рівень діастази, в крові - лейкоцитоз, який швидко зростає. На со-нограмі - збільшена, зниженої, або підвищеної щільності (за умов наявності хронічного панкреатиту) підшлункова залоза.

#### *Перфоративна виразка.*

Гострий холецистит із клінікою перитоніту нерідко важко відрізнити від перфоративної виразки шлунка або дванадцятипалої кишки. Хворі з проривною виразкою у більшості випадків мають відповідний виразковий анамнез. Для неї характерним є багнетний біль, який раптово виникає у верхній половині живота і віддає у праве надпліччя та праву лопатку. Він, як правило, не супроводжується нудотою і блюванням. У перші години захворювання спостерігаються картина шоку, брадикардія, що поступово змінюється на тахікардію. На відміну від гострого холециститу, напруження передньої черевної стінки із самого початку різко виражене і генералізоване. Позитивним є симптом Спіжарського (зникнення печінкової тупості). З допоміжних методів дослідження велике значення має оглядова рентгеноскопія органів черевної порожнини, під час якої при проривній виразці виявляють пневмоперитонеум у вигляді серпоподібної смужки під правим або лівим куполом діафрагми.

*Гострий апендицит* завжди треба розглядати як найбільш часте захворювання серед усіх форм "гострого живота" Значні труднощі при проведенні диференційної діагностики гострого холециститу і гострого апендициту виникають у випадках, коли червоподібний відросток розташований атипично таким чином, що верхівка його

підходить близько до жовчного міхура (ретроцекальне, підпечінкове розміщення). Аналогічно буває при низькому розташуванні збільшеного жовчного міхура, коли його дно досягає гребінця клубової кістки. Наявність в анамнезі спазматичного характеру болю у правому підребер'ї, іктеричність склер і шкіри, темне забарвлення сечі, поява болю після вживання гострої, жирної їжі та алкоголю, характерна його іррадіація - все це свідчить на користь гострого холециститу. Місцеві явища у вигляді напруження черевної стінки, утворення інфільтрату, позитивного симптому Щоткіна - Блюмберга при гострому апендициті з'являються рано, і їх маніфестація швидко наростає. Особливо важко розрізнити ці захворювання в стадії інфільтрату. Значення ультразвукової діагностики при підпечінковому розташуванні червоподібного відростка переоцінити важко.

*Дискінезія жовчних шляхів.* Симптоматика дискінезії відзначається різноманітністю клінічних проявів і, одночасно, їх недостатньою інформативністю, відсутністю окремих патогноматичних ознак.

При гіпертонічній формі дискінезії хворих турбує періодичний або постійний біль у правому підребер'ї, який нерідко набуває характеру печінкової коліки. Проте інтенсивність його нижча, коліка не довготривала, блювання частіше одноразове і зменшує больові відчуття. Напад болю нерідко проходить спонтанно, полегшують стан грілка і спазмолітичні препарати. При пальпації живіт м'який, помірно болючий, без чіткої локалізації болю. У худорлявих хворих іноді вдається промацати збільшений, неболючий, м'яко-еластичної консистенції жовчний міхур, який може "зникати" (випорожнюватися) під час пальпації. На сонограмі відсутні ознаки запалення жовчного міхура і конкременти.

Диференційна діагностика з дискінезією жовчних шляхів не завжди легка, але завжди відповідальна, враховуючи те, що при цьому захворюванні оперативне лікування не показане.

*Ниркова коліка.* Перебіг гострого холециститу, особливо коли захворювання почалося з печінкової коліки, може нагадувати клініку правобічної ниркової коліки - неспокійна поведінка хворих, нестерпний біль, блювання тощо. Діагностика ускладнюється за наявності пієліту, що супроводжується підвищенням температури тіла, резистентності й болючості при пальпації правої половини живота. При гідронефрозі іноді важко відрізнити гідронефротично змінену нирку від жовчного міхура. Встановити точний діагноз допомагають: хромоцистоскопія, видільна урографія, ультразвукове дослідження.

*Інфаркт міокарда.* У деяких випадках важко провести диференційну діагностику гострого холециститу та інфаркту міокарда або гострої коронарної недостатності, коли виникає так званий холецистокардіальний синдром з імітацією болю, характерного для нападу стенокардії або інфаркту міокарда. Важливе значення у встановленні діагнозу має електрокардіографічне дослідження, але значні зміни на електрокардіограмі можуть бути і при гострому холециститі, особливо в осіб похилого віку. Помилка у діагнозі може мати тяжкі наслідки. Необхідне проведення електрокардіографічного дослідження в динаміці, в сумнівних випадках доцільним є застосування лапароскопії.

Проводячи диференційну діагностику гострого холециститу, слід пам'ятати також про деякі інші захворювання, клінічні прояви яких можуть нагадувати картину гострого запалення жовчного міхура: гостру кишкову непрохідність, цироз печінки, тромбоз магістральних судин, правобічну пневмонію та плеврит.

## **Тактика і вибір методу лікування при гострому холециститі**

Лікувальна тактика при гострому холециститі повинна враховувати форму захворювання, наявність і характер ускладнень, вік хворого, ступінь порушення гомеостазу. При відсутності перитонеальних або септичних ускладнень лікування хворих на гострий холецистит починають із консервативних заходів, одночасно проводячи необхідне клініко-лабораторно-інструментальне дослідження для остаточного встановлення діагнозу, визначення наявності й характеру ускладнень та супровідної патології.

**Консервативна терапія** включає: функціональний спокій зовнішніх жовчних шляхів (ліжковий режим, холод на ділянку правого підребер'я, голод, випорожнення шлунка за допомогою назогастрального зонда); препарати, які усувають спазм сфінктера Одді (спазмолітики); знеболювання (трамал, триган, при різкому болю - промедол, блокада круглої зв'язки печінки, поперекова або вагосимпатична новокаїнова блокада); антигістамінні препарати; антибактеріальну терапію; за наявності холецистопанкреатиту - інгібітори протеаз; дезінтоксикаційну терапію: 5 % розчин глюкози, неогемодез, реополіглюкін); серцево-судинні засоби, вітамінотерапію (В6, В12, С); нормалізацію водно-сольового, білкового балансів; при вираженій механічній жовтяниці - гепатопротектори, вікасол.

Об'єм і тривалість консервативної терапії залежать від тяжкості запального процесу, наявності ускладнень, ефективності призначеного лікування. Консервативне лікування розглядають одночасно як метод підготовки хворого до оперативного втручання. Для визначення подальшої тактики необхідно оцінювати в динаміці клінічну картину, загальний стан хворого, показники лабораторних методів дослідження, дані сонографії жовчного міхура.

## **НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ ГОСТРІЙ ПЕЧІНКОВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ**

**Етіологія та патогенез.** Значне розповсюдження гострих та хронічних гепатитів, особливо вірусних з парентеральним механізмом зараження, отруєнь гепатотоксичними ядами, важких медикаментозних гепатитів значно підвищило актуальність проблеми гострої печінкової недостатності, її діагностики та лікування.

За механізмом розвитку виділяють 3 види печінкової недостатності, клінічні прояви та патогенез яких по багатьом параметрам схожі:

- печінково – клітинна
- портокавальна
- змішана.

Прояви портокавальної та змішаної печінкової недостатності зазвичай виникають при цирозі печінки з високим тиском у ворітній вені. Ці два види печінкової недостатності зазвичай хронічні, у той час, як печінково – клітинна недостатність може бути як гострою, так і хронічною.

Гостра печінково-клітинна недостатність може розвинутих при багатьох гострих та хронічних патологічних процесах різної етіології, що перебігають з ураженням печінки.

До основних етіологічних факторів гострої печінково – клітинної недостатності відносять:

- гострі вірусні гепатити;
- 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, сульфонамідів, 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, обширні метастази злоякісних пухлин в печінку, стан після хіміотерапії.

**Клініка.** Гостра печінкова недостатність, як правило характеризується швидким наростанням симптоматики і досягненням великого ступеня вираженості. При цьому від моменту появи ознак печінкової недостатності до фіналу проходить декілька діб (2-3), інколи все може закінчуватись протягом 24 годин. Необхідно розуміти, що при гострій печінковій недостатності розвивається порушення всіх функцій печінки, що у подальшому призводить до порушення роботи інших паренхіматозних органів та мозку. Її поява можлива при ураженні значного обсягу функціонуючої паренхіми печінки (зазвичай близько 75%). При гострій печінковій недостатності відбувається порушення всіх функцій печінки: білоксинтезуючої, що призводить до гіпопротеїнемії, зниженню онкотичного тиску, асцити, полісерозиту, поява інтерстиціальних набряків. Крім того, порушення синтезу факторів згортання крові, які також мають білкову природу, призводить до розвитку ДВЗ синдрому. Висока концентрація амміаку, яка виникає внаслідок порушення дезінтоксикаційної функції печінки, призводить до подразнення дихального центру, гіпервентиляції, і, як наслідок – порушення кислотно – лужної рівноваги. Порушення вуглеводного обміну призводить до зменшення запасів глікогену, і, як наслідок – відбувається різке зниження утворення макроергів. Також порушується знешкодження ендогенних нейротоксинів – меркаптанів (продуктів бактеріального гідролізу серовмісних амінокислот у товстій кишці), коротко та середньоланцюгових жирних кислот, фенолів.

Причинами смерті при гострій печінковій недостатності зазвичай є фатальний набряк мозку з вклиненням стволу мозку, некробіоз тканин печінки з наступними грубими порушеннями функції всіх органів та систем і розвитком їх недостатності. Ще однією гіпотезою патогенезу є амінокислотний дисбаланс. При ГПН у крові зростає рівень ароматичних амінокислот (тирозину,

фенилаланіну, триптофану) внаслідок порушення їх дезамінування; паралельно знижується вміст амінокислот з розгалуженим ланцюгом (валину, лейцину, ізолейцину) - через збільшення їхнього метаболізму в кісткових м'язах та нирках. Ці дві групи амінокислот конкурують за проходження в головний мозок для обміну на глутамін. Останній при ГПН у збільшеній кількості синтезується в головному мозку. Оскільки при ГПН ароматичних амінокислот у крові більше, ніж амінокислот з розгалуженим бічним ланцюгом, то вони в надлишку надходять у центральну нервову систему і стають вихідним продуктом для синтезу помилкових нейротрансмітерів ( $\beta$ -фенилетаноламіну, октопаміну), подібних за структурою на справжні медіатори симпатичної нервової системи, але менш активні.

Клінічна картина гострої печінкової недостатності складається з симптомів ураження печінки, вторинного ураження центральної нервової системи (ЦНС) та інших органів та систем.

Симптоми ураження ЦНС є одними з найбільш ярок при розвитку гострої печінкової недостатності, їх вираженість та етапність розвитку відображають глибину ураження печінки. Проявом ураження ЦНС при ГПН є печінкова енцефалопатія - це синдром, що охоплює комплекс потенційно оборотних нервово-психічних порушень, що розвиваються при печінково-клітинній недостатності й/або портосистемному шунтуванні крові. Летальність при розвитку енцефалопатії внаслідок гострої печінкової недостатності досить висока: без трансплантації печінки вона становить близько 80%. В основі печінкової енцефалопатії при гострій печінковій недостатності знаходяться два основних механізми: печінково-клітинна недостатність і шунтування крові.

Клінічна картина печінкової енцефалопатії складається з розладів свідомості, зміни особистості, інтелекту й мови. Порушення свідомості проявляються насамперед у розладі сну. Спочатку виникає сонливість, а потім порушується нормальний ритм сну й неспання. При швидкому порушенні свідомості розвиваються зміни по типу делірію. Хворий поступово стає загальмованим, апатичним, дезорієнтованим. При печінковій комі свідомість, як і при будь-якій іншій комі, відсутня. Зміни особистості виражаються в ейфорії, грайливому настрої, легковажності, іноді в дратівливості. Про розлад інтелекту свідчать зниження уваги, його концентрації, порушення почуття часу, здатності до рахунку, а також розлади оптико-просторової діяльності, нездатність скласти із сірників прості фігури. Мова вповільнена, може розвиватись дисфазія. Розвивається акцентуація особистості, страх, неадекватність поведіння.

При пальпації у деяких хворих в термінальній стадії печінкової недостатності визначається зменшення розмірів печінки.

Типовим неврологічним симптомом ПЕ є астериксис — «тремор, що ляскає». Його пояснюють порушенням надходження аферентних імпульсів від опорно-рухового апарата в ретикулярну формацію стовбура мозку. Астериксис легше виявити при витягнутих руках з розставленими пальцями або при максимальному розгинанні кисті (передпліччя фіксоване): спостерігаються швидкі згинально-розгинальні рухи в п'ястно-фалангових і променевозап'ястковому суглобах. Гіперкінез може охопити всю верхню кінцівку, шию, щелепу, язик, повіки. Він більш помітний при рухах, а під час відпочинку — відсутній.



Симптоми ПЕ по стадіях залежно від змін свідомості, інтелекту, поведження та нейром'язових порушень (по Івашкіну В.Т. із співавт., 2002; Надінській М.Ю., 2001)

Стадія ПЕ	Стан свідомості	Інтелект	Поведження	Нейром'язові порушення
0 (латентна)	Не змінено	Не змінений	Не змінено	Клінічно не визначаються
I (легка) Прекома I	↓ Зміни ритму сну	↓ Зниження уваги, концентрації	↓ Акцентуація особистості, неврастенія	↓ Зміна почерку, тремор
II (середня) Прекома II	↓ Летаргія	↓ Відсутність почуття часу, порушення рахунку	↓ Відсутність гальмування, страх, апатія	↓ Астериксис, змазана мова
III (важка) Кома I	↓ Дезорієнтація	↓ Нездатність до рахунку, глибока амнезія	↓ Неадекватне поведження	↓ Підвищення рефлексів, спастичність
IV (надважкий) Кома II	↓ Відсутність свідомості й реакції на біль	↓ Відсутній	↓ Відсутній	↓ Арефлексія, втрата тону

**Лабораторно – інструментальні зміни.** Украї важливі для діагностики біохімічні ознаки гіперазотемії: підвищення в крові рівня аміаку (у 90 % випадків) і ароматичних амінокислот. У крові може різко підвищуватись вміст трансаміназ. Зменшується здатність гепатоцитів захоплювати із крові й метаболізувати патогенні речовини, що відображається патологічними показниками бромсульфалеїнової та антипіринової проб.

Діагностично інформативним є психометричне тестування, чутливість якого при латентній ПЕ досягає 80%. Цей метод найбільш ефективний при латентній ПЕ й ПЕ I і II стадії. Серед психометричних тестів виділяють дві групи. Перша з них - це тести зв'язку чисел, а також чисел і символів, друга - тест ліній і тест пунктирних фігур, складання простих фігур з кубиків або сірників. Якщо тести першої групи спрямовані на визначення швидкості пізнавальної діяльності, то тести другої групи - на визначення швидкості й точності тонкої моторики. Простота використання й оцінки, поряд з незначними матеріальними витратами, забезпечують можливість їхнього широкого застосування в клінічній практиці. При скануванні зображення печінки бліде - вона погано захоплює

радіофармпрепарат, тому він поглинається селезінкою і кістковим мозком хребта (симптом «птаха, що летить,»: на сканограмі по серединній лінії реєструється накопичений хребтом радіофармпрепарат, а праворуч і ліворуч - зображення печінки й селезінки). Безумовно, ізотопні дослідження не проводяться, коли хворий перебуває у важкому стані. Одержання ж подібних результатів гепатографії і сканування печінки при задовільному стані хворого є несприятливою прогностичною ознакою, що свідчить про наближення або навіть початок гіперазотемії. З інструментальних методів діагностики ПЕ застосовують електроенцефалографію (ЕЕГ), що дозволяє зафіксувати вповільнення  $\alpha$ -ритму на ранніх стадіях і поява  $\Delta$ - і  $\Psi$ -активності - на більш пізніх. У міру прогресування ПЕ спостерігається зменшення частоти й збільшення амплітуди хвиль до появи в IV стадії трифазних хвиль. Потім амплітуда знижується, а в термінальній стадії хвилі на ЕЕГ відсутні. Чутливість ЕЕГ при ПЕ - не більше 30 %. Використання (у порядку зменшення чутливості) методів визначення зорових, соматосенсорних і слухових потенціалів дає можливість підвищити чутливість ЕЕГ до 80 %, особливо у хворих з латентною ПЕ.

В останні роки для діагностики латентної ПЕ все ширше використовується магнітно-резонансна спектроскопія. Характерні підвищення інтенсивності сигналу T1 базальних гангліїв і білої речовини мозку, зменшення величини співвідношення міоїнозитол/креатин, підвищення піка глутаміну в сірій і білій речовині мозку. Чутливість методу - близько 100%. Комп'ютерна та магнітно-резонансна томографії дозволяють виявити атрофічні зміни головного мозку навіть при ранніх стадіях розвитку ГПН. Можливе виявлення набряку головного мозку.

**Лікування ГПН** складається з наступних заходів:

**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 парацентез; 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.

III. Зменшення утворення аміаку в кишці.

**Медикаментозне лікування:**

1. Основним засобом лікування як латентної, так і вираженої печіночної гіперазотемії та енцефалопатії є лактулоза. У здухвинній кишці лактулоза бере участь в інгібуванні глутамінази в ентероцитах і в блокуванні захоплення глутаміну ентероцитами, внаслідок чого зменшується утворення аміаку із глутаміну. У товстій кишці лактулоза викликає:

- зниження рН (гальмується продукція аміаку бактеріями; відбувається дифузія аміаку із кровоносного русла в просвіт кишки; аміак

трансформується в амонійну форму з наступною екскрецією з каловими масами);

- пригнічення росту протеолітичних бактерій *Clostridium*, *Enterobacter*, *Bacteroides* і стимуляцію росту кислomолочної мікрофлори — *Bifidobacterium* (зменшується розпад білка за рахунок посилення метаболізму вуглеводів);
- пригнічення деградації сечовини бактеріями (збільшується елімінація аміаку в складі сечовини; зменшується його рівень як продукту розкладання сечовини);
- скорочення часу пасажу кишкового вмісту (зменшується час на продукцію аміаку й прискорюється його елімінація).

Крім того, лактулоза є джерелом вуглеводів і енергії для сахаролітичних бактерій (збільшується ріст біомаси бактерій, що використовують аміак для синтезу білка; пригнічується розкладання амінокислот до  $\text{NH}_3$ ).

Доза препарату становить від 30 до 120 мл/доб, причому оптимальною вважають дозу, при якій відбувається почастищення випорожнень до 2-3 раз на добу. При важкому стані хворого лактулозу можна призначати в клізмах (300 мл на 700 мл води).

2. Для пригнічення амонієгенної флори застосовують антибіотики, що не всмоктуються, *per os*: ципрофлоксацин, рифаксимін, неоміцин, ванкоміцин, канаміцин.

Неоміцин варто призначати тільки при важких випадках у дозі 4-6 г/доб. Тривалість прийому - не більше 7 днів. Неоміцин і лактулоза є синергістами. Ефект метронідазолу можна порівняти з ефектом перерахованих вище антибіотиків. Доза метронідазолу, що рекомендується - 800-1000 мг/доб. Однак тривалий його прийом теж небажаний - через можливість енцефалотоксичної дії.

Щоб підсилити знешкодження аміаку в печінці, використовують:

— L-орнітин-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 капель за хвилину);

— орнітин- $\alpha$ -кетоглутарат;

— орнітину оксоглутарат (по 3–6 мл 3 рази на добу після їжі, або 2–6 г/добу внутрішньом'язово, або 2-10 г/добу внутрішньовенно струйно за 1-2 введення; можливо внутрішньовенне краплинне введення 10-50 г/добу).

Описано кілька механізмів дії орнітин-аспартату при гіпераммоніємії: орнітин стимулює в перипортальних гепатоцитах карбамоїлфосфатсинтетазу I - ключовий фермент синтезу сечовини; орнітин і  $\alpha$ -кетоглутарат стимулюють у тих же перивенозних гепатоцитах, а також у м'язах, головному мозку глутамінсинтетазу; орнітин і аспартат самі є субстратами циклу синтезу сечовини. Зв'язування аміаку в крові.

З цією метою застосовують:

- бензоат і фенілацетат натрію, які зв'язують аміак з утворенням гіппурової кислоти, що беруть участь в активуванні обміну глутамат/бензоат у перивенозних гепатоцитах; частіше застосовуються в педіатричній практиці;
- глутамінову кислоту (1 % розчин — 150,0 внутрішньовенно крапельно)

- L-аргинину-L-глутамат — зв'язує аміак у нетоксичні сечовину й глутамат, стабілізує клітинні мембрани гепатоцитів, знижує активність перекісного окислювання ліпідів в гепатоцитах, поліпшує їхнє енергозабезпечення. Крім того, глутамінова кислота підвищує стійкість організму до гіпоксії, оптимізує транспорт кисню і його використання в тканинах, стимулює передачу в синапсах ЦНС. Фармакологічні ефекти аргініну полягають у прямій дії на активність Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>-атфазы, каталази, цетилглутаматсинтетази, інсуліну; аргінін викликає структурну перебудову мембран, знижує в'язкість зон білково-ліпідного контакту, підвищує активність мембранозв'язаного ферменту цитохрому P450.

Зменшення гальмівних процесів у ЦНС. Цьому сприяють:

- флумазенил — антагоніст бензодіазепінових рецепторів
- леводопа — заповнює запаси дофаміну в головному мозку
- бромкріптин — агоніст дофамінових рецепторів із пролонгованою дією.

Застосування препарату з комбінованою дією, до складу якого входять: L-аргінин - 28,9 г/л; L-яблучна кислота - 14,7 г/л; сорбітол - 50,0 г/л; Na<sup>+</sup> - 37,0 ммоль/л; K<sup>+</sup> - 40,0 ммоль/л; Cl<sup>-</sup> - 40,0 ммоль/л; аспарагінат - 10,0 ммоль/л; рибофлавін натрію фосфат - 0,012 г/л; нікотинамід - 0,1 г/л; D-пантенол - 0,02 г/л; піридоксину гідрохлорид - 0,08 г/л. Дія компонентів препарату спрямована одночасно на кілька ланок печіночної гіперазотемії таким чином, щоб забезпечити максимальний ефект по зв'язуванню аміаку в нетоксичні з'єднання. Препарат вводять по 500 мл внутрішньовенно крапельно зі швидкістю 40 крапель у хвилину кожні 12 годин до зникнення неврологічної симптоматики. Препарат зарекомендував себе ефективним засобом лікування як латентної, так і вираженої ПЕ, печінкової прекоми та, у ряді випадків - коми.

Використання препаратів з різним механізмом дії:

- амінокислотні суміші з підвищеним вмістом амінокислот з розгалуженим бічним ланцюгом і зниженим — ароматичних амінокислот;
- цинк — кофактор ферментів синтезу сечовини, що знижує активність перекісного окислювання ліпідів. Використовується, як доповнення до основної терапії при ПЕ.

Інфузійна терапія (неспецифічна дезинтоксикація): - 5 % розчин глюкози з вітамінами; - електроліти; - ліпоєва кислота, есенціальні фосfolіпіди.

Сифонні промивання кишечника (для зменшення всмоктування азотистих продуктів).

При фульмінантній печінковій недостатності, прогресуванні важкої ПЕ виконують трансплантацію печінки. При ПЕ, що є наслідком накладення портокавальних шунтів, проводять їхню оклюзію.

## КИШКОВА НЕПРОХІДНІСТЬ

**Кишкова непрохідність** — синдром, який характеризується частковим або повним порушенням просування вмісту по травному каналу, що обумовлено механічною перешкодою або порушенням рухової функції кишечника.

**Причини**

- Спайки черевної порожнини після травм, поранень, перенесених операцій і запальних захворювань органів черевної порожнини і таза;
- Довгі брижейки тонкої або товстої кишки, що спричиняє значну рухливість петель;
- Пухлини черевної порожнини та позачеревного простору.
- Заворот кишок
- Защемлення
- Вроджені аномалії розвитку кишкової трубки
- Аліментарний фактор: нерегулярні прийоми їжі, вживання грубої їжі, обільне поглинання їжі
- Різке підвищення внутрішньочеревного тиску, обумовлене фізичним навантаженням

### **Патогенез**

- Порушення пасажу (просування) хімуса (вмісту тонкого кишечника) або кала (вмісту товстого кишечника) по травному каналу;
- Порушення всмоктування у кишечнику і втрата великої кількості електролітів в результаті блювання.

### **Класифікація**

У цей час поширена наступна класифікація:

#### 1. Вроджена

- а) пороки розвитку кишкової трубки
- б) пороки розвитку стінки кишки
- в) порушення обертання кишечника
- г) пороки розвитку інших органів черевної порожнини

#### 2. Набута:

- За механізмом виникнення:

##### 2.1. Динамічна (функціональна) непрохідність:

- а) спастична
- б) паралітична

##### 2.2. Механічна непрохідність:

- а) обтураційна (тільки порушення просвіту кишки)
- б) странгуляційна (здавлення, обмеження кишки і її брижі з

одночасним порушенням прохідності і кровообігу)

- в) змішана (інвагінація, злукова гостра кишкова непрохідність)

- За локалізацією:

- 1. Висока (тонкокишечна) непрохідність
- 2. Низька (товстокишечна) непрохідність

- За стадіями:

- 1. Нервоворефлекторна (розтягування)
- 2. Стадія компенсації
- 3. Стадія декомпенсації і органічних змін
- 4. Термінальна стадія (перитоніт)

- За перебігом:

- 1. Гостра
- 2. Хронічна
- 3. Рецидивуюча

- За ступенем закриття просвіту кишки:
  1. Повна
  2. Часткова або відносна

### **Основні симптоми**

1. Біль в животі — постійна і рання ознака непрохідності, звичайно виникає раптово, незалежно від прийому їжі (або через 1-2 години після прийому їжі) у будь-який час доби, без провісників; характер болю - спазмоподібний. Приступи болю пов'язані з перистальтичною хвилею і повторюються через 10-15 хв. У період декомпенсації, виснаження енергетичних запасів мускулатури кишечника, біль починає носити постійний характер. При странгуляційній непрохідності біль відразу постійна, з періодами посилення під час хвилі перистальтики.
2. Блювота — після нудоти або самотійно, часто повторна блювота. Чим вище перешкода в травному тракті, тим раніше виникає блювота і має більш виражений характер, багаторазова, неприборкана. Блювота спочатку носить механічний (рефлекторний), а потім центральний (інтоксикація) характер
3. Затримка випорожнень і газів — іноді (на початку захворювання) при кишковій непрохідності спостерігається «залишкові випорожнення»;
4. Спрага — більше виражена при високій кишковій непрохідності
5. Здуття і асиметрія живота (краще видно при низькій кишковій непрохідності)
6. Сухий, обкладений язик

### **Симптоми**

- Симптом Валя — через черевну стінку контурується чітко відмежована розтягнута кишкова петля;
- Видима перистальтика кишок;
- «Косий живіт»;
- Симптом Склярова — вислуховування «шуму плескоту» над петлями кишечника;
- Симптом Спасокукоцького — шум падаючої краплі;
- Симптом Кивуля — над розтягнутою петлею кишки з'являється посилений тимпанічний звук з металевим відтінком;
- Симптом Грекова, або симптом Обухівської лікарні — баланоподібне здуття порожньої ампули прямої кишки на фоні зіяння ануса;
- Симптом Мондора — посилена перистальтика кишечника змінюється на поступове вгасання перистальтики («Шум спочатку, тиша наприкінці»). «Мертва тиша» — відсутність кишкових шумів над паретичним кишечником;
- Симптом Шланге — поява перистальтики кишечника при пальпації живота.

### **Клінічний перебіг**

1. Період «ілеусного крику». (12-16 годин) У цьому періоді біль носить приступоподібний характер, посилена перистальтика кишечника
2. Період інтоксикації. (12-36 годин) У цей період біль із приступоподібного перетворюється в постійний, перистальтика кишечника зникає, з'являється шум плескоту

3. Період перитоніта (термінальна стадія) через 36 годин. У цьому періоді порушуються обмінні процеси, розвивається системна запальна відповідь організму. У черевній порожнині чітко визначається вільна рідина. Можлива калова блювота. Олігурія. Перитоніт.

### **Об'єм обстеження при гострій кишковій непрохідності:**

В обов'язковому порядку по cito: Загальний аналіз сечі, загальний аналіз крові, глюкоза крові, група крові і резус приналежність, *per rectum* (знижений тонус сфінктера і порожня ампула; можливі калові камені (як причина непрохідності) і слиз із кров'ю при інвагінації, обтурації пухлиною, мезентеральній кишковій непрохідності), ЕКГ, рентгенографія органів черевної порожнини у вертикальному положенні.

За показами: загальний білок, білірубін, сечовина, креатинін, іони; УЗД, рентгенографія органів грудної клітини, пасаж барію по кишечнику (виконується для виключення кишкової непрохідності), ректороманоскопія, ірігографія, колоноскопія.

### **Інструментальні методи**

- Рентгенографія черевної порожнини
  - визначення газу і рівнів рідини в петлях кишок (чаш Клойбера)
  - поперечна зкресленість кишки (симптом керкрингових складок)
  - перистальтика кишечника (при рентгенографії в динаміці)
- Ірігографія
  - вивчення пасажу рентгенконтрастних речовин (наприклад, сульфату барію) по кишечнику (проба Шварца) — при збереженні прохідності кишки не відзначається депонування барію, контрастна маса заповнює товсту кишку через 6 годин від початку дослідження.
- Фіброколоноскопія
- УЗД
  - при механічній кишковій непрохідності:
    - розширення просвіту кишки більше 2 см з наявністю феномена «секвестрації рідини» у просвіті кишки;
    - потовщення стінки тонкої кишки більше 4 мм;
    - наявність зворотньо-поступальних рухів хімуса по кишці;
    - збільшення висоти керкрингових складок більше 5 мм;
    - збільшення відстані між керкринговими складками більше 5 мм;
    - гіперпневматизація кишечника у привідному відділі
  - при динамічній кишковій непрохідності:
    - відсутність зворотньо-поступальних рухів хімуса по кишці;
    - феномен секвестрації рідини в просвіті кишки;
    - невиражений рельєф керкрингових складок;
    - гіперпневматизація кишечника у всіх відділах

### **Диференціальна діагностика**

- Перфорація полого органа
- Гострий апендицит
- Гострий панкреатит

- Перитоніт
- Гострий синдром привідної петлі (з резекцією шлунка Більрот-2 в анамнезі)
- Ниркова коліка
- Пневмонія (нижньодольова)
- Плеврит
- Ішемічна хвороба серця (гострий інфаркт міокарда, стенокардія)

### **Тактика сімейного лікаря при веденні хворого з гострою кишковою непрохідністю**

У всіх випадках, коли діагноз гострої кишкової непрохідності встановлений або передбачається, хворий повинен бути негайно госпіталізований у хірургічний стаціонар. Транспортування на носилках у горизонтальному положенні з валиком під колінами.

#### **Невідкладна допомога**

Ввести спазмолітичні засоби (2 мл 2% розчину но-шпи, 2 мл 2% розчину папаверину гідрохлорид внутрішньом'язево).

Ввести 1 мл 1% розчину димедролу внутрішньом'язево (тавегіла, супрастина).

*Примітка.* Не знеболювати!

*У цей час прийнята активна тактика лікування гострої кишкової непрохідності.*

Всі хворі з виставленим діагнозом гострої кишкової непрохідності оперуються після передопераційної підготовки ( яка повинна тривати не більше 3 годин), а якщо у хворого странгуляційна кишкова непрохідність, тоді хворого доставляють після проведення мінімального обсягу обстеження відразу в операційну, де передопераційну підготовку проводить анестезіолог разом з хірургом (протягом не більше 2 годин з моменту надходження).

**Екстренна** (тобто виконана протягом 2 годин з моменту надходження) операція показана при гострій кишковій непрохідності у наступних випадках:

1. При непрохідності з ознаками перитоніту;
2. При непрохідності з клінічними ознаками інтоксикації і дегідратації (тобто, при другій фазі перебігу гострої кишкової непрохідності);
3. У випадках, коли на підставі клінічної картини складається враження про наявність странгуляційної форми гострої кишкової непрохідності.

Всім хворим з підозрою на гостру кишкову непрохідність відразу з приймального відділення треба починати проводити комплекс лікувально-діагностичних заходів протягом 3 годин (при підозрі на странгуляційну кишкову непрохідність не більше 2 годин) і якщо за цей час гостра кишкова непрохідність підтверджена або не виключена - показане оперативне лікування. А проведений комплекс лікувально-діагностичних заходів буде передопераційною підготовкою. Всім хворим, яким виключена гостра кишкова непрохідність дається барій з метою контролю пасажу по кишечнику.

**Комплекс лікувально-діагностичних заходів і передопераційна підготовка** містять у собі:



- Вплив на вегетативну нервову систему - двостороння паранефральна новокаїнова блокада
- Декомпресія шлунково-кишкового тракту шляхом аспірації вмісту через назогастральний зонд і сифонну клізму.
- Корекцію водно-електролітних розладів, дезінтоксикаційну, спазмолітичну терапію, лікування ентеральної недостатності.

Відновленню функції кишечника сприяє декомпресія шлунково-кишкового тракту, тому що здуття кишечника спричиняє порушення капілярного, а пізніше венозного і артеріального кровообігу в стінці кишки і прогресування погіршення функції кишечника.

Для компенсації водно-електролітних порушень використовується розчин Рингера-Локка, що містить не тільки іони натрію і хлору, але і всі необхідні катіони. Для компенсації втрат калію до складу інфузійних засобів включають розчини калію поряд з розчинами глюкози з інсуліном. При наявності метаболічного ацидозу призначають розчин бікарбонату натрію. При гострій кишкової непрохідності розвивається дефіцит об'єму циркулюючої крові в основному за рахунок втрати плазменної частини крові, тому необхідно вводити розчини альбуміну, протеїну, плазми, амінокислот. Варто пам'ятати, що введення тільки кристалоїдних розчинів при непрохідності лише сприяє секвестрації рідини, необхідне введення плазмозамісних розчинів, білкових препаратів у сполученні із кристалоїдами. Для поліпшення мікроциркуляції призначають реополіглокін з компламіном і тренталом. Критерієм адекватного об'єму вводимих інфузійних розчинів служить нормалізація об'єму циркулюючої крові, показників гематокрита, центрального венозного тиску, збільшення діурезу. Погодинний діурез повинен бути не менш 40 мл/год.

Лікування спастичної форми динамічної кишкової непрохідності консервативне. Хворим призначають двосторонню поперекову блокаду 0,25% розчином новокаїну за Вишневським, введення 1 мл 0,1% розчину атропіну, тепло на живіт і теплі ванни.

Лікування паралітичної форми динамічної кишкової непрохідності повинне бути спрямоване на ліквідацію основного захворювання. Необхідно, насамперед, виключити гострі хірургічні захворювання і ушкодження органів черевної порожнини (гострий апендицит, внутрішні защемлення, перфорації гастродуоденальних виразок, гострий панкреатит, тромбоз брижеечних судин та інш.), що вимагають термінового хірургічного втручання.

Паралітична кишкова непрохідність підлягає консервативному лікуванню з застосуванням двосторонніх поперекових блоkad за Вишневським, постійного відсмоктування вмісту шлунка і повторних сифонних клізм. Позитивний ефект у деяких хворих відзначається після внутрішньовенних введень 5—10% розчину хлористого натрію в кількості 50—100 мл, при збереженні перистальтики призначають 1 мл 0,05% розчину прозерина або пітуїтрина.

Відходження рясної кількості газів і калу, припинення болю і поліпшення стану хворого після проведення консервативних заходів свідчить про зменшення (виключення) кишкової непрохідності. Якщо консервативне лікування не дає ефекту протягом 3 годин, то хворого необхідно оперувати. Застосування засобів, що збуджують перистальтику, у сумнівних випадках скорочують час діагностики, а при позитивному ефекті виключають гостру кишкову непрохідність.

## НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ ПРОНОСАХ

**Пронос** (діарея) – збільшення добової частоти дефекації (понад 3) і середньої маси випорожнень (більше ніж 250г), а також кількості рідини в них (понад 80%).

Виділяють *гострий* та *хронічний* проноси. Гостра діарея найчастіше триває до 4 діб, рідше до 2 тижнів.

### Етіологія

Основні причини гострої діареї:

1. інфекція (бактеріальна, вірусна, паразитарна);
2. інтоксикація, зокрема лікарськими засобами;
3. харчова алергія;
4. рентгенівське та радіаційне опромінення.

Близько половини всіх випадків гострої діареї зумовлені впливом бактерій, рідше – вірусів, паразитарної інвазії та інших чинників. Приблизно в 25-33% хворих не вдається встановити причину гострого проносу. Часто це пояснюється тим, що хворі пізно звертаються до лікаря або займаються самолікуванням.

При бактеріологічному дослідженні у хворих із гострою діареєю знаходять шигели, кампілобактери, сальмонели, ієрсинії, клостридії, кишкову паличку. Віруси особливо часто спричиняють пронос у дітей, найчастіше це ротавіруси та Norwalk-віруси. Слід пам'ятати про високу частоту кишкових інфекцій у хворих на СНІД. Пронос спричиняють також лямблії та *Entamoeba histolytica*, рідше *Balantidium coli* та глистяні інвазії (аскариди, волосоголовець, трихінели, анкілостоми тощо).

Гострий пронос можуть спричинити такі лікарські засоби: проносні, резерпін, колхіцин, циметидин, індометацин, антациди, які містять окис магнію, серцеві глікозиди, цитостатичні, сечогінні препарати, медикаменти із вмістом жовчогінних кислот (за винятком урсодезоксихолевої), парасимпатоміметичні засоби, антибіотики. Пронос, що виник під час лікування антибіотиками, може бути зумовлений медикаментозною алергією або розвитком дисбактеріозу. У деяких випадках механізм виникнення проносу є нез'ясованим.

### Патогенез

Розвиток проносу зумовлюють гіпергідратація випорожнень і прискорення просування їх по кишках.

Основними механізмами виникнення проносу є:

1. Підвищення інтралюмінального осмотичного тиску внаслідок збільшення концентрації малих молекул, що призводить до переміщення води в порожнину тонкої кишки, а, отже, створює сприятливі умови для гальмування «висихання» випорожнень.
2. Зменшення проникності кишкової стінки, яке сприяє порушенню всмоктування води та електролітів.
3. Тяжке ураження слизової оболонки тонкої кишки, при якому зменшується кількість ензимів, що зумовлюють активний транспорт електролітів, внаслідок чого зменшується всмоктування рідини та електролітів.
4. Активація аденілатциклази в ентероцитах бактеріальними токсинами, жирними та жовчними кислотами, простагландінами, що спричиняє активну секрецію електролітів і затримку всмоктування води.

5. Гальмування всмоктування води та електролітів внаслідок скорочення часу їхнього контакту з кишковою стінкою (що відбувається в разі посилення моторики кишок).

Кожному з захворювань, при яких спостерігається пронос, властивий один із цих патогенетичних механізмів або їх комбінація.

**Клініка** тривалого проносу визначається в основному етіологічним фактором. У деяких випадках характер захворювання постійний, але частіше спостерігаються періоди загострень і ремісій, коли на деякий час діарея припиняється. Консистенція випорожнень змінюється від кашкоподібної до водянистої.

Клінічна картина гострого проносу залежить від його інтенсивності, локалізації патологічного процесу. У разі значної втрати рідини та електролітів виникають зневоднювання тканин, сухість слизових оболонок та шкіри, гіпокаліємія, слабкість. Якщо більше уражена тонка кишка, то болу немає або він слабкий і локалізується в ділянці пупка. Коли ж уражена товста кишка, то біль інтенсивний і локалізується в нижній частині живота. За наявності інфекційного процесу часто спостерігається підвищення температури тіла, блювання, домішки крові у випорожненнях.

Маса випорожнень за добу перевищує 400 г. У деяких випадках відмічається підсилення гастроінтестинального рефлексу, коли в пацієнта одразу чи через деякий час після споживання їжі спостерігається позив до дефекації, часом із виділенням нормального калу. Іноді часті випорожнення (3-4 рази) спостерігаються лише ранком, причому кожного разу залишається відчуття неповного випорожнення, тоді як удень позиви до дефекації відсутні.

**Діагноз** гострої діареї ґрунтується на епідеміологічних та анамнестичних даних (харчова алергія, прийом проносних засобів, контакт із інфекційними хворими, перебування в місцевостях, де зустрічається амебна дизентерія тощо), дослідженні випорожнень (бактеріологічному та на наявність лямблій, амеб, балантидіїв, яєць глистів). Необхідно взяти до уваги, що гостра діарея іноді може бути першим проявом хронічного захворювання (неспецифічного виразкового коліту, раку товстої кишки тощо).

**Лікування** передусім спрямовують на основне захворювання для усунення причин проносу.

Як при гострому, та і, особливо, при хронічному проносі, істотне значення має харчовий режим. Залежно від характеру захворювань застосовують різні його варіанти, які відповідають діетам №4 (максимальне механічне, хімічне та термічне щадіння кишок у гострий період хвороби).

При гострій діареї, спричиненій бактеріальними збудниками, застосовують антибіотики та інші протимікробні засоби. При сальмонельозі – ампіцилін та інші напівсинтетичні пеніциліни в достатніх дозах, при кампілобактеріозі – метронідазол, нірофуксазид, фурадонін, фуразолідон, етоній та інші антибіотики широкого спектра дії (гентаміцин, цефалоспорини, левоміцетин тощо) й різні протимікробні засоби (сульфаніламід, які погано абсорбуються, нітросолін тощо). За виявлення глистів призначають відповідні протигельмінтні препарати.

При дегідратації, втраті електролітів, потрібно вводити достатню кількість рідини й компенсувати втрату електролітів. Для дезінтоксикації доцільно використовувати інфузію таких комплексних препаратів як реосорбілакт 200 мл

на добу (5-7 діб), розчин Рінгера лактатного 200-400 мл на добу (5-7 діб). Якщо немає блювання, то призначають пиття розчинів глюкози, натрію та калію. За важкого стану хворого ці розчини вводять парентерально. При частих позивах до випорожнення призначають імодіум (лоперамід) по 1 капсулі 1-2 рази на день (деколи до 6 капсул на добу), реасек по 1-2 табл. 3 рази на день. Рекомендують також сорбенти, які зв'язують токсичні речовини.

При гострому й хронічному проносах широко застосовують фітотерапію. В'яжуча дія притаманна відварам листків калачиків, або лісової мальви (20,0:200,0), дубової кори (20,0:200,0), настою трави звіробою (20,0:200,0), кори та шишок вільхи (15,0:200,0), відвару сухих бульб зозулинця (2,0:200,0), плодам чорниці (чай, кисіль). Ще рекомендують таку ефективну суміш із: ромашки – 2 частини, деревію – 3 частини, вільхових шишок – 1 частина, квіток календули – 1 частина, листків кропиви – 1 частина, коренів кульбаби – 2 частини, шавлію – 2 частини. Одну столову ложку цієї суміші заливають 0,5 л окропу, кип'ятять 1-2 хв., настоюють 30 хв., проціджують і дають пити хворому спочатку по 1/4 склянки 2 рази на день – 2 дні, а далі по 1/2 склянки 4 рази на день за 0,5 год. до їжі й перед сном до нормалізації випорожнень.

За виникнення болю в животі рекомендують холінолітики (беладонну, атропіну сульфат, платифілін) і спазмолітики (дротаверин, папаверин). При переважно функціональному характері проносу в пацієнтів із неврозом чи синдромом подразненої товстої кишки призначають седативні препарати, транквілізатори, фізіотерапію.

Як антидіарейний засіб, який сприяє ущільненню калових мас, застосовують кальцію карбонат по 0,5-1 г 4 рази на день. Значно посилюють кишкову секрецію й викликають діарею неадсорбовані жовчні кислоти, що спостерігаються під час запальних процесів у тонкій кишці, резекції клубової кишки, первинних порушеннях усмоктування жовчних кислот, станах після холецистектомії, ваготомії. До препаратів, які адсорбують жовчні кислоти, сприяючи їх виділенню з калом, та проявляють антидіарейний ефект, відносяться: алюмінію гідроксид (усередину у вигляді 4% суспензії по 1 чайній ложці на 1/2 склянки води 4-6 разів на день), поліфепан (по 1 столовій ложці гранул, розведених склянкою води 3 рази на день до їжі), білігнін (усередину по 5-10 г 3 рази на день за 30-40 хв. до їжі, запиваючи водою), холестирамін (усередину по 3-4 г на 1/4 склянки води 3-4 рази на день). Антидіарейними засобами, які мають переважно антисекреторну дію, є інгібітори простогландинсинтетази: салазопрепарати (сульфасалазин, салазопіридазин, асакол, салофальк, мезакол) та НПЗП (через ульцерозну дію не знайшли широкого застосування).

Із лікарських засобів при стафілококовому дисбактеріозі показаний хлорофіліпт – суміш хлорофілів А та Б із листків евкаліпту. До 5 мл 1% спиртового розчину хлорофіліпту додають 30 мл води й приймають по 25 крапель 3 рази на день за 40 хв до їжі протягом 3 тижнів. Крім того, рекомендують приймання стафілококового бактеріофага по 30 г 2 рази на день за 1 год. до їжі протягом 7-10 днів. Через резистентність до зазначеного лікування застосовують нітрофурані (ніфуроксазид, фурадонін, фуразолідон по 0,1 г 3-4 рази на добу протягом 5-7 днів).

Як антимикробний препарат відносно стафілококку та кампілобактеру призначають етоній усередину по 0,1 г (одна табл.) 3 рази на день (після

споживання невеликої кількості їжі) протягом 3-4 тижнів, комбінуючи з мікроклізмами (0,1 г у 50 мл води 2 рази на добу протягом 10 днів). Цей курс лікування призводить до зникнення або зменшення кількості стафілококів у фекаліях, жовчі та інших виділеннях. Водночас зменшуються або зникають діарея, субфебрилітет, метеоризм, біль.

Хворим із будь-яким варіантом дисбактеріозу корисно доповнювати раціон протягом 3-4 тижнів порошкоподібним буряковим пектином (16-20 г на добу). Його розводять в 1 склянці води кімнатної температури й через 1 год. (після набухання) додають до страв. Це обґрунтовано тим, що пектини підкислюють кишковий вміст і, до того ж, є основним субстратом харчування корисної мікрофлори (біфідо-, лактобактерій, повноцінних штамів кишкової палички).

Хворим на протейний дисбактеріоз призначають нітроксолін (по 0,1 г 4 рази на день протягом 10-14 днів), протейний бактеріофаг (за тією самою схемою, що й стафілококовий).

За кандидозного дисбактеріозу виключають із харчового раціону всі дріжжові продукти, різко обмежують кількість вуглеводів. Призначають ністатин, леворин (по 500 000 ОД 3-4 рази на день протягом 10-12 днів), нізорал. За тяжкого перебігу захворювання застосовують ентеросорбенти (поліфепан, який одержують із медичного лігніну, - по 0,5-1 г/кг 4 рази на день у період між прийомами їжі, а також імуностимулятори та імуномодератори: продигіозан – по 1 мл 0,005% розчину внутрішньом'язово); апілак – по 0,01 г (1 табл.) 3 рази на день сублінгвально (бажано в першій половині дня) протягом 15 днів; тималін – 10 мг в 1-2 мл ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньом'язово (5-10 днів).

Для нормалізації мікрофлори кишок призначають бактеріальні препарати, склад яких залежить від характеру порушення кишкової мікрофлори. При дефіциті кишкової палички показаний колібактерин по 10-12 раз на добу за 3 прийоми за 40 хв. до їжі.

При зменшеній кількості біфідобактерій або за їх відсутності хворому рекомендують приймати висушену суміш сухих бактерій – біфідумбактерин, біфікол (по 5 доз 2 рази на день за 40 хв. до їжі). Нестачу молочнокислих бактерій компенсують лактобактерином (по 3 дози 2 рази на день), а також молочнокислими продуктами, заквашеним лактобактерином. Одночасно з цими препаратами, які містять нормальні живі кишкові бактерії, не слід приймати бактеріофаги.

Для корекції дисбактеріозу використовують пробіотики, найпотужнішим з яких є лактулоза (лактувіт), яка створює сприятливі для розмноження корисних мікроорганізмів умови.

Лікування бактеріальними й пробіотичними препаратами залежить від виду й ступеня дисбактеріозу.

Якщо пронос спричинений ахілією шлунка, то призначають хлористоводневу кислоту, пепсин; за недостатності функції підшлункової залози – пангрол або мезим форте 10 000; при лямбліозі фурадонін, фуразолідон. Хворим на неспецифічний виразковий коліт показані сульфасалазин, салазопіридазин та інші подібні препарати.

## **НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ НИРКОВІЙ КОЛЬЦІ**

**Ниркова колька** - раптовий, сильний, нападоподібний біль, що виникає в області нирки (поперековій ділянці) або по ходу сечоводу.

### **Епідеміологія**

Ризик виникнення ниркової кольки в популяції становить 1-10% (Labrecque, Dostaleretab, 1994). Найчастіше вона виникає при сечокам'яній хворобі, але у 5% розвивається при інших захворюваннях нирок - пієлонефриті та стенозі мисково-сечовідного сегмента. Можливий також (10% випадків) розвиток ниркової кольки при обструкції сечоводу внаслідок інших причин, включаючи гінекологічні захворювання та операції, уровазальний конфлікт, ретро-перитонеальний фіброз і т. ін.

### **Класифікація**

Класифікацій ниркової кольки не існує.

### **Етіологія і патогенез**

Причини ниркової кольки:

- сечокам'яна хвороба (камені сечоводу або чашечки);
- гострий і хронічний пієлонефрити (обтурація сечоводу продуктами запалення - слизом, фібрином, епітелієм, лейкоцитами);
- пухлина нирки (гематурія у вигляді згустків);
- туберкульоз нирки (некротична тканина сосочка);
- травма нирки (згустки крові або зовнішнє здавлення верхніх сечових шляхів урогематомой);
- гінекологічні захворювання;
- захворювання заочеревинного простору (ретроперитонеальні фібрози та ін.)

При нирковій кольці порушується пасаж сечі по верхніх сечових шляхах (чашково-лоханочна система і сечовід), виникає внутрішня оклюзія або зовнішнє здавлення верхніх сечових шляхів, що призводить до різкого підвищення тиску в чашково-мисковій системі, набряку паренхіми і розтягуванню фіброзної капсули нирки.

### **Клінічні ознаки і симптоми**

Біль раптовий, постійний і переймоподібний, тривалістю до 10-12 год, локалізується в поперековій ділянці або підребер'ї, ірадіює по ходу сечоводу в клубову, пахову ділянку, мошонку, статевий член, піхву і статеві губи.

Ірадіація болю змінюється при зміщенні каменю, який частіше зупиняється в місцях фізіологічних звужень сечоводу:

- в мисково-сечовідному сегменті;
- місці перехрещення з клубовими судинами;
- юкставезикальному (предпузирному) відділі (при цьому можливі хибні позиви до дефекації і часте сечовипускання);
- інтрамуральному (усередині стінки сечового міхура) відділі; при цьому біль ірадіює в головку статевого члена і може супроводжуватися частим і болісним сечовипусканням.

Рідко при аномаліях розвитку нирок ниркова колька виникає з протилежного по відношенню до оклюзованого сечоводу сторони («дзеркальний біль»).

Колька супроводжується:

- Нудотою і блюванням, що не приносить полегшення;

- Затримкою газів;
- Розвитком парезу кишечника різної вираженості;
- Брадикардією;
- Помірним підвищенням артеріального тиску;
- Гематурією.

Біль, особливо в перші 1,5-2 год, змушує пацієнта міняти положення тіла, що, як правило, не приносить полегшення. Хворий неспокійний, іноді нахиляє тулуб, утримуючи долоню на попереку з боку болю.

У дітей молодшого віку біль при нирковій кольці зазвичай локалізується в ділянці пупка, частіше супроводжується блюванням. Гострий приступ болю триває 15-20 хв, можливе підвищення температури тіла до 37,2-37,3 ° С. Ниркова колька з гострим болем у попереку може розвинути у вагітних в III триместрі. Клінічна картина частіше відповідає обструкції в верхніх двох третинах сечоводу.

#### **Ускладнення**

- Гострий обструктивний пієлонефрит.
- Бактеріємичний шок.
- Уросепсис.
- Зниження функції нирки.
- Формування стриктури сечоводу.

#### **Діагноз і рекомендовані клінічні дослідження**

##### **Анамнез і фізичне обстеження**

При зборі анамнезу звертають увагу:

- На неодноразові ниркові кольки в минулому внаслідок нефролітіазу з відходженням конкрементів;
- Виникнення болю після тряскої їзди, бігу, занять спортом, фізичного навантаження; виникнення болю після рясного пиття або, навпаки, різкого обмеження питного режиму, перегрівання, вживання в їжу великої кількості солоних продуктів, м'яса, шоколаду, молочно-рослинних продуктів.
- У клінічній картині захворювання діагностично значимі:
  - Поведінка хворого;
  - Дизурія;
  - Специфічна іррадіація болю;
  - Диспептичні явища.

При огляді визначають:

- Наявність післяопераційних рубців (сліди апендектомії, холецистектомії, операцій з приводу перфоративної виразки шлунку або дванадцятипалої кишки, кишкової непрохідності і т. ін.);
- Позитивний симптом поколачивання попереку з боку болю.
- Приводять експрес-діагностику мікрогематурії (при кольці наявні більш, ніж 10 еритроцитів у полі зору).

##### **Лабораторна діагностика**

Кількість лейкоцитів у крові може бути незначно підвищеною. Результати аналізу сечі можуть не змінюватись (при повній оклюзії сечоводу, коли сеча не надходить з заблокованої нирки).

## **Інструментальне обстеження**

Для уточнення причини ниркової кольки виконують:

- УЗД нирок і сечових шляхів;
- Трансректальне і трансвагінальне УЗД;
- Рентгенологічні дослідження;
- Радіонуклідні дослідження.

## **Диференціальний діагноз**

Ниркову кольку диференціюють:

- З «гострим животом» (апендицит, печінкова колька, холецистит, панкреатит, проривна виразка шлунка або дванадцятипалої кишки, кишкова непрохідність, тромбоз мезентеріальних судин, аднексит, позаматкова вагітність, перекрут кісти яєчника);
- Радикулітом;
- Міжреберної невралгією;
- Оперізувальним лишаєм і т.ін.

## **Клінічні рекомендації**

Показання до госпіталізації: в урологічний стаціонар госпіталізують більшість хворих з нирковою колькою, частіше за все - це літні люди і пацієнти з клінічними ознаками ускладнень. Амбулаторно лікуються хворі молодого і середнього віку, стан яких не викликає побоювань, з помірно вираженим болем і гарним ефектом від введення анальгетиків.

## **Загальні принципи лікування:**

- Купірування болю
- Тепла ванна;
  - НПЗЗ (Диклофенак, Індометацин, Піроксикам, Кеторолак);
  - спазмолітики (атропін, платифілін);
  - комбіновані лікарські засоби (ЛЗ), що містять анальгетик, спазмолітик і гангліоблокатори (метамізол натрій / Пітофенон / фенпіверинію бромід);
- Введення антидіуретиків (десмопресин);
- Відновлення відтоку сечі від нирки із застосуванням інструментальних та оперативних втручань (катетеризація сечоводу, нефростомія) показано при:
  - нирковій кольці, не купіруються на тлі консервативних заходів;
  - анурії і оклюзії сечоводу єдиної нирки;
  - розвитку обструктивного пієлонефриту.

## **Оцінка ефективності лікування**

Усунення болю свідчить про ефективність проведеної терапії.

## **Ускладнення та побічні ефекти лікування**

Пошкодження стінки сечоводу при його катетеризації.

## **Помилки та необгрунтовані призначення**

- Консервативне ведення хворого при розвитку обструктивного пієлонефриту.
- Стимуляція діурезу при розвитку анурії на фоні ниркової кольки.

## **Прогноз**

Прогноз залежить від швидкості купірування ниркової кольки: при швидкому купіруванні – сприятливий, при несвоєчасній медичній допомозі може виникнути форнікальний рефлюкс з подальшим розвитком гострого пієлонефриту.



## НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ ГОСТРІЙ НИРКОВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ

**Гостра ниркова недостатність (ГНН)** – це симптомокомплекс, який характеризується швидкою втратою гомеостатичних функцій нирок. ГНН спостерігається у 5% усіх госпіталізованих пацієнтів і переважає серед хворих хірургічних та акушерських відділень. У окремих груп хворих (дитячий і літній вік, поліорганна недостатність) смертність сягає 80%.

**Критерії діагнозу ГНН:** олігоанурія, зниження швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ), відносної густини сечі (осмоляльності), підвищення концентрації креатиніну, сечовини, калію сироватки крові, порушення кислотно-лужної рівноваги, анемія, гіпертензія.

Таблиця 1. Критерії діагнозу ГНН

Функція нирки	Критерій її порушення при ГНН
Водовидільна	Олігоанурія
Азотовидільна	↓ ШКФ, ↑ креатиніну крові, ↑ сечовини
Концентраційна	↓ Відносної густини сечі
Електролітна	Гіперкаліємія
Кислотно-лужний стан (КЛС)	Метаболічний ацидоз
Ендокринна	Анемія, гіпертензія

*Олігурія* характеризується зниженням діурезу до 500 мл/добу (менше 300 мл/м<sup>2</sup>/добу) за умов фізіологічного надходження рідини або 10-12 мл/кг/добу. *Анурія* – це наявність сечі менше 150 мл/добу (60 мл/м<sup>2</sup>/добу) або 2-3 мл/кг маси хворого. Порушення азотовидільної функції документують за наявності одночасного *підвищення креатиніну крові* (КК) понад 0,125 ммоль/л та *сечовини* – понад 10 ммоль/л або *зниження ШКФ* менше 90 мл/хв. Зниження *відносної густини* менше 1 018, *гемоглобіну* менше 110 г/л, *ВЕ* менше 2 (показник, що вказує на надлишок або дефіцит лугів (норма – 2,0 моль/л)), *pH крові* менше 7,32, *підвищення калію* понад 5,5 ммоль/л та *артеріального тиску* (АТ) понад 140/90 мм рт. ст. свідчать про порушення функцій нирок.

Принциповим при ГНН є ступінь порушення функції нирок та тривалість цього стану. Тому в практиці розрізняють функціональну і органічну ГНН. Функціональна ГНН – це тимчасове порушення деяких функцій нирок, яке має зворотний розвиток при проведенні консервативної терапії. Органічна ГНН не має зворотного розвитку без застосування екстракорпоральних методів лікування та характеризується більш широким спектром порушення різних функцій нирок. Для об'єктивізації розуміння функціональної та органічної ГНН використовують критерії RIFLE – Renal Failure (табл. 2).

Таблиця 2. RIFLE-критерії ГНН

Категорія	КК і ШКФ	Виділення сечі
Ризик розвитку ГНН	КК × 1,5 рази або зниження ШКФ на 25%	Менше 0,5 мл/кг/год за останні 6 год
Ураження функції	КК × 2 рази або зниження ШКФ на 50%	Менше 0,5 мл/кг/год за останні 12 год
Недостатність функції	КК × 3 рази або зниження ШКФ на 75%	Менше 0,3 мл/кг/год за останні 24 год або анурія протягом 12 год
Втрата функції	Персистуюча ГНН – повна втрата функції протягом понад 4 тижнів	
ХНН	Втрата функції протягом понад 3 місяців	

Слід відзначити, що відсутність відновлення самотійного діурезу протягом понад 3 тижнів при ГНН свідчить про розвиток хронічної ниркової недостатності (ХНН).

За причинами виникнення виділяють **преренальну** (60-70%), **ренальну** (25-40%), **постренальну** (5-10%) і **аренальну** (< 1%) ГНН .

Таблиця 3. Етіологічні чинники ГНН

Преренальна	Ренальна	Постренальна	Аренальна
Всі причини гіперперфузії (гіповолемічний або кардіогенний шок)	Безпосередні ураження нирок (токсичні, імунні, травматичні)	Порушення уродинаміки (сечокам'яна хвороба, стриктури, доброякісна гіперплазія передміхурової залози (ДГПЗ))	Відсутність нирок

Преренальна ГНН характеризується співвідношенням сечовини до креатиніну більше ніж 20:1, осмоляльністю сечі більше ніж 500 мОсмоль/л, фракційним виділенням натрію менше 1% та відсутністю або незначним сечовим синдромом. І навпаки, за наявності ренальної ГНН співвідношення сечовини до креатиніну не перебільшує 20:1, осмоляльність сечі знаходиться в межах 250-300 мОсмоль/л, фракційна екскреція натрію становить більше 3% за наявності сечового синдрому.

Гіперперфузія на фоні ГНН має різновиди за об'ємом циркулюючої крові (ОЦК) .

Для ілюстрації ГНН ренального генезу наводимо спостереження.

Пацієнтка віком 14 років страждає на мієлоїдну лейкемію. Розпочато хіміотерапію циторабіном (150 мг/м<sup>2</sup>). Невдовзі від початку циторедуктивної терапії у хворої зменшився діурез до олігурії, підвищився рівень креатиніну крові до 0,700 ммоль/л, сечовини – до 8,3 ммоль/л, фосфатів – до 5,5 ммоль/л, сечової кислоти – до 0,82 ммоль/л, концентрація кальцію сироватки крові знизилася до 1,35 ммоль/л. Під час проведення УЗД нирок виявлено збільшення їх розміру (13 см), велику кількість ехо + депозитів. До початку хіміотерапії нирки були інтактні зі збереженою функцією.

У хворої розвинувся синдром лізису пухлини (TLS – tumour lyses syndrome), який призвів до гіперфосфатемії, гіперурекемії і, як наслідок, утворення кальцій-фосфатних і уратних преципітатів у канальцевій системі нирок із розвитком ГНН. Для лікування цього стану застосовують препарати расбурикази, який є

ферментом, що перетворює протягом 4 годин сечову кислоту на розчинний аллантаїн. Препарат вводять внутрішньовенно 1 раз на добу із розрахунку 0,20 мг/кг протягом 5-7 діб. Расбуриказа має добрий профіль безпеки, застосовують в усіх вікових групах (від 8 місяців до 80 років), не впливає на метаболізм цитостатиків, не призводить до розвитку ксантинної нефропатії. Одночасно пацієнту призначають гемодіаліз для елімінації фосфатів та відновлення функцій нирок. З метою профілактики призначають фосфатні сорбенти (біндери), алломарон, підкислення сечі, підтримання насиченого водного балансу та примусову стимуляцію діурезу. Після двох процедур гемодіалізу та введення расбурикази протягом 5 днів функція нирок нормалізувалась упродовж 2 тижнів.

У клінічному перебігу ГНН виділяють *передануричну, олігоануричну, діалізну, поліуричну* стадії та *період відновлення діурезу/функції нирок*.

Переданурична стадія визначається етіологічним чинником ГНН та триває від кількох годин до 2-3 діб. Позаниркові симптоми неспецифічні та відображають причину ГНН і симптоми інтоксикації. Головним клінічним проявом цієї стадії є прогресивне зменшення кількості сечі, що визначає перехід у наступну олігоануричну стадію ГНН. Своєчасне усунення провокуючого етіологічного чинника та відновлення гемодинаміки у нирках часто дозволяє не застосовувати діаліз. В олігоануричній стадії (3-5 діб) виокремлюють додіалізну та діалізну стадії. Після визначення показань для початку діалізу проводять перитонеальний діаліз або гемодіаліз. Середня тривалість діалізного лікування становить 7-10 діб.

Прогноз визначається причиною ГНН та своєчасністю призначення лікування.

**Із моменту встановлення діагнозу ГНН пацієнту проводять такі дії:**

- усувають фактор, що призвів до розвитку ГНН;
- призначають вуглеводну безсольову дієту та спеціальні харчові продукти;
- проводять пробу на відновлення діурезу;
- визначають показання для проведення діалізу;
- застосовують симптоматичну терапію.

Усунення фактора, що призвів до розвитку ГНН, дозволяє загальмувати її прогресуючий розвиток. Наприклад, видалення каміння із сечоводу часто запобігає розвитку діалізної стадії ГНН. Але в разі преренальної та ренальної ГНН ураження нирок має більш значний характер, тому виникає необхідність диференціювати функціональну і органічну ГНН за критеріями RIFLE та результатами проби на відновлення діурезу.

Проба на відновлення діурезу. Пробу проводять при АТ > 60 мм рт. ст., за відсутності гіпергідратації за показниками ОЦК та гематокриту (різновид гіпоперфузії нирок «волога-волога» та відсутності сечі в сечовому міхурі за даними УЗД. Спочатку, за наявності підвищеного гематокриту, проводять *внутрішньовенну інфузію 20 мл/кг фізіологічного розчину або 5% альбуміну протягом 30-60 хв.* Потім внутрішньовенно вводять *2,4% розчин еуфіліну із розрахунку 1 мл/10 кг маси тіла і послідовно 2-7 мг/кг фуросеміду (торасеміду).* За відсутності відновлення сечовиділення впродовж *1,5-2 годин повторно вводять фуросемід* (бажано введення торасеміду з урахуванням меншого токсичного ефекту на нирки) до досягнення сумарної дози за два введення не

більше 15 мг/кг. У разі відсутності сечогінного ефекту проводять титроване введення *допаміну (добутаміну)* в нирковій дозі 1,5-3,5 мкг/кг/хв цілодобово. Критерієм адекватності підбраної дози є відсутність гіпертензії. За умови підвищення рівня АТ від початкового на фоні введення допаміну дозу останнього слід титровано знижувати. Тривалість введення даного препарату визначається строками початку діалізу. За відсутності такої можливості із соціальних або медичних причин застосування допаміну може успішно тривати безперервно.

У деяких випадках для відновлення діурезу можливе застосування інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту (ІАПФ) і блокаторів рецепторів ангіотензину (БРА ІІ) із позанирковим шляхом виведення та бозентан. У разі розвитку серцевої недостатності на фоні ГНН препаратом першого вибору можуть бути натрійуретичні пептиди (наприклад, несиритид).

У разі неможливості фармакологічного відновлення діурезу визначають показання для проведення діалізу. Слід зазначити, що з ініціацією діалізу не слід зволікати, оскільки його відстрочення погіршує прогноз ГНН.

Дуже небезпечним станом, який розвивається при ГНН, є гіперкаліємія. Невідкладні заходи визначаються за рівнем калію сироватки крові. Гіперкаліємія може сягати суттєво більших значень без розвитку виражених змін на ЕКГ у пацієнтів із цукровим діабетом при високій глікемії.

Перший діаліз здебільшого перитонеальний. Він є методом вибору при лікуванні дітей та дорослих з метою визначення причини ГНН і можливого прогнозу. Протипоказань для проведення перитонеального діалізу практично немає. Цей метод показаний за наявності гіпотонії та підвищеної кровоточивості. Для проведення перитонеального діалізу застосовують поліглюкозний, амінокислотний або бікарбонатний розчини. Найсучаснішим є полідисперсний глюкозний полімер ікодекстрин. При ГНН, на відміну від ХНН, перитонеальний діаліз практично завжди проводять за допомогою циклеру, тобто в автоматичному режимі. Гемодіаліз виконують за умови використання тимчасового судинного доступу (підключичного, югулярного або феморального двопросвітнього катетера). Відповідно до сучасних вимог ефективність діалізних процедур повинна забезпечувати  $Kt/V$  понад 2,0 (при інтенсивному введенні – до 8,0-9,0). Діаліз проводять у відділенні гострої нирки або діалізу.

Під час проведення перитонеального діалізу можливі проблеми найчастіше виникають із прохідністю катетера та мікробною контамінацією, що призводить до розвитку перитоніту. До найбільш поширених ускладнень гемодіалізу належать: синдром перерозподілу рідини з набряком мозку внаслідок високого вмісту в тканині сечовини, артеріальна гіпер- та гіпотензія, геморагічний і ДВЗ-синдроми.

Ускладненням ГНН може бути розвиток сепсису в разі мікробного дебюту ниркової недостатності та стресова виразка, яка може розвиватися на другому тижні захворювання. У лікуванні септичного стану на фоні ГНН у разі застосування діалізу антибактеріальні препарати призначають з урахуванням їх кліренсу. На додіалізному етапі лікування антибіотики призначають або з позанирковим шляхом елімінації, або в мінімальних дозах, але сепсис є показанням для початку діалізної терапії. Стресову виразку при ГНН лікують за допомогою блокаторів протонної помпи із урахуванням кліренсу препарату.

Профілактику стресової виразки проводять такими самими засобами за наявності несприятливого анамнезу пацієнта.

Посиндромна терапія визначається причинним фактором ГНН (судинне захворювання, гломерулярні ураження, інтерстиціальний процес, гострий тубулярний некроз). Слід зазначити, що кортикостероїди застосовують за наявності гормонозалежних пухлин, наприклад саркоми, або дебюту ГНН на фоні нефротичного варіанта гломерулонефриту. В інших випадках призначення глюкокортикоїдів не є обґрунтованим. Гепаринізацію (бажано низькомолекулярними гепаринами) проводять лише на час проведення процедур гемодіалізу.

За відсутності відновлення діурезу у разі проведення діалізу (останній продовжується постійно), та через 3 тижні можливо визначати ХНН як наслідок ГНН. Відновлення діурезу свідчить про сприятливий прогноз та перехід у поліуричну стадію ГНН, яка триває від 1 до 6 тижнів. На поліуричній стадії ГНН застосовують мінімальну фармакотерапію з підвищеною увагою до компенсації електролітів, що втрачаються, та відновлення нормальної гемодинаміки за допомогою низьких доз ІАПФ/БРА ІІ з позанирковим шляхом виведення (моєксиприл, епросартан, телмізартан) або тиклопедину/клопідогрелю.

Після відновлення нормального діурезу, залежно від функціонального стану нирок, можливий розвиток інтерстиціального нефриту, який закінчується ХНН або видужанням.

Інтерстиціальний нефрит як наслідок ГНН характеризується зниженням відносної густини (питомої ваги) в ранковому аналізі сечі (менше 1 018) або в аналізі за Зімницьким, зниженням ШКФ менше 90 мл/хв або підвищенням креатиніну крові приблизно понад 0,125 ммоль/л у дорослих та понад 0,104 ммоль/л у дітей, наявністю сечового синдрому, який найчастіше представлений мікроальбумінурією/протеїнурією та анемією.

Враховуючи прогресуючий перебіг інтерстиціального нефриту, що класифікується як хронічна хвороба нирок, та наступний розвиток ХНН, пацієнтам призначають ренопротекторні засоби. Основу ренопротекції становлять ІАПФ та/або БРА ІІ із позанирковим шляхом виведення і моксонідин. Для забезпечення повного об'єму ренопротекції застосовують дієту з обмеженням білка (за винятком дітей) в поєднанні з кетокислотами, еритропоетинстимулюючі агенти, регулятори кальцій-фосфорного обміну, сорбенти.

**Про одужання свідчить** нормальний рівень ШКФ та відносна густина сечі понад 1018 за відсутності сечового синдрому. Для дітей одужання документується впродовж дворічного диспансерного нагляду в групі дітей-інвалідів, для дорослих – за тих самих умов протягом одного року. При цьому періодичність контролю ШКФ та аналізу за Зімницьким становить 3 місяці, загальний аналіз сечі проводять щомісячно.

**Диференційну діагностику** ГНН проводять із гострою декомпенсацією на фоні ХНН (ГНН при ХНН), гемолітикоуремічним синдромом (наявність тромбоцитопенії та гемолізу), хворобою Мошковіца.

**Слід пам'ятати**, що за наявності гемолітичної анемії треба застосовувати тест Кумбса. У разі позитивного тесту гемоліз може бути зумовлений резус-конфліктом, АВО - несумісністю чи несумісністю за іншими антигенами. За відсутності позитивної реакції Кумбса гемоліз зумовлений впливом токсичних

речовин, дефіцитом ГбФДГ, піруваткінази, аномальними еритроцитами (гемоглобінопатіями, мембранними дефектами).

## НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ КРОВОТЕЧІ

### Класифікація кровотеч (крововтрат), діагностика і надання невідкладної медичної допомоги.

Кровотеча – ураження кровоносної системи з наступним крововиливом з подальшим розвитком адаптивних і патологічних змін в організмі. Важкість стану хворого залежить від швидкості і кількості крововтрати ступенем гіповолемії з розвитком шоку.

**Таблиця.** Класифікація кровотеч Американської Колегії хірургів (P.L.Marino, 1998)

Клас	Клінічні симптоми	Об'єм крововтрати
I	Ортостатична тахікардія	15%
II	Ортостатична гіпотензія	20-25%
III	Артеріальна гіпотензія у лежачому положенні, олігурія	30-40%
IV	Порушення свідомості, колапс	більше 40%

### Характеристика класів

**Клас I** – свідчить про втрату 15% об'єму циркулюючої крові (ОЦК). При цьому клінічні симптоми відсутні або може бути ортостатична тахікардія, тобто при переході із положення лежачого до вертикального (сидячи, стоячи). Частота пульсу збільшується на 20 і більше за 1 хвилину.

**Клас II** – втрата крові 20-25% ОЦК. Основною клінічною ознакою є ортостатична гіпотензія, тобто порівняльний артеріальний тиск у сидячому положенні зменшується на 15 і більше мм.рт.ст. Діурез збережений.

**Клас III** – крововтрата 30-40% ОЦК. Гіпотензія у лежачому положенні. Олігурія (добової сечі менше ніж 400 мл).

**Клас IV** – крововтрата більше 40% ОЦК. Колапс. Дуже малий артеріальний тиск. Порушення свідомості, коматозний стан.

Зазвичай шок розвивається при крововтраті 30% ОЦК. Шок – синдром неадекватної капілярної перфузії, що приводить до порушення оксигенації зі змінами метаболізму органів і систем організму.

Швидкий перебіг масивної кровотечі приводить до значного дефіциту загального об'єму циркулюючої крові внаслідок чого розвивається гіповолемічний шок – гостра серцево-судинна недостатність.

**Межа життя-смерті.** Людина може вижити при втраті 2/3 циркулюючих еритроцитів. Порогом смерті є кількість гемоглобіну менш ніж 65 г/л. Особливого значення набуває втрата об'єму плазми крові.

**Людина може не вижити при втраті 1/3 об'єму плазми.**

Кількість крові у людини:

- у чоловіків – 70 мл/кг маси тіла;
- у жінок – 80 мл/кг маси тіла;
- у вагітних – 75 мл/кг маси тіла.

## **Причини** гіповолемічного шоку при втраті цільної крові:

- шлунково-кишкова кровотеча (ШКК);
- кровотеча у брюшну порожнину;
- кровотеча у грудну порожнину;
- маткова кровотеча;
- розрив аневризми аорти;
- травма.

Клінічна картина при гострих ШКК залежить від різноманітних факторів: ступеня геморагії, локалізації та особливостей джерела, віку хворого, наявності супутніх захворювань та інших причин.

Перші відчуття, котрі виникають у пацієнта з появою кровотечі у просвіт шлунка спочатку не викликають тривоги, особливо якщо це ускладнення з'явилося вперше.

До зовнішніх ознак кровотеч відносяться: кривава блювота (haematemesis) – чорний стілець (melena). Характер блювотних мас та випорожнень дозволяє в певній мірі розпізнати джерело кровотечі та його інтенсивність. При блювоті повним ротом кров'ю зі згустками можна запідозрити кровотечу з варикозно розширених вен стравоходу чи кардіального відділу шлунка при портальній гіпертензії.

Блювота малозміненою кров'ю виникає при масивній кровотечі з судин шлунка (виразка, пухлина, с-м Маллорі-Вейса, геморагічний гастрит). Блювота «кавовою гущею» частіше відмічається при гострих кровотечах з ДПК, а також при незначних шлункових кровотечах.

Мелена постійно супроводжує гострі шлунково-кишкові кровотечі. Випорожнення при цьому можуть мати різний колір. Дігтеподібні випорожнення свідчать про тривале перебування значної кількості крові у проксимальних відділах кишечника. Темно-вишневий колір випорожнень – наслідок швидкого пасажу крові по кишечнику, або характеризує кровотечу з його нижніх відділів. Наявність у випорожненнях «малинового желе» з великою кількістю слизу є однією з ознак геморагічного виразкового коліту. Наявність в оформлених випорожненнях алої крові, котра з'являється після початку дефекації, свідчить про кровотечу з дистальних відділів товстої кишки, частіше прямої кишки. Однак, слід враховувати, що протягом перших годин від початку кровотечі в прямій кишці випорожнення можуть бути навіть звичайного кольору. Для визначення кольору і характеру випорожнень необхідно провести пальцеве обстеження прямої кишки.

При огляді хворого з ШКК спостерігається блідість шкіри та слизових оболонок. У хворих з цирозом печінки та кровотечею з варикозно розширених вен стравоходу спостерігаються розширені вени на передній черевній стінці, судинні зірочки на шкірі. Телеангіоектазії на слизових оболонках губ, виразки шкіри рук, вказують на хворобу Рандю-Ослера, а великі підшкірні крововиливи поряд з тромбоцитопенією на хворобу Верльгофа.

Зовнішній вигляд та поведінка хворого залежать від швидкості та ступеня крововтрати. При кровотечі, що продовжується, хворі неспокійні, збуджені, безперервно змінюють положення тіла, зівають, відмічають задуху, спрагу, замерзання. Шкіра бліда, вкрита холодним потом, кінцівки холодні,

спостерігається акроціаноз. 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.

Кровотеча в об'ємі до 50 мл визначається бензидиновою пробою, в об'ємі 60 мл і більше – має місце поява чорного кала, справжній дьогтеподібний рідкий кал спостерігається при кровотечі в об'ємі 500 мл і більше.

### **Кровотечі у черевну порожнину (гемоперітонеум).**

#### **Ознаки.**

Перкуторно виявляється вільна рідина у животі, при ректальному дослідженні нависання передньої стінки прямої кишки або вибухання заднього свода вагіни.

### **Кровотечі у плевральну порожнину – гемоторакс.**

#### **Ознаки.**

Відставання половини грудної клітини при диханні, перкуторна тупість, відсутність дихальних звуків на боці ураження.

### **Кровотечі у вагітних**

Якщо є масивна кровотеча з виділенням яскраво-червоної крові, необхідно терміново направити вагітну машиною швидкої допомоги у гінекологічне відділення. Сімейний лікар повинен знати про ретроплацентарну гематому, локальні інфаркти плаценти з подальшими крововиливами в цих ділянках.

Причинами виникнення ретроплацентарної гематоми можуть бути травма або удар у живіт, паління, кокаїнізм та ін.

### **Діагностика ретроплацентарної гематоми.**

Ознаки преекламсії. Сильний біль у животі за типом кінжального удару, який локалізується у ділянці матки з іррадіацією у спину. Біль постійний, можуть бути незначні темні кров'янисті виділення зі статевих шляхів.

Невідкладна допомога.

Терміново машиною швидкої допомоги направити на стаціонарне лікування у пологовий будинок.

### **Лабораторні методи визначення крововтрати**

Досліджують показники:

- гематокритне число;
- відносна щільність крові;
- в'язкість крові.

**Таблиця.** Оцінка об'єму крововтрати з урахуванням щільності крові і гематокриту (В.І. Кулаков і співавт., 1998)

Щільність крові, кг/мл	Гематокрит, мл	Об'єм крововтрати, мл
1057-1054	0,44-0,40	до 500 мл
1053-1050	0,38-0,32	1000 мл
1049-1044	0,30-0,22	1500 мл
менше 1044	менше 0,22	більше 1500

### **Показання для гемотрансфузії:**

- крововтрата більше 20% ОЦК
- анемія, вміст гемоглобіну менше 75г/л



- гематокритне число менше 0,25.

### **Екстренні ситуації після гострої кровотечі**

В екстренній ситуації, коли неможливо своєчасно отримати лабораторні показники, проведення трансфузії свіжозамороженої плазми треба проводити після заміщення одного об'єму ОЦК (об'єм циркулюючої крові).

**Масивне кровозаміщення** при гострій крововтраті може супроводжуватися метаболічними порушеннями та призвести до розвитку синдрому масивної трансфузії та коагулопатії. Це супроводжується виникненням задишки, серцебиття, гіпертензії включно до набряку легень у зв'язку з розвитком гострої серцевої недостатності. Все відбувається впродовж 5-6 годин після початку трансфузії.

Важливого значення набуває запобігання розвитку синдрому масивних гемотрансфузій при гострій кровотечі, яка перевищує 25-30% ОЦК, і застосування для її компенсації сольових та колоїдно-осмотичних розчинів. У цьому випадку існує загроза розвитку коагуляційних порушень, а це дає змогу запропонувати свіжозаморожену плазму ще до розвитку гіпокоагуляції. Можна порадити переливання відповідної дози тромбоцитів (4-5 одиниць тромбоцитного концентрату) та 500 мл свіжозамороженої плазми на кожний перелитий 1,0 л еритроцитарної маси в умовах відновлювання гострої крововтрати.

Важливе місце має розвиток шокowego стану внаслідок прямої дії токсичних метаболітів на гепатоцити і нефрони, а також суттєві зміни реологічних та коагуляційних властивостей крові. Важкість клінічного перебігу може бути суттєво зменшена за рахунок надання своєчасної допомоги у разі виникнення гемолітичного кризу. При підозрі на його виникнення та наявності лабораторних підтверджень необхідна цілеспрямована терапія, яка буде забезпечувати нормалізацію артеріального тиску та відновлення ниркової перфузії. Одночасно починають інтенсивну інфузійну терапію під контролем центрального венозного тиску та показників центральної гемодинаміки.

Свідченням адекватності ниркової перфузії є нормалізація показника погодинного діурезу протягом 18-24 годин після виникнення гемолітичного кризу, який у дорослих становить не менше 100 мл на годину. Інфузійну терапію починають з переливання сольових розчинів і колоїдів, для запобігання виникнення гіповолемії і гіперперфузії нирок. Одночасно призначають переливання свіжозамороженої плазми для корекції ДВС-синдрому. У випадку розвитку гіпотонії до інфузійної терапії можна додати колоїдно-осмотичні розчини поліфункціональної дії, такі як рефортан, волювен, гемодез, сорбілакт і реосорбілакт. У випадку відсутності анурії та при відновленому ОЦК для стимуляції діурезу і зменшення осадження продуктів гемолізу в дистальних канальцях нефрону призначають осмотичні діуретики (20% розчин манітолу із розрахунку 0,5 г/кг маси тіла) або фуросемід (4-6 мг/кг). У випадку позитивної відповіді на призначення діуретиків продовжують стимулювати діуретичну ниркову функцію з одночасним проведенням плазмозамісної терапії.

Для лікування болю і психічного стресу, внутрішньовенно вводять анальгетики:

- морфіну гідрохлорид 1% - 1,0-2,0 мл;
- промедол 2% - 1,0-2,0 мл;

- анальгін 50% - 2,0 мл.

Важкохворим вводять половинну дозу анальгетиків для запобігання пригнічення дихального центру, нудоти, рвоти.

Профілактика дихальної недостатності:

- забезпечення прохідності дихальних шляхів;
- запобігання аспірації із шлунка;
- відведення слизу.

Всім хворим вводять носовий катетер і крізь катетер під тиском інфузують кисень 4 л/хв.

### **Алгоритм пошуку причини кровотечі або наявності геморагічного синдрому** З'ясувати причину кровотечі

1. Провести опитування – якими медикаментами лікувався хворий до кровотечі (чи не вживав антикоагулянтів, чи немає передозування препаратами, що спричинили кровотечу?).
2. Чи немає у хворого цирозу печінки (у печінці виробляються фактори згортання крові).
3. Якщо немає перших двох чинників, треба подивитись на загальний аналіз крові і додаткові дослідження крові, варіанти порушень:
  - а. кількість тромбоцитів в крові -  $50 \cdot 10^9/\text{л}$  і менш ніж  $50 \cdot 10^9/\text{л}$
  - б. тривалість кровотечі за методом Д'юка дорівнює більш ніж 4 хвилини (норма 2хв- 4хв)
  - в. наявність великих за розміром підшкірних крововиливів або менорагій, метрорагій.

За цими (а., б., в.) ознаками можлива хвороба Верльгофа (підтвердити доказово).

### **Лікування.**

З'ясовують можливу причину тромбоцитопенії. Призначають достатню дозу кортикостероїдів. Після огляду і обстеження у гематолога, за умов неефективності консервативного лікування призначають спленектомію. Якщо кількість тромбоцитів в аналізі крові нормальна (норма  $150 \cdot 10^9/\text{л}$  -  $300 \cdot 10^9/\text{л}$ ) і тривалість кровотечі за методом Д'юка коливається в межах 2-4 хвилин (тобто нормальне значення) виключають тромбоцитопенію, як причину геморагічного синдрому.

Дивляться в аналізі крові на показник – час згортання крові (норма 4-6 хв.), якщо час згортання крові більш ніж 6 хвилин, досліджують причину – можлива наявність дифузного внутрішньо-судинного згортання крові (ДВЗ-синдром) з проявами кровотечі або діагностується гемофілія.

Тяжкий стан хворого завжди супроводжується ДВЗ-синдромом з коротким початковим терміном гіперкоагуляції та подальшим розвитком гіпокоагуляції з клінічними проявами, крововиливами та кровотечами.

### **Лікування ДВЗ-синдрому:**

- препарати, що впливають на ендотелій судин – детралекс;
- проціаніолові олігомери – ендотелін;
- рекомбінований активований фактор згортання VII-а внутрішньовенно у добовій дозі 60-90 мкг/кг.

Призначають також активований протеїн С у добовій дозі 1500-3000-6000 одиниць. Означені дози обох препаратів зупиняють кровотечі та усувають порушення системи згортання крові.

В існуючих умовах надання невідкладної допомоги при кровотечах проводять внутрішньовенне введення свіжозамороженої плазми.

До трансфузії свіжозамороженої плазми треба зробити:

З метою усунення холодової активації факторів згортання крові необхідно розморозити флакон зі свіжозамороженою плазмою на водяній бані (температура 37°C) або у термостаті при температурі 37°C термін розморожування 10 хвилин. Після 10-ти хвилинного розморожування плазму у флаконі обережно перемішують і терміново підключають до системи переливання. Не можна зберігати флакон зі свіжозамороженою плазмою при кімнатній температурі, а потім переливати її хворому.

### **Лікування.**

Рану промити фізіологічним розчином або перекисом водню. Тампонада гемостатичною губкою з використанням 5% розчину амінокапронової кислоти, дициноном, 10% хлоридом або глюконатом кальція.

### **Гемофілія А, гемофілія В, гемофілія С**

Виявлення та лікування геморагічних порушень пов'язано з великими труднощами, в зв'язку з цим виявлення механізмів цих порушень та пошук нових засобів для їх корекції має актуальне значення.

Причиною кровотечі може бути вроджене захворювання в осіб чоловічої статі гемофілія А або гемофілія В.

На гемофілію С хворіють і чоловіки, і жінки.

Причини. Гемофілія А розвивається внаслідок дефіциту антигемофільного глобуліну (VIII фактора), гемофілія В – нестача компонента тромбопластина плазми, гемофілія С – дефіцит попередника тромбопластина плазми.

Перші симптоми гемофілії у новонароджених – кровотеча з пупочного кільця. У подальшому кровотечі з ясен, підшкірні гематоми, з будь-яких ушкоджень шкіри та слизових оболонок. Крововиливи у суглоби, зазвичай колінні. У анамнезі присутня травма суглоба, а потім за кілька годин суглоб збільшується у розмірах, шкіра натягнута, блискуча, гаряча. Температура підвищується. У дитячому та дорослому віці ускладнення гемофілії погіршують якість життя і можуть призводити до смерті.

Розрізняють чотири ступені важкості гемофілії: важкий, середній, легкий та латентний. При важкому дефіциті активність факторів VIII та IX складає менше 1% від нормальної, при середньому – від 1% до 3%, а при легкому – від 3% до 25%, а при латентній формі перебігу – від 25% до 50% (нижньої межі референтного інтервалу коагуляційної активності). При цьому хворі у межах однієї спадкової лінії завжди мають один і той же тип гемофілії та однаковий ступінь важкості захворювання.

### **Профілактичні заходи.**

Обов'язкове медико-генетичне консультування осіб, що збираються народити дитину. Якщо чоловік хворіє на гемофілію, а жінка здатна передати гени гемофілії (жінка-кондуктор), народжувати дитину не рекомендується. Якщо жінка здорова, а чоловік хворіє на гемофілію, тоді у термін 14-16 тижнів вагітності

шляхом трансабдомінального амніоцентеза встановлюють стать плоду. Якщо плід – дівчинка, пропонують перервати вагітність, тому що народиться дитина у дорослому віці жінка-кондуктор.

Якщо чоловік здоровий, а жінка-кондуктор, народжувати дитину їм не рекомендують, тому що є вірогідність народження хлопчика, хворого на гемофілію або дівчинки, жінки-кондуктора.

Доньки та сестри хворого на гемофілію є кондукторами гемофілії. Гемофілія частіше передається від діда до онука. Жінки-кондуктори можуть передавати гени гемофілії більш пізньому потомству.

Тому вірогідність народження здорової дитини має бути з'ясована завдяки обстеженню батьків у медико-генетичній лабораторії, з консультуванням у лікаря відповідної спеціальності.

Виявлення жінок-кондукторів досягається дослідженням в їх крові факторів VIII або IX біохімічним кількісним методом.

### ***Гемофілія А***

Переливання свіжої (не консервованої) однокрупної крові. При переливанні антигемофільної плазми добова доза 30-50 мл/кг поділяється на 3 ін'єкції і вводиться кожні 8 годин до останки кровотечі. Антигемофільна плазма вводиться внутрішньовенно струмінно.

Кріопреципітат вводиться внутрішньовенно струмінно після розморожування при кімнатній температурі у дозі 10-30-50 одиниць/кг маси 1-2 рази на добу.

Концентрат фактору VIII.

На українському ринку є інноваційний препарат для лікування гемофілії – Коджинейг ФС (рекомбінатний антигемофільний фактор VIII, виробник компанія «Байер»).

### ***Гемофілія В (дефіцит фактора IX)***

Переливання свіжозамороженої однокрупної плазми 10-20 мл/кг, концентрата фактора IX 40-50 одиниць/кг 1 раз на добу внутрішньовенно струмінно.

### ***Гемофілія С (дефіцит фактора XI)***

Переливання свіжозамороженої однокрупної плазми 10-20 мл/кг внутрішньовенно струмінно.

### **Алгоритм лікувальних навичок**

#### **Проведення гемотрансфузії**

#### ***Етапи дій при проведенні гемотрансфузії:***

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

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

Провести проби на сумісність групи крові донора та реципієнта за системою АВ0, резус-фактором.

Провести біологічну пробу.

*Примітка.* Переливання крові та її компонентів проводиться за умови дотримання правил асептики з використанням одноразових пластикових систем.

#### ***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



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 протівірусних 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 жовтуха. 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 (еритроцити з виростами).

### ***Проби на сумісність***

#### ***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.

#### ***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 перегортання 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.

#### ***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 струмінно переливають 10-15мл крові (еритромаси, плазми), потім протягом 3 хв спостерігають за станом хворого: частота пульсу, дихання, задишка, 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.

Клінічні ознаки реакції або ускладнень: поведінка хворого неспокійна, почуття лихоманки або жару, тиснення у грудях, біль у попереку, животі, голові, зниження АТ, збільшення частоти пульсу, дихання, блідість шкіри або ціаноз.

За наявності хоча б однієї ознаки – гемотрансфузію припиняють.

Відсутність ознак – гемотрансфузію продовжують.

### **Алгоритми невідкладної допомоги**

*Гемолітичний криз* – синдром, який характеризується різким загостренням клінічних і лабораторних ознак гемолізу еритроцитів у пацієнта.

### **Невідкладна допомога при гемолітичному кризі:**

- **Зменшити агрегацію еритроцитів** – вводити внутрішньовенно Сода-Буфер. Єдиний в Україні буферований розчин соди. Використання Соди-буфер® показане при захворюваннях та патологічних станах, що супроводжуються метаболічним ацидозом. На відміну від звичайної соди (4,2% гідрокарбонату натрію), яка має рН – 8,3-11,0, Сода-буфер®, дякуючи патентованій технології буферування розчину CO<sub>2</sub>, що використовується під час виробництва препарату, має фізіологічний для людського організму рівень рН – 7,3-7,8. Цим досягається виняткова безпечність препарату. За показаннями внутрішньовенно вводити 100 мл або 200 мл.
- **Нейтралізація токсинів** - внутрішньовенне введення ліпіну, випускається у флаконах по 500 мг ліпіну. Ліпін нормалізує тканьове дихання, покращує мікроциркуляцію, підвищує неспецифічний імунітет. Є неспецифічним дезоксидантом.
- **Стимуляція діурезу** – внутрішньовенне введення лазиксу 1% - ампула 2мл (20мг). Введення маніту 15% розчин 200 або 400 мл.
- **Глюкокортикоїдна терапія** – при різкому зниженні артеріального тиску, розвитку шоку – доза преднізолону 1,5-2 мг/кг в/в, кратність введення гормонів варіює відповідно до стану хворого.
- **Еферентна терапія:** гемодіаліз, плазмаферез проводяться за відсутності ефекту від вище перелічених міроприємств або при розвитку гострої ниркової недостатності.

Якщо у хворого розвинулась анемія до 40 г/л, призначають переливання відмитих, підібраних на станції переливання крові еритроцитів.

### **Гемотрансфузійне ускладнення (ГУ)**

Гемотрансфузійне ускладнення – генералізована реакція антиген-антитіло, що сприяє лізису еритроцитів з розвитком дифузного внутрішньосудинного згортання крові з подальшими ішемічними змінами в усіх органах і системах.

Гемотрансфузійні ускладнення можуть бути після:

- трансфузії одночасно крові або еритроцитів від кількох донорів, що сприяє перехресній реакції між аглютиногенами еритроцитів та аглютинінами плазми;
- багаторазові повторні трансфузії крові та компонентів крові;
- наявності вагітності;

- переливання плазми від донорів, яким будь-коли переливалась кров або еритроцитарна маса.

У 60% випадків ускладнення після гемотрансфузії розвиваються у акушерсько-гінекологічній практиці. Якщо пацієнту вперше проводять переливання крові, необхідно дослідити сумісність крові пацієнта з кров'ю донора за:

- еритроцитарними антигенами А, В, 0;
- резус-фактором.

ГУ незалежно від причини протікають у 3 етапи:

- клінічна картина шоку;
- ДВЗ-синдром, внутрішньосудинний гемоліз, кровотечі;
- ішемічні ушкодження функції органів та систем організму.

Терміни діагностики ГУ:

- у 10% випадків діагностують ГУ в перші часи після гемотрансфузії;
- у 25% випадків діагностують ГУ впродовж 1-2 діб після гемотрансфузії;
- недиагностоване ГУ проявляється ознаками шоку та гострої ниркової недостатності.

### **Лікування гемотрансфузійного ускладнення**

#### **1. Проведення протишокової терапії**

- підтримувати артеріальний тиск на нормальному рівні завдяки протоколу наступного лікування.

#### **Розчини сорбітолу**

Нові вітчизняні препарати Сорбілакт і Реосорбілакт містять сорбітол, натрію лактат та електроліти у збалансованих кількостях.

Препарати відрізняються за вмістом сорбітолу: Сорбілакт містить 20%, а Реосорбілакт – 6% сорбітолу.

Сорбітол є важливою енергетичною речовиною, стимулює клітини печінки та перистальтику кишечника.

Натрію лактат – це залужнюючий препарат сповільненої дії, тому він не викликає різких коливань рН під час корекції метаболічного ацидозу.

Різна осмолярність та склад препаратів обумовлюють різну терапевтичну дію. Сорбілакт застосовується як протишоковий, дезінтоксикаційний, енергетичний, протиацидотичний, протинабряковий та діуретичний засіб. Препарат вводиться внутрішньовенно струмінно або крапельно (60-80 крапель за хв.) при лікуванні шоку доза препарату 200-600 мл (3-10 мл/кг маси тіла). Реосорбілакт володіє протишоковою, реологічною, дезінтоксикаційною та антигіпоксичною дією. Застосовується внутрішньовенно струмінно, або крапельно при інтенсивній терапії шоку – 600-1000 мл (10-15 мл/кг маси тіла), при гострій крововтраті – 1500-1800 мл (до 25 мл/кг маси тіла). Використання сорбілакту в дозі 200 мл, а Реосорбілакту в дозі 400 мл не викликає суттєвих змін осмолярності крові та кислотно-основного стану, а тому не потребує їх лабораторного контролю.

- за показаннями проводити переливання свіжозамороженої одногрупної плазми;



- одночасно з переливанням свіжозамороженої плазми треба вводити внутрішньовенно інгібітори фібринолізу (контрикал 100 000-200 000 ОД на добу);
- за показаннями вводити підшкірно еноксипарин (дозу обґрунтовувати відповідно до стану хворого);
- вводити внутрішньовенно Сода-Буфер. Єдиний в Україні буферований розчин соди. Використання Соди-буфер® показане при захворюваннях та патологічних станах, що супроводжуються метаболічним ацидозом. На відміну від звичайної соди (4,2% гідрокарбонату натрію), яка має рН – 8,3-11,0, Сода-буфер®, дякуючи патентованій технології буферування розчину CO<sub>2</sub>, що використовується під час виробництва препарату, має фізіологічний для людського організму рівень рН – 7,3-7,8. Цим досягається виняткова безпечність препарату. За показаннями внутрішньовенно вводити 100 мл або 200 мл препарату.

Не рекомендується використовувати колоїдні плазмозамінники (декстрини). Декстрини (реополіглюкін, поліглюкін та ін.) порушують агрегацію тромбоцитів, зменшують синтез протромбіна у печінці. Може розвинути гостра «декстранова нирка».

2. При початкових ознаках гострої ниркової недостатності треба вводити внутрішньовенно:

- Сода-буфер, за показаннями 100 мл або 200 мл;
- Маніт, 15% розчин 200 мл або 400 мл. Якщо усувається гостра ниркова недостатність, треба підтримувати діурез на рівні 15-30 мл/хв. Якщо є докази відсутності сечі, необхідно не зволікати з підключенням хворого до апарату штучна нирка.

#### **Помилки при лікуванні гострої крововтрати і шоку:**

- запізнення початку операції;
- тривалі спроби катетеризувати периферичну або центральну вену, що затримує початок інфузійної терапії;
- трансфузія в одну вену замість двох або трьох;
- недостатній об'єм і швидкість інфузійної терапії;
- недостатнє поповнення втраченої кількості крові, що перевищує 20% ОЦК;
- використання 5% розчину глюкози замість плазмозамінників;
- відсутність контролю ЦВД при лікуванні;
- очікування результатів визначення сумісності донорських еритроцитів з плазмою реципієнта замість швидкої компенсації ОЦК плазмозамінниками;
- неякісне лікування коагулопатії споживання;
- ранній перехід на спонтанне дихання у післяопераційному періоді;
- призначення вазоконстрикторів.

Параметри усунення гіповолемії і якості лікування:

- підвищення артеріального тиску;
- зменшення частоти серцевих скорочень;
- потепління та порозовіння шкіри;

– збільшення діурезу.

### **Зупинка зовнішньої кровотечі**

Скарги: загальна слабкість, головокружіння, запаморочення.

Статус: із рани кров витікає пульсуючим струменем яскраво-червоного кольору. Шкіра та слизові оболонки бліді. Пульс частий, слабого наповнення. Артеріальний тиск різко знижений.

### **Невідкладна допомога**

#### **Кровотеча із сонної артерії**

Артерію нижче від місця її ушкодження пальцями притискають до поперечного відростка VI шийного хребця вздовж внутрішнього краю грудинно-ключично-соскоподібного м'яза у середній його частині.

На шию накладають джгут за способом Мікуліча.

#### **Кровотеча із скроневої артерії**

Пальцями притискають ушкоджену артерію нижче її ушкодження.

На шию джгут за способом Мікуліча.

#### **Кровотеча з підключичної артерії**

Над ключицею пальцями притискають артерію до I ребра або різко виводять верхню кінцівку (з боку пошкодженої артерії) назад, притиснувши її до спини та пов'язкою зафіксувавши її у такому положенні.

#### **Кровотеча з пахвової артерії**

Ушкоджену артерію пальцями притискають до головки плечової кістки по середньому краю пахвової западини або застосовують максимальне відведення руки назад, притискуючи її до спини з фіксацією пов'язкою.

#### **Кровотеча з плечової артерії**

Вище від рани ушкоджену артерію вздовж внутрішнього краю двоголового м'яза притискають до плечової кістки.

Джгут на верхню третину плеча вище від пошкодження.

Джгут на нижню третину плеча вище від пошкодження.

#### **Кровотеча з артерій передпліччя і кисті**

Вище від місця ушкодження пальцями притискають променеву та/або ліктьову артерії до однойменних кісток;

Накладають джгут на нижню третину плеча або максимально згинають і фіксують у зігнутому стані ліктьовий суглоб.

#### **Кровотеча з черевної частини аорти**

Ушкоджену артерію притискають кулаком до хребта ліворуч від пупка. Потрібна невідкладна хірургічна допомога.

#### **Кровотеча зі стегнової артерії**

Ушкоджену артерію притискають до горизонтальної гілки лобкової кістки трохи нижче від пахвинної зв'язки;

Накладають джгут вище від місця кровотечі, або фіксують стегно до живота, максимально зігнувши ногу у кульшовому суглобі.

#### **Кровотеча з артерій гомілки та стопи**

Максимально згинають колінний суглоб і фіксують ногу у зігнутому стані, можливе накладання джгута на верхню третину гомілки.

**В усіх випадках можна застосувати кровоспинні затискачі.**

## **Венозна кровотеча**

Скарги: загальна слабкість, запаморочення.

Статус: з рани безперервно витікає кров темно-червоного кольору.

### **Невідкладна допомога**

*Ушкодження вен шиї.* Накласти джгут вище рани за способом Мікуліча.

*Ушкодження вен поза шиєю.* Накласти стискаючу асептичну пов'язку.

### **Пам'ятати.**

**В усіх випадках травм з кровотечами треба вчасно проводити знеболюючу та протишокову терапію.**

Після зупинки кровотечі провести первинну обробку рани, накласти асептичну пов'язку. Зробити іммобілізацію ушкодженої кінцівки. Транспортувати у хірургічне відділення або травматологічне відповідно до показань.

## **Катетеризація периферичних вен**

### **Методика**

Виконують у нижній частині передпліччя.

Лікар одягає стерильні рукавички, у середній третині передпліччя накладають венозний джгут. Біля джгута до анатомічної табакерки чітко контурується головна вена (V. Cephalica). Її фіксують пальцями лівої руки, протирають шкіру антисептиком (ватою, змоченою 70% спиртом). Голкою з насадженням на ній катетером проколюють шкіру поряд з веною, потім обережно – стінку вени. При появі у просвіті голки крові просувають катетер по ходу вени, притримуючи в цей час голку, в подальшому її витягують. Знімають джгут, до канюли катетера під'єднують одноразову систему, заповнену ізотонічним розчином натрію хлориду. Катетер фіксують до шкіри лейкопластирем.

*Правильна катетеризація.*

Фізрозчин поступає до вени струмінно або частими краплями.

*Неправильна катетеризація.*

Збільшується припухлість по ходу катетера (катетер розташований поза судиною). Треба вийняти катетер, на місце припухлості накласти стискаючу пов'язку. Повторити катетеризацію іншої вени.

## **Катетеризація центральних вен**

### **Показання**

Необхідність проведення масивної інфузійної терапії, введення електродів для кардіостимуляції, вимірювання центрального венозного тиску та серцевого викиду.

*Методика катетеризації підключичної вени (за методикою Сельдінгера).*

### **Правосторонній доступ**

Хворий лежить на спині, положення тіла горизонтальне. Вздовж хребта поміж лопатками підкладають валик. Рука зі сторони пункції приведена до тулуба. Голова максимально відведена в протилежний бік. Обробляють операційне поле розчином етанолу. Обкладають стерильними серветками. У виконувача на руках стерильні рукавички.

На 1,0-1,5 см нижче ключиці на межі її внутрішньої та середньої третини проводять інфільтративну анестезію шкірі і підшкірної клітковини. Голку

просувають під ключицею, над першим ребром, у напрямку грудинно-ключинного суглоба. По ходу голки вводять анестетик. На глибині 3-6 см відчувається опір фасції, після чого голка начебто «провалюється». Відтягують поршень шприца. Поява крові свідчить про попадання голки в просвіт вени. Обережно від'єднують шприц, закриваючи канюлю голки пальцем. В просвіт її на половину довжини вводять провідник – мандрен. Голку витягують, на мандрен насаджують катетер і вгвинчувальними рухами заводять його крізь м'які тканини у вену. Мандрен витягують, шприцем перевіряють наявність зворотного току крові з катетера. Підключають систему інфузійної терапії. Катетер фіксують, пришиваючи його до шкіри. Вимірюють довжину вільного кінця катетера для контролю за його положенням у вені. Накладають асептичну пов'язку.

## **НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ БЛАСТНОМУ КРИЗИ**

При хронічних мієлопроліферативних захворюваннях, за нез'ясованих обставин, розвивається клон, у якому диференціація кісткомозкових клітин заблокована. Розвиток бластного кризу обумовлений накопиченням мутацій у пухлинних клітинах. Критерієм бластного кризу є підвищення бластних клітин у крові, кістковому мозку до 30% та більш ніж 30%. Клітинними проявами бластного кризу є значне погіршення стану здоров'я, гіпертермія, септичний стан, гнійно-некротичні ураження порожнини рота, різні прояви геморагічного синдрому, слабкість, пітливість, біль у кістках та м'язах. В аналізі крові виявляються характерні ознаки пухлинного ураження кістково-мозкового кровотворення.

### **Тактика сімейного лікаря.**

Виявлення хворого з мієлопроліферативним захворюванням, що обтяжилось бластним кризом, зобов'язує негайно направити пацієнта на стаціонарне лікування в гематологічне відділення.

## **НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ СИНДРОМІ ДИСЕМІНОВАНОГО ВНУТРІШНЬОСУДИННОГО ЗСІДАННЯ КРОВІ (ДВЗ)**

Терміном ДВЗ - синдром (тромбогеморагічний синдром) позначається неспецифічний патологічний процес, в основі якого лежить масивне зсідання крові, що викликає блокаду мікроциркуляції агрегатами клітин і рихлими масами фібрину та супроводжується тромбозами, геморагіями, ацидозом, дистрофією і глибокою дисфункцією життєво- важливих органів.

### **Етіологія.**

Етіологія ДВЗ - синдрому різноманітна, оскільки він є проміжною ланкою в еволюції багатьох патологічних процесів, в тому числі критичних і термінальних станів. ДВЗ - синдромом супроводжуються:

1. Всі види шоку (анафілактичний, септичний, травматичний, кардіогенний, опіковий, геморагічний та ін.);

2. Генералізовані вірусні та бактеріальні інфекції (особливо небезпечні – менінгококовий і стафілококовий сепсис з вогнищевою деструкцією легень);
3. Гемолітичні кризи (включаючи синдром масивних трансфузій і переливання несумісної крові);
4. Акушерсько-гінекологічна патологія (передчасне відшарування, передлежання і розриви плаценти, емболія навколоплідними водами, антенатальна загибель плода, плодоруйнівні операції, кесарський розтин, пухирчатий занос, кримінальний аборт, важкий пізній токсикоз вагітності та ін.);
5. Гострі отруєння гемокоагулюючими отрутами;
6. Обширні термічні та хімічні опіки;
7. Деструктивні процеси в органах (інфаркти, інсульты, панкреонекрози та ін.);
8. Травми (переломи трубчатих кісток, політравма, краш-синдром та ін.);
9. Пухлини (дисеміновані форми раку, гострі лейкози, бластні кризи при хронічних мієлолейкозах, гіпервіскозний синдром при парапротеїнемії);
10. Імунні та імунокомплексні хвороби (системний червоний вовчак, геморагічний васкуліт, криоглобулінемія та ін.);
11. Застосування апаратів штучного кровообігу, судинне та клапанне протезування;
12. Медикаментозна алергія (синдром Стівенса-Джонсона, синдром Лайєла).
13. Лікування масивними дозами кортикостероїдів,  $\alpha$ -адреноблокаторами, естрогено-прогестивними препаратами, неадекватне застосування антикоагулянтів, фібринолітиків, ЕАКК та ін. (ятрогенний ДВЗ - синдром).

### **Патогенез.**

Основні механізми активації гемостазу, що призводять до розвитку ДВЗ - синдрому:

1. Активація зовнішнього шляху зсідання крові: попадання в кровотік ззовні тромбoplastинових субстанцій: при травматичних хірургічних втручаннях на паренхіматозних органах, з плаценти, емболія навколоплідними водами, потрапляння в кровоток трипсину при гострому панкреатиті та ін.;
2. Активація внутрішнього механізму зсідання крові через фактор контакту – ф XII Хагемана: при атеросклерозі судин, ураженні ендокарда, васкулітах, екстракорпоральному кровообігу та ін.

Включення будь-якого з цих механізмів призводить до стійкої гіперкоагуляції з появою в кровотоці великої кількості активованого ф X. При відсутності належного інактивування (концентрація АТІІ прогресивно знижується через вживання та інактивацію активованих факторів) виникає стійка тромбінемія: в результаті перетворення фІІ (протромбіну) в фІІа (тромбін). Одночасно розвивається незворотня агрегація тромбоцитів, еритроцитів – блокада клітинними агрегатами мікроциркуляції в органах.

В умовах тромбінемії і активованого фібринолізу формуються продукти паракоагуляції: розчинні фібринмономерні комплекси (РФМК) і різко зростає рівень продуктів деградації фібриногену/фібрину - ПДФ. Це, в свою чергу,

призводить до незворотньої гіпокоагуляції внаслідок тромбоцитопенії споживання, перетворення фібриногена в мікротромби, ПДФ, РФМК, які не зсідаються тромбіном.

### **Класифікація.**

В розвитку ДВЗ - синдрому прийнято виділяти чотири стадії (З.С. Баркаган, 1988). Активація коагуляційних механізмів призводить до гіперкоагуляції (I стадія). Ця стадія короткочасна (особливо при гострих формах) і швидко може перейти у стадію гіпокоагуляції (III) в результаті споживання тромбоцитів, плазмових коагуляційних факторів, перетворення фібриногену в ПДФ і РФМК внаслідок активації фібринолізу. Між I і III стадіями виникає нетривалий період (хвилини, години) несправжньої "нормокоагуляції" – перехідна, II стадія. Далі йде стадія IV – кінцева, що характеризується або компенсацією порушень гемостазу, або розвитком незворотніх змін і летальним наслідком.

За перебігом виділяють наступні форми: гостра, підгостра, затяжна, хронічна, рецидивуюча.

### **Приклади формулювання діагнозу:**

1. Гострий промієлоцитарний лейкоз (M3), I атака, ДВЗ - синдром із затяжним перебігом, фаза гіпокоагуляції.
2. Побічна дія ліків. Медикаментозна алергія. Анафілактичний шок на внутрішньом'язеве введення пеніциліну. ДВЗ - синдром, гостра форма, фаза гіперкоагуляції. Гостра дихальна недостатність.

### **Клінічна картина.**

Клініка ДВЗ - синдрому залежить від основного захворювання та варіанту перебігу.

При гострому перебігу найбільш важкими проявами ДВЗ - синдрому є гемокоагуляційний шок (колапс), в основі якого лежить блокада мікроциркуляції у життєво важливих органах. Шок ускладнює перебіг ДВЗ - синдрому у 15-20% хворих, тоді як ДВЗ - синдром практично завжди супроводжує шоківі стани різної етіології. Найбільш пошкоджуються органи, які мають розвинуту мікроциркуляторну сітку (легені, нирки, наднирники, шлунково-кишковий тракт, печінка та ін.). Розвиваються синдроми: шокова легеня, гостра ниркова недостатність, гепаторенальний синдром, гострі ерозії та виразки слизової шлунка і кишечника, гостра наднирникова недостатність, тромботичні і геморагічні ураження мозку і мозкових оболонок. При підгострій і хронічній формах ДВЗ - синдрому на перший план виступають симптоми основного захворювання. На шкірі з'являються геморагії: дрібноточкові крововиливи і екхімози поєднуються з гематомами. Для всіх форм ДВЗ - синдрому характерним є втягнення в процес нирок з проявами олігурії, помірної азотемії до кортикального некрозу і уремії. Хронічні форми можуть перебігати латентно. При злоякісних пухлинах клінічними проявами затяжної фази гіперкоагуляції можуть бути тромбози і тромбофлебії.

### **Таблиця. Класифікація ДВЗ-синдрому**

Форми за перебігом	Стадії (фази)	Патогенетичні варіанти
Гостра (хвилини, години,	I. Гіперкоагуляція	Інфекційний,

дні) Підгостра (дні,, тижні, місяці) Хронічна рецидивуюча (місяці, роки)	II. Перехідна (нормо коагуляція) III. Гіпокоагуляція	інфекційно-септичний, “акушерська модель”, гемолітичний, імунокомплексний, травматичний, “трипсиновий”, неопластичний та ін.
Латентна	IV. Компенсація порушень гемостазу Незворотні зміни	

### Діагностичні критерії ДВЗ - синдрому.

#### А. Клінічні.

Специфічних клінічних симптомів ДВЗ - синдрому немає, тому на ранніх етапах діагностика ситуативна – експрес-оцінка “ДВЗ - небезпеки”.

1. Найбільш частими проявами синдрому є кровоточивість – в середньому у 55-75% хворих: множинні геморагії різної локалізації. Характерно зменшення розмірів і щільності згустків крові. Ранні геморагії більш обширні і локалізовані в місцях пошкодження тканин (в зоні операційного поля, в місцях ін’єкцій та ін.), в пізніх стадіях проявляються кровотечами зі слизових і глибокими гематомами (III тип кровоточивості).

2. Поєднання тромбозів і кровоточивості.

3. Гостра наступаюча недостатність двох і більше органів (гостра дихальна, ниркова, печінкова, наднирникова недостатність) – поліорганна недостатність.

4. Затяжний шок з геморагіями.

#### В. Лабораторні.

1. Клітинні маркери:

1.1. Спонтанна агрегація тромбоцитів.

1.2. Тромбоцитопенія (менше  $150 \cdot 10^9/\text{л}$ ).

1.3. Феномен механічного пошкодження еритроцитів (фрагменти клітин - в мазку крові, в розчині фіколверографіну з питомою вагою 1,077 більше 500 клітин в 1 мкл).

2. Плазменні маркери.

2.1. Гіперкоагуляція, гіпокоагуляція, повне незсідання крові (тест Лі-Уайта).

2.2. Підвищення вмісту продуктів паракоагуляції (РФМК і ПДФ) в плазмі і сироватці (позитивні: етаноловий тест (ЕТ), протамінсульфатний тест (ПСТ), тест склеювання стафілококів (ТСС), ортофенантроліновий тест).

2.3. Зниження рівня АТШ нижче 70%.

2.4. Зниження кількості протромбіну, фібриногену.

При порівняльному аналізі результатів паракоагуляційних тестів встановлено, що для діагностики ДВЗ - синдрому найбільш інформативним є ортофенантроліновий тест. На відміну від ЕТ і ПСТ він більш чутливий і дозволяє кількісно оцінити вміст в плазмі РФМК (можливість встановлення ступеня тромбінемії і контролю за динамікою ДВЗ - синдрому, ефективністю терапії, що проводиться).

#### Диференціальний діагноз.

I фазу ДВЗ – синдрому слід диференціювати з гіперкоагуляційним синдромом, зв'язаним з первинною активацією тромбоцитарного гемостазу при інтоксикаціях, інфекціях, гіпертромбоцитозі, пошкодженнях судинної стінки. Клінічно гіперкоагуляційний синдром перебігає латентно, не супроводжується поліорганною недостатністю. Виявляється при лабораторному дослідженні вкороченням часу зсідання крові по Лі-Уайту. На відміну від гіперкоагуляційної фази ДВЗ - синдрому тести паракоагуляції (ЕТ) від'ємні, протромбіновий час вкорочений, підвищений вміст фібриногену, кількість тромбоцитів в нормі або збільшена, час кровотечі за Д'юком в нормі.

Прояви кровоточивості властиві паренхіматозним захворюванням печінки і зумовлені порушенням біосинтезу прокоагулянтів (проконвертину, протромбіну, антигемофільного глобуліну В, а у важких випадках – факторів V, XI, XIII і I.

На відміну від фази гіпокоагуляції ДВЗ - синдрому, інтенсивність геморагічних проявів залежить від порушень функції гепатоцитів: (підвищені титри АЛАТ, АСАТ, рівень білірубину), в той же час знижений вміст в плазмі протромбіну, альбуміну. При клінічному дослідженні визначається гепато- і спленомегаля, при цирозі – синдром портальної гіпертензії. ЕТ, ортофенантраліновий тести – негативні. ПСТ в умовах дисфібриногенемії малоспецифічний.

### **Лікування.**

Ефективність лікування ДВЗ - синдрому залежить від того, наскільки рано розпочата етіотропна терапія патологічного процесу, що його викликав, протишокові заходи, дезінтоксикація, боротьба з дисфункцією органів-мішеней і гіпоксією. Враховуючи високу частоту інфекційно-септичних форм післяопераційних та акушерських ДВЗ - синдромів, приєднання бактеріємії до початкових “неінфекційних форм” (до 70%), рекомендується комплексна терапія ДВЗ–синдрому.

1. У I стадії ДВЗ - синдрому трансфузійну терапію слід починати з препаратів, що нормалізують реологічні порушення, викликані внутрішньосудинною активацією і агрегацією тромбоцитів та інших клітин крові (трентал, діпірідамола та інші препарати).
2. Раннє внутрішньовенне струмене введення свіжозамороженої донорської плазми (СЗП) як джерела не тільки АТ III та інших компонентів системи зсідання крові, але й протеїну С – фізіологічного антикоагулянта, який захищає організм від патогенної дії кишкової палички і бактеріального ендотоксину. СЗП (в середньому 6-12 мг/кг) з гепарином (15000-20000 ОД/добу), ефективно діє на ключові механізми розвитку ДВЗ - синдрому і є базисним методом лікування ДВЗ - синдрому. Поєднання СЗП з одночасним введенням гепарину (гепарин-кріоплазменна терапія) сприяє швидкому гальмуванню і обриву внутрішньосудинного зсідання крові. Швидкість утворення комплексу “антитромбін III-тромбін” збільшується майже в 1000 раз, що призводить до швидкої інактивації тромбіну (фактора IIa). Одночасно нейтралізуються фактори: Ха, XIIa, IXa, XIa.
3. У II і III стадіях ДВЗ - синдрому, при вираженій гіпокоагуляції і геморагіях для інгібування надлишкової активації фібринолізу доцільно



використання крім СЗП великих доз трасилола (105 ОД і більше на добу) або його аналогів в поєднанні з міні дозами гепарину (2500 ОД на добу доведено на протязі гострого періоду (4-5 год.). Введення гепарину проводиться під контролем показників гемостазу (не більше 500 ОД/год).

4. Проведення інтенсивної (внутрішньовенної) антибіотикотерапії (напівсинтетичні пеніциліни, рістоміцин, цефалоспорини та ін.) при перших ознаках інфекційно-септичного процесу або симптомів ендотоксичного шоку. Профілактична “стерилізація” кишківника (прийом еритроміцину всередину).
5. При крововтраті до 1000 мл, параметрах гемоглобіну не менше 60 г/л, відсутності загрози повторної кровотечі від замісних трансфузій еритромаси слід відмовитися.
6. Для видалення мікрозгустків, клітинних агрегатів, продуктів протеолізу, активованих лейкоцитів та ін. рекомендується лікувальний плазма - лейкоцитарний аферез з видаленням лейкоцитарного шару (при інфекційно-септичних, гемолітичних, травматичних, опікових ДВЗ - синдромах).
7. При домінуванні у хворих масивних тромботичних проявів і тяжких порушень функції органів ішемічного характеру (“тромбоемболічна” форма ДВЗ - синдрому) замісна терапія СЗП поєднується з переривистим введенням тромболітичних препаратів. Струйно внутрішньовенно вводиться 400-600 СЗП з 5000-10000 ОД гепарину після чого проводиться в/в інфузія стрептокінази (стрептази та ін.) в дозі 500000 ОД. В подальшому перед кожним введенням тромболітичного препарату вводиться кріоплазма і гепарин (під контролем лабораторних тестів).
8. Абсолютно протипоказані при всіх видах ДВЗ - синдрому внутрішньовенне введення фібриногену і препаратів сухої плазми (посилює блокаду мікроциркуляції, підвищує в'язкість крові). Не рекомендується також застосування інгібіторів фібринолізу (амінокапронова кислота).

### **Профілактика.**

Розрізняють неспецифічну і специфічну профілактику ДВЗ - синдрому.

Неспецифічна профілактика заключається у своєчасному і повноцінному лікуванні захворювань і станів, при яких може розвинути цей синдром (мінімальна травматизація тканин при оперативних втручаннях, проведення компонентних трансфузій при крововтраті, відмова від масивних гемотрансфузій, моніторинг гемостазу під час вагітності та ін.).

Специфічна профілактика ДВЗ - синдрому проводиться особам з гіперкоагуляційними зрушеннями та іншими факторами ризику: при наявності ДВЗ - небезпечних ситуацій (операції, масивній цитостатичній терапії та ін.). для цього можуть бути використані міні- дози гепарину (не більше 15000 ОД/добу), НМГ (фраксипарін), які мають здатність інактивувати ф Ха і високу доступність (після підшкірного введення утилізується 90% НМГ і лише 15-30% звичайного гепарину). НМГ (фраксипарін) вводять підшкірно 1-2 рази на добу без лабораторного контролю (геморагічні ускладнення при їх використанні не часті і менше виражені). НМГ не проникає через плаценту, що дозволяє використовувати їх для корекції гіперкоагуляційних зрушень у II та III

триместрі вагітності і при різних видах акушерської патології. При наявності тромбогенних факторів ризику (похилий вік, ожиріння, цукровий діабет, ІХС та ін.) слід уникати препаратів, що посилюють коагуляційний потенціал крові і гальмують фібриноліз (кортикостероїди, ЕАКК, ПАМБА та ін.). Для профілактики тромбозів і ДВЗ таким пацієнтам показані: тиклопідин (тиклід) по 250 мг 2 рази на добу, трентал (пентоксифілін) довенно і перорально до 1,0-1,6 г/добу.

Для профілактики ДВЗ – синдрому у вагітних групи “ризик” (можливі ускладнення в родах, підготовка до кесарського розтину та ін.) рекомендується в III триместрі заготовка до 1л свіжозамороженої аутоплазми. Таку кількість плазми отримують за допомогою переривистого ПА за 2 сеанси. Аутодонорство, гемостазологічний контроль вагітних роблять ризик розвитку ДВЗ в родах мінімальним.

**Перебіг, ускладнення, прогноз.** Виділення клінічних форм ДВЗ - синдрому за перебігом (гостра, підгостра, хронічна) в певній мірі є умовним, оскільки можливі переходи хронічної латентної форми в гостру, а гострої – в підгостру і хронічну. Хвилеподібний перебіг з повторною зміною фаз гіпер- і гіпокоагуляції, як правило, пов'язаний або з недостатньою ефективністю лікування, або з вторинним інфікуванням і трансформацією неінфекційного ДВЗ - синдрому в бактеріємічний, який нерідко миттєво прогресує. Джерелом інфікування можуть стати пошкоджені тканини (операційне поле, вміст матки після родів), кишківник та ін. Порушення гемостазу (тромбози і геморагії) та гемодинаміки (блокада мікроциркуляції клітинними агрегатами і фібрин-мономерними комплексами) призводить до дисфункції і дистрофії життєво важливих органів, в тому числі і шкіри з симетричними некрозами і гангреною, тромбозами спінальних артерій, судин мозку та ін. Причини летального кінця – поліорганна недостатність, “шокова легеня”, ураження центральної нервової системи (енцефалопатія, кома), кортикальний некроз і уремія.

Згідно даних світової статистики показники летальності при ДВЗ - синдромі коливаються в межах 30-76%, складаючи в середньому біля 50%.

Застосування гепарин-кріоплазменної терапії в комплексі з високими дозами інгібіторів протеїназ дозволило знизити летальність цього контингенту хворих в Росії до 14% (В.Г. Личев, 1998).

## **НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ АНАФІЛАКТИЧНОМУ ШОЦІ**

**Анафілактичний шок** - це стан різко підвищеної чутливості організму, що розвивається при повторному введенні чужорідних білків і сироваток, медикаментів, при укусі перепончатокрилих. Одне з найбільш грізних і складних ускладнень лікарської алергії, що закінчується приблизно в 10-20 % випадків летально. Швидкість виникнення анафілактичного шоку від декількох секунд або хвилин до 2 годин від початку контакту з алергеном. У розвитку анафілактичної реакції у хворих з високим ступенем сенсibiliзації ні доза, ні спосіб введення алергену не грають вирішальної ролі.

### **Причини**

Анафілактичний шок став часто спостерігатися при терапевтичному й діагностичному втручаннях - застосуванні ліків (пеніциліну і його аналогів, стрептоміцину, вітаміну В1, анальгіну, новокаїну), імунних сироваток, йодовмісних рентгеноконтрастних речовин, при нашкірному тестуванні і проведенні гіпосенсибілізуючої терапії за допомогою алергенів, при помилках у трансфузії крові.

### **Патогенез**

Загальна і найбільш істотна ознака шоку - гостро наступаюче зменшення кровотока з порушенням периферичного, а потім і центрального кровообігу під впливом гістаміну й інших медіаторів. Шкірні покриви стають холодними, вологими й ціанотично-блідими. У зв'язку зі зменшенням кровотока в головному мозку й інших органах з'являються занепокоєння, затемнення свідомості, задишка, порушується сечовиділення.

### **Клінічна картина**

Ступінь анафілактичного шоку залежить від швидкості розвитку судинного колапсу й порушення функції головного мозку.

Легкий ступінь анафілактичного шоку (тривалість розвитку - від декількох хвилин до 2 год) проявляється гіперемією шкірних покривів, сверблячкою, нежиттю, ринореєю, запамороченням, головним болем, гіпотензією, тахікардією, почуттям жару, що наростає, слабкістю, неприємними відчуттями в різних ділянках тіла.

Середній ступінь важкості анафілактичного шоку характеризується найбільш розгорнутою клінічною картиною: токсидермією, набряком Квінке, кон'юнктивітом, стоматитом, циркуляторними порушеннями - тахікардією, болем в серці, аритмією, зниженням АТ, різкою слабкістю, запамороченням, порушенням зору, занепокоєнням, почуттям страху смерті, тремтінням, блідістю, холодним липким потом, зниженням слуху, дзенькотом і шумом у голові, непритомним станом. На цьому тлі можливий розвиток обструктивного синдрому по типу приступу бронхіальної астми із проявами ціанозу, наявністю шлунково-кишкового синдрому (нудота й блювання, вздуття живота, біль внизу живота, рідкий стул із домішкою крові в калі, різкі болі в животі) і сечового міхура (позиви до сечовипускання, поліурія).

Важкий ступінь анафілактичного шоку - блискавичний колапс (блідість, ціаноз, нитковидний пульс, різке зниження АТ), коматозний стан (із втратою свідомості, мимовільними дефекацією й сечовипусканням), зіниці розширені, реакція їх на світло відсутня. При наступному падінні артеріального тиску пульс і АТ не визначаються, зупиняється серце, припиняється подих. Можливі варіанти анафілактичного шоку з переважним ураженням:

а) шкірних покривів з наростаючою шкірною сверблячкою, гіперемією, появою розповсюдженої кропив'янки, набряку Квінке;

б) нервової системи (церебральний варіант) з розвитком сильного головного болю, появою нудоти, гіперестезії, парестезії, судом з мимовільним сечовипусканням і дефекацією, втратою свідомості із клінічними проявами по типу епілепсії;

в) органів дихання (астматичний варіант) з домінуючою ядухою й розвитком асфіксії через зміну прохідності верхніх дихальних шляхів внаслідок набряку гортані й порушення прохідності середніх і дрібних бронхів;

г) серця (кардіогенний) з розвитком картини гострого міокардиту або інфаркту міокарда й інших органів.

**Лікування** анафілактичного шоку засноване на:

- 1) блокуванні надходження антигену в кровоток;
- 2) нейтралізації біологічно активних речовин;
- 3) відновленні гіпофізарно-наднирникової недостатності;
- 4) виведенні хворого з колапсу;
- 5) знятті бронхоспазму;
- 6) ліквідації явищ асфіксії;
- 7) зменшенні проникності судинної стінки;
- 8) впливі на психомоторні порушення;
- 9) запобіганні пізніх ускладнень з боку серцево-судинної системи, нирок,

шлунково-кишкового тракту, ЦНС.

При анафілактичному шоці потрібна термінова допомога, тому що хвилини й навіть секунди зволікання й розгубленості лікаря можуть привести до смерті хворого. Насамперед, необхідно покласти хворого, повернути його голову убік і висунути нижню щелепу для попередження западіння язика й асфіксії (якщо у хворого є зубні протези, потрібно їх виїняти), до ніг прикласти теплу грілку. Вище місця введення медикаменту необхідно, по можливості, накласти жгут. Місце введення алергену обколоти 0,1 % розчином адреналіну (1-0,5 мл) і прикласти до нього лід для запобігання усмоктування алергену, а у випадку прийому його усередину, - зробити промивання шлунка. Ввести підшкірно 1 мл 0,1 % розчину адреналіну, 2 мл кордіаміну, 2 мл 10 % розчину кофеїну, 60 мг преднізолону або 125 мг гідрокортизону. Ін'єкції адреналіну й кордіаміну якщо буде необхідно, можна повторювати через кожні 10-15 хв до підйому АТ. Якщо повторні підшкірні ін'єкції адреналіну неефективні, потрібно внутрішньовенно ввести 0,5 мл адреналіну з 20 мл 40 % розчину глюкози, тому що адреналін відновлює тонус судин і є потужним антагоністом викиду гістаміну. При анафілактичному шоці від застосування пеніциліну варто ввести однократно внутрішньом'язово 1 000 000 ОД пеніцилінази в 2 мл розчину натрію хлориду, а при шоці, викликаному біциліном, - протягом 3 днів по 1 000 000 ОД пеніцилінази. Для нейтралізації біологічно активних речовин необхідно ввести 1-2 мл 1 % розчину супрастину або 2-3 мл 2,5 % розчину піпільфену, або 1-2 мл 1 % розчину дімедролу внутрішньом'язово, 10-20 мл 10 % розчину кальцію хлориду або кальцію глюконату внутрішньовенно (піпільфен не можна вводити хворим, у яких алергійні захворювання виникли від застосування аміназину внаслідок загальних антигенних властивостей цих препаратів).

При бронхоспазмі внутрішньовенно призначають 2,4 % розчин еуфіліну з 10 мл 40 % розчину глюкози, при набряку гортані, що не зникає, не зважаючи на проведену терапію, роблять термінову трахеотомію. При явищах серцево-судинної недостатності й набряку легенів необхідно ввести внутрішньовенно 0,5 мл 0,05 % розчину строфантину з 10 мл 40 % розчину глюкози й 10 мл 2,4 % розчину еуфіліну; постійно через носовий катетер давати зволожений кисень, здійснювати інгаляції випаровувань етилового спирту. При набряку легенів у крапельницю варто додати 1 мл 1 % розчину фуросеміду, під контролем АТ вводити фракційно від 0,2 до 0,5 мл 5 % розчину пентаміну внутрішньовенно. Для підтримки АТ застосовується 1 % розчин мезатону від 0,5 до 1 мл підшкірно або

0,1 % розчин норадреналіну від 1 до 2 мл в ін'єкціях з 5 % розчином глюкози. Для ліквідації метаболічного ацидозу вводиться крапельно внутрішньовенно 4 % розчин натрію бікарбонату (150- 200 мл). Надалі хворому продовжують внутрішньовенно крапельно вводити ізотонічний розчин хлористого натрію разом з антигістамінними (дімедрол, супрастин, діпразин, піпільфен) і глюкокортикоїдними засобами - гідрокортизоном (125- 500 мг) або преднізолоном (60-120 мг), дексаметазоном (4- 20 мг). При судомах і сильному порушенні рекомендується внутрішньовенно дроперідол до 1 мл. При зупинці серця необхідно ввести довгою голкою 1 мл 0,1 % розчину адреналіну внутрішньосерцево, робити закритий масаж серця й штучне дихання (рот у рот, рот у ніс або за допомогою апаратів ДП-1, ДП-2) і ін. Хворі, які перенесли анафілактичний шок, підлягають госпіталізації в палату інтенсивної терапії. З метою профілактики пізніх ускладнень їм необхідно протягом 10-14 днів проводити курс лікування преднізолоном у дозі від 40 до 60 мг або в еквівалентних дозах іншими гормональними препаратами.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Андреев Н.А., Пичкур К.К. Аритмии сердца: диагностика. - Рига, 1985. – 239 с.
2. Амосова Е.Н. Клиническая кардиология. - Киев: "Здоровья", 1998. – Т.1. – 711с.
3. Амосова Е.Н., Коноплева Л.Ф. Хроническое легочное сердце: сущность понятия и гетерогенность патогенеза, морфофункционального состояния сердца и сосудов, клинического течения различных форм// Укр. пульмонолог. журнал. – 2002. - №1 с. 29-33;
4. Андрущенко Е.В. Дифференциально-диагностический справочник терапевта. - Київ: "Здоров'я", 1985. – С. 20 – 29.
5. Бережная М.М. Аллергология. – К.: Наукова думка, 1986. – С. 240-246.
6. Бобров В.А. Пароксизмальне тахіаритмії: Методическе посібє для вращей. - Київ, 2000. – 51 с.
7. Бобров В.О., Жарінов О. Гостра серцева недостатність. І. набряк легень. Журнал "Медицина світу" (т. VII, ч. 5, с. 566-577) Львів, 1999
8. Буторов И.В., Матковский С.К. Хроническое легочное сердце. – Кишинев, 1988. – 184 с.;
9. Волкова Л.И., Штейнгардт Ю.Н., - Легочная гипертензия при хроническом бронхите. – Томск, 1992. – 198 с.;
10. Денисюк В.И. Аритмии сердца. - Винница: Логос, 1999. – 518 с.
11. Дзяк Г.В. Невідкладні стани в клініці внутрішніх хвороб. Підручник. - Дніпропетровськ, ІМА-Прес, 2004

12. Доцицин В.Л. Практическая электрокардиография. - М.: Медицина, 1987. – 336 с.
13. Ждан В.М., Бажан К.В. та спів. Внутрішні хвороби, книга 1, с. 183-192, 1998 р.
14. Ждан В.М., Гурина Л.І.// Методичні рекомендації для самостійної роботи. Кафедра „загальна практика – сімейна медицина”.Розділ „Хвороби органів дихання” Полтава 2007.
15. Иванов В.Я., Гинзбург М.Л. Анализ причин развития астматического статуса // Материалы I Национального конгресса по болезням органов дыхания. – К., 1990.
16. Исаков И.И., Кушаковскаий М.С., Журавлева Н.Б. Клиническая электрокардиография. - Ленинград: Медицина, 1984. – 272 с.
17. Карпенко Ю.И., Коломиец С.Н., Ермураки С.П. и др. Катетерная радиочастотная абляция типичного трепетания предсердий // Укр. кардіол. журн. – 1997. - № 2. – С. 8-10.
18. Комаров Ф.И. Диагностика и лечение внутренних болезией. М.: Медицина, 1991. – С. 251 – 290.
19. Коркушко О.В. Экстрасистолическая аритмия у людей пожилого возраста /особенности этиопатогенеза, диагностики, лечения/ // Проблемы старения и долголетия. –1992. – №1. - С. 110 – 120.
20. Кубергер М.Б. Руководство по клинической електрокардиографии детского возраста. - Ленинград: Медицина, 1983. – 272 с.
21. Кушаковсжий М.С., Журавлева Н.Б. Аритмии й блокады сердца: Атлас електрокардиограм. - Ленинград: Медицина, 1983. –340 с.
22. Кушаковский М.С. Пароксизмальная форма фибриляции предсердий // Междунар. мед. журн. – 1998. – №I. – С. 23 – 26.
23. Мазур Н.А. Нарушения сердечного ритма й проводимости /Болезни сердца и сосудов: Руководство для врачей/ Под ред. Е.И.Чазова. - М.: Медицина, 1992. – Т.3. – 448 с.
24. Мазур Н.А. Пароксизмальные тахикардии. - М.: Медицина, 1984. – 208 с.
25. Малая Л.Т., Латогуз И.К., Микляев И.Ю. и др. Ритмы сердца. - Харьков: "Основа", 1993. – 686 с.
26. Мадьяр Й. Дифференциальная диагностика заболеваний внутренних органов. - Будапешт: Из-во академии наук Венгрии, 1987. – Т.2. – С. 839 – 894.
27. Мурашко В.В.,Струтинский А.В. Электрокардиография: Учебное пособие. - М.: Медицина, 1991. – 288 с.
28. Наумов Л.В. Распознавание болезней сердечно-сосудистой системы. Алгоритмы диагностики. - Ташкент: Медицина, 1979. – С. 124 – 179.
29. Нетяженко В.З., Лапшин О. В. Надшлуночкова тахікардія /Клін. фармакологія, фізіологія, біохімія. Актуальні питання діагностики та лікування аритмій серця/. – 1998. – №1. - С. 31 – 42.
30. Огороков А.Н. Лечение болезней внутренних органов: Практическое руководство в 3 т. – Минск: Белмедкнига, 1995. – Т. 1. – 522 с.
31. Орлов В.Л. Руководство по електрокардиографии. - М.: Медицина, 1983. – 526 с.
32. Паламарчук В.И., Салабай И.О. Синдромный диагноз. - Хмельницкий: "Доля", 1997. – С. 7 – 12.

33. Патерсон Р., Грэммер К.Л., Гринбергер А.П. Аллергические болезни: диагностика и лечение / Пер. с англ. – М.: Медицина, 2000. – 734 с.
34. Путов Н.В., Щелкунов В.С. Основные принципы интенсивной терапии астматического статуса // Тер. арх. – 1998. – № 10. – С. 85-90.
35. Рациональная фармакотерапия заболеваний органов дыхания: Руководство для практикующих врачей / Под ред. А.Г. Чучалина. – М.: Литература, 2004. – 734 с.
36. Руководство по внутренним болезням / Под. ред. А.Л. Мясникова/. Медгиз. 1962. – С. 143 – 233.
37. Справочник по дифференциальной диагностике внутренних болезней /Под. ред. проф. Г.П. Матвейкова. - Минск: Беларусь, 1990. – С. 202 – 216.
38. Сумароков А.В., Моисеев В.С. Клиническая кардиология. М. Медицина. – 1986. – С. 313 – 367.
39. Сумароков А.В., Моисеев В.С., Михайлов А.А. и др. Распознавание болезней сердца. - Ташкент: Медицина, 1976. – С. 235 – 254.
40. Сучасні класифікації та стандарти лікування розповсюджених захворювань внутрішніх органів /За ред. д. мед. н. Мостового Ю.М. – Вінниця, 2009 – С. 30-34.
41. Томов Л., Томов И.Л. Нарушения ритма сердца. - София: Медицина й физкультура, 1979. – 421 с.
42. Фуркало Н.К. Клинико-электрокардиологическая диагностика брадикардий // Укр. кардіол. журн. – 1997. – №4. - С. 80 – 83.
43. Хаютин В.М., Майков Е.Б., Мазыгула Е.П. и др. Полная поперечная блокада во время ночного апноэ. Кардиология 1998;12:84-90.
44. Хегглин Р. Дифференциальная диагностика внутренних болезней. - М.: Медицина, 1998. – С. 266 – 296.
45. Чанг Едвард К. Невідкладні стани в кардіології / Редактор-консультант перекладу Нетяженко В.З./ - Київ, 1997. – С. 103 – 138.
46. ACC/AHA/ESC Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation // J. Amer. Coll. Cardiology. – 2001. – Vol. 38. – P. 839-940.
47. Bigger JT, Fleiss JL, Steinman RC, Rolnitzky LM, Kleiger RE, Rottman JN. Frequency domain measures of heart period variability and mortality after myocardial infarction. Circulation 1992; 85:164-71.
48. Blackshear J.L., Koresky S.L., Litin S.C. та інші. Ведення хворих з миготливою аритмією: запобігання тромбоемболії та симптоматичне лікування (Частина I) // Медицина світу. – 1998. – Т. IV, число 1. – С. 13-18.
49. Blackshear J.L., Koresky S.L., Litin S.C. та інші. Ведення хворих з миготливою аритмією: запобігання тромбоемболії та симптоматичне лікування (Частина II) // Медицина світу. – 1998. – Т. IV, число 2. – С. 63-72.
50. Freed M., Griness C. Essential of Cardiovascular Medicine. – Physicians'Press. Birmingham, Michigan, 1994. – 736 с.
51. Fogoros R.N. Antirhythmic Drugs. In: A Practical Guide. – Blackwell Science, Inc., 1997. – 1990 p.
52. Levy S., Breithardt G., Campbell R.W. et al. Atrial fibrillation: current knowledge and recommendations for management. Working Group on Arrhythmias of the European Society of Cardiology // Europ. Heart J. – 1998. – Vol. 19. – P. 1294-1320.

53. Prystowsky E.N., Benson D.W. Jr., Fuster V. et. Al. Management of patients with atrial fibrillation. A Statement for Healthcare Professionals. From the Subcommittee on Electrocardiography and Electrophysiology, American Heart Association // *Circulation*. – 1996. – Vol. 15. – P. 1262-1277.
54. Roy D., Talajic M., Dorian P. и другие. Применение амиодарона для предупреждения рецидивов фибрилляции предсердий // *Укр.. кардіол. журн.* – 2000. - № 5-6. – С. 118-126.
55. S.B. Olsson. Atrial fibrillation and flutter: aeromedikal considerations. New strategies for management and intervention // *European Heart Journal*. – 1999. – apr. – Vol 1. – D. – 94.
56. O.A. Obel and A.J.Camm. Atrioventricular nodal re-entri: prevalence, presentation, management, and new strategies for intervention in the context of aviation // *European Heart Journal*. – 1999. – apr. – Vol 1. – D. – 98.