

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

# **Невідкладні стани в практиці сімейного лікаря**

Полтава – 2015

УДК: 616 – 083.98:614.25

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

Навчальний посібник підготовлений для лікарів-інтернів та лікарів-курсантів з  
фахів «Загальна практика – сімейна медицина», «Терапія».

Рецензенти:

д. мед.н., проф.. Скрипник І.М., завідувач кафедри внутрішньої медицини №1  
ВДНЗУ «УМСА»,

д.мед.н., проф.. Пасієшвілі Л.М., завідувач кафедри загальної практики –  
сімейної медицини та внутрішніх хвороб Харківського національного медичного  
університету,

д.мед.н., проф.. Бурмак Ю.Г., завідувач кафедри внутрішньої та сімейної  
медицини ДЗ «Луганський державний медичний університет».

Затверджено вченою радою ВДНЗУ «УМСА»

Протокол № 4 від 24 грудня 2013 р

Рекомендовано Міністерством освіти та науки України як навчальний  
посібник для лікарів-інтернів і лікарів-слухачів закладів (факультетів)  
післядипломної освіти, протокол ЦМК МОН №1/11-19285 від 08.12.2014 року.

## ЗМІСТ

Стенокардія. - 8
Гострий коронарний синдром – 10
Інфаркт міокарда – 14
Кардіогенний шок – 25
Раптова крадіальна смерть – 30
Шлуночкова екстрасистолія – 42
Пароксизмальна тахікардія - 43
Фібриляція передсердь – 52
Тріпотіння передсердь – 63
Тріпотіння і фібриляція шлуночків – 65
Атріовентрикулярні блокади- 69
Синдром Морганьї - Адамса – Стокса – 74
Гіпертензивний криз – 77
Синкопальні стани, непритомність – 87
Гостра артеріальна гіпотензія, колапс – 91
Гостра лівошлуночкова недостатність, набряк легень – 97
Загострення бронхіальної астми – 102
Тромбоемболія легеневої артерії – 114
Легенева кровотеча і кровохаркання – 123
Гострий респіраторний дистрес синдром -124
Пневмоторакс – 127
Сторонні тіла в дихальних шляхах – 130
Легеневе серце – 133
Гострий панкреатит – 141
Гострий холецистит – 159
Гостра печінкова недостатність – 174
Гостра кишкова непрохідність – 182
Ішемічна хвороба кишечника – 190
Пронози – 198
Ниркова колька – 204

Гостра ниркова недостатність – 219  
Кровотечі – 225  
Синдром дифузного внутрішньо судинного згортання крові – 237  
Носові кровотечі – 248  
Анафілактичний шок – 251  
Діабетичні коми – 257  
Опіки – 292  
Відмороження – 296  
Ураження електричним струмом – 303  
Укуси змій, павуків – 321  
Отруєння окремими хімічними речовинами та сполуками – 331  
Отруєння алкоголем та замінниками алкоголю – 367  
Отруєння грибами - 380

## ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

ААП – антиаритмічні препарати  
АТ – артеріальний тиск  
АТФ – аденозинтрифосфорна кислота  
БАБ – бета-адреноблокатори  
ВМА – верхня мезентеріальна артерія  
ЕКГ – електрокардіограма  
ЕКС - електростимуляція  
ЕС – екстрасистола  
ГІМ – гострий інфаркт міокарду  
ГЛШН – гостра лівошлуночкова недостатність  
ГХ – гіпертонічна хвороба  
ДАІ – дисперговані аерозольні інгалятори  
ІКС – інгаляційні кортикостероїди  
ІХК – ішемічна хвороба кишечника  
ІХС – ішемічна хвороба серця  
КДБА – батаагоніст короткої дії  
ЛШ – лівий шлуночок  
НЛ – набряк легень  
НМА – нижня мезентеріальна артерія  
ОКС – оральні кортикостероїди  
ПЕ – передсердна екстрасистоля  
ПТ – пароксизмальна тахікардія  
СА – синоатріальний вузел  
СВПТ – суправентрикулярна пароксизмальна тахікардія  
СГ – серцеві глікозиди  
СН – серцева недостатність  
СРЛ – серцево-легенева реанімація

ТДБА – бетаагоніст тривалої дії  
ШТ – шлуночкова тахікардія  
ШЕ – шлуночкові екстрасистола  
ТП – тріпотіння передсердь  
РКС – раптова коронарна смерть  
ЧС – черевний ствол  
ФЗД – функція зовнішнього дихання  
ФОС – фосфорорганічні сполуки  
ФП – фібриляція передсердь  
ФШ – фібриляція шлуночків  
ХЛС – хронічне легеневе серце  
ЧСС – частота серцевих скорочень  
ШВЛ – штучна вентиляція легень  
ШКК – шлунково – кишкова кровотеча

## 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

## СТЕНОКАРДІЯ

**Стенокардія** - безнекротичний епізод локальної ішемії міокарда. У класичному варіанті (за А.Л. М'ясниковим) - це напади стискаючого болю з локалізацією за грудиною, рідше в ділянці серця, що віддають у ліве плече, ліву руку, ліву половину обличчя і шиї. Біль проходить через 1-2 хв після прийому нітроглицерину.

*Основні фактори, які провокують біль в грудній клітці:*

- фізичне навантаження (ФН): швидка ходьба, підйом вгору або по сходах
- підвищення (АТ)
- холод
- прийом надмірної кількості їжі
- емоційний стрес

Зазвичай біль проходить в стані спокою через 3-5 хвилин, або протягом декількох секунд або хвилин після сублінгвального прийому нітроглицерина (нітроспрея).

### *Етіологія*

- основною причиною розвитку хвороби є атеросклероз коронарних судин;
- значно рідше напади виникають на незмінених судинах.

### *Класифікація стабільної стенокардії напруження (Асоціація кардіологів Канади)*

*Функціональний клас I.* Звичайна фізична активність (ходьба, підйом сходами) не провокує стенокардію. Стенокардія виникає при значних, раптових чи тривалих навантаженнях. Змін на ЕКГ немає, за допомогою коронарографії виявляють звуження просвіту коронарної артерії не більше ніж на 50%. **Порогове фізичне навантаження** становить 750 кгм/хв (125 Вт) і більше.

*Функціональний клас II.* Незначні обмеження звичайної фізичної активності. Стенокардія провокується швидкою ходою, підйомом сходами, фізичними навантаженнями після прийому їжі, в холодну, вітряну погоду, після емоційних



стресів або тільки в перші години після пробудження. Рівень ТФН – ходьба більше 2 кварталів (200м) підйом сходами на декілька поверхів. Порогове фізичне навантаження становить 450-600 кгм/хв (75-100 Вт), звуження просвіту коронарної артерії (коронарографія) сягає 75%.

*Функціональний клас III.* Суттєві обмеження звичайної фізичної активності. Стенокардія виникає при подоланні відстані 1-2 квартали (в межах 100-200м) по рівній поверхні чи підйомі на 1 поверх. Порогове фізичне навантаження становить не більше ніж 300 кгм/хв (50 Вт). Коронарні артерії звужені більше ніж на 75%.

*Функціональний клас IV.* Неможливість виконувати будь-які фізичні навантаження без дискомфорту – синдром стенокардії може виникати у стані спокою. Це стенокардія важкого ступеня. Порогове фізичне навантаження не перевищує 150 кгм/хв (25 Вт). Під час провення коронарографії виявляють повну або майже повну обтурацію коронарної артерії.

*Стенокардію характеризують:*

- пароксизмальність;
- короткочасність;
- чіткий і швидкий терапевтичний ефект від прийому нітратів

**Лікування нападу стенокардії:**

*Догоспітальний етап первинної допомоги*

**Мета невідкладної допомоги при нападі стенокардії – попередження розвитку некрозу міокарда за допомогою зменшення його потреби в кисні і покращення коронарного кровообігу**

*Для досягнення цієї мети призначають:*

- нітрати короткої дії (нітрогліцерин, нітросорбід);
- молсидомін (при непереносимості нітратів);
- 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 спрей у виді аерозолі;

- при тахікардії 20-40 мг пропранололу під язик;
- при психоемоційному стресі додатково 5 мг діазепама (реланіума) під язик.

### **Етап спеціалізованої допомоги**

Основна мета лікування стабільних форм ІХС – профілактика ускладнень (ГКС, серцева недостатність, аритмії) і збільшення тривалості життя.

*З метою попередження ускладнень/покращення прогнозу призначають:*

- антитромботичні (ацетилсаліцилова кислота / клопідогрель)
- ліпідознижувальні препарати (статины)
- бета-блокатори (після ІМ)
- інгібітори АПФ
- реваскуляризація міокарда

Для усунення/зменшення стенокардії і ішемії міокарда, покращення якості життя призначають:

- антиангінальні/антиішемічні препарати:  $\beta$ -блокатори, антагоністи  $Ca^{++}$ , нітрати, нітратоподобні, міокардіальні цитопротектори (триметазідін)
- реваскуляризація міокарда (АКШ, стентування, ангіопластика)

*Зазвичай початковим є таке лікування:*

A. Аспірин або клопідогрел та нітрати.

B.  $\beta$ -адреноблокатори (контроль АТ).

C. Ліпідознижувальна терапія (статины: симвастатин, аторвастатин), відмова від паління.

D. Дієтотерапія та контроль рівня глюкози в крові.

**Підсумки.** Найбільш частим і порою єдиним симптомом стенокардії є больові відчуття в лівій половині грудної клітки або за грудиною. Диференціальна діагностика на амбулаторно-поліклінічному етапі в основному зводиться до аналізу подібних больових відчуттів. Детальний аналіз цих відчуттів дають можливість правильно поставити діагноз в 60-70% випадків, не використовуючи складні інструментальні методи діагностики.

## ***ГОСТРИЙ КОРОНАРНИЙ СИНДРОМ.***

**Гострий коронарний синдром (ГКС)** – група симптомів і ознак, що дозволяють запідозрити гострий інфаркт міокарда або нестабільну стенокардію (НС).

Хворих, у яких лікар підозрює ГКС, за клінічними та ЕКГ ознаками, поділяють на 2 категорії:

I. Хворі з болем у грудній клітці та стійким підйомом сегмента ST або блокадою ЛНПГ, що вперше виникла, які зазвичай є наслідком повної гострої оклюзії коронарної артерії: у таких хворих позитивний тест на тропоніни. До цієї категорії належать хворі з Q-інфарктом міокарда.

II. Хворі з болем у грудній клітці та змінами на ЕКГ ішемічного типу. До цієї категорії відносять пацієнтів із нестабільною стенокардією і інфарктом міокарда без зубця Q. Рівень серцевих тропонінів у разі ГКС без підйому ST не підвищується (НС), а позитивне значення вказує на інфаркт міокарда без зубця Q (дрібновогнищевий). Пацієнтів з клінічними змінами на ЕКГ без клінічних симптомів (безбольова ішемія міокарда) також відносять до цієї категорії.

**ГКС** є наслідком гострого або підгострого первинного обмеження поступлення кисню в міокард внаслідок пошкодження атеросклеротичної бляшки, асоційованого з запаленням, тромбозом, вазоконстрикцією і мікроемболією. Ці чотири основні патофізіологічні феномени лежать в основі дестабілізації бляшки.

**Нестабільна стенокардія** – неоднорідна група ішемічних синдромів, що за своїми клінічними проявами і прогностичному значенні займають проміжне місце між основними клініко-морфологічними формами ІХС - стабільною стенокардією напруження й інфарктом міокарда. На відміну від ІМ не супроводжується змінами маркерів некрозу міокарда.

#### ***Класифікації нестабільної стенокардії***

- Stenocardia de novo (напади ангінозного болю, що 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 нітрогліцерину або ж зниження чи повна відсутність ефективності нітратів;
- постінфарктна стенокардія (більше ніж 72 год. до 1 міс. від розвитку інфаркту міокарда);

#### ***ЕКГ-діагностика ГКС без підйому сегменту ST***

- зміщення сегменту ST і зміни зубця T;
- депресія сегменту ST, що перевищує 1 мм у двох і більше суміжних відведеннях;
- інверсія зубця T понад 1 мм у відведеннях з переважаючим зубцем R;
- повністю нормальна ЕКГ у хворих з симптомами ГКС не виключає його наявності.

#### ***Біохімічні маркери пошкодження міокарда***

- визначення серцевих тропонінів T і I, як маркерів некрозу міокарда з-за їх більшої специфічності і надійності більш доцільне, ніж КФК і її MB-форми;
- підвищений рівень тропонінів T і B відображає некроз серцевого м'яза;
- за наявності інших ознак ішемії міокарда (загрудинний біль, зміни сегменту ST) таке підвищення свідчить про ГІМ;
- тропоніни можуть бути підвищеними 1-2 тижні, що затрудняє діагностику повторного некроза у хворих з недавнім ГІМ.

#### ***Лікування. Догоспітальний етап:***

Купірування болю: нітрогліцерин (per os, в/в); аспірин 150-325 мг + клопідогрель 300 мг однократно; морфін 10 мг або в/в титрувати. Обовязкова госпіталізація.

***Основні види лікування хворих з гострим коронарним синдромом без стійкої елевації сегмента ST***

### 1. Антитромбоцитарні препарати:

- ацетилсаліцилова кислота: у початковій дозі 160-325 мг некишковорозчинної форми, надалі - 75-100 мг/добу;
- тієнопіридинові похідні: клопідогрель – доза навантаження 300 мг (600 мг – якщо цього вимагає гострота ситуації), потім 75 мг/дів тривало (12 міс.).

### 2. Антикоагулянти (тривалість терапії – 2-5 дів, а при збереженні клінічних ознак ішемії – і триваліше):

- нефракціонований гепарин внутрішньовенно болісно 60-70 МО/кг (максимум – 5000 МО) з подальшою інфузією 12-15 МО/кг/год (максимум – 1000 МО/год), підтримуючи АЧТЧ в 1,5-2,5 рази вище контрольного значення;
- низькомолекулярні гепарини або фондапаринукс підшкірно всім хворим:
  - фондапаринукс 2,5 мг підшкірно 1 раз на добу;
  - еноксапарин 1 мг/кг маси тіла підшкірно кожні 12 год;
  - дальтепарин 120 МО/кг кожні 12 год;
  - надропарин 86 МО/кг кожні 12 год;

### 3. Антиішемічна терапія

- блокатори  $\beta$ -адренорецепторів без внутрішньої симпатоміметичної активності;
- ішемії міокарда (як альтернативу можна використовувати сидноніміни);
- блокатори кальцієвих каналів – дилтіазем і верапаміл – доцільно застосовувати для лікування хворих, які мають протипоказання до  $\beta$ -адреноблокаторів, і у хворих з варіантною стенокардією (за відсутності СН із систолічною дисфункцією ЛШ); дигідропіридинові похідні тривалої дії можна використовувати з метою антигіпертензивного і додаткового антиангінального ефектів тільки разом з блокаторами  $\beta$ -адренорецепторів; дигідропіридинові похідні короткої дії протипоказані;

### 4. Статини: показані всім хворим (пацієнтам із загальним ХС крові <4,5 ммоль/л і/або ХС ЛПНЩ <2,5 ммоль/л – за рішенням лікаря)

5. *Інгібітори АПФ* (за показаннями), при їх непереносимості – БРА II (блокатори рецепторів ангіотензину).
6. *Ненаркотичні і наркотичні анальгетики*: для знеболення, при недостатньому ефекті нітратів і блокаторів  $\beta$ -адренорецепторів.
7. *Антигіпертензивна терапія*: при підвищенні АТ.

*Хірургічна реваскуляризація*: при рецидивуючій ішемії міокарда; показання і вибір методу реваскуляризації визначаються характером ураження коронарних артерій за даними коронаровентрикулографії.

**Післямова.** НС супроводжується підвищенням ризику гострого інфаркту міокарда, що розвивається в найближчі 1-2 тижні в 5-10-20% хворих. 11% - переносять гострий інфаркт міокарда протягом першого року після НС. Лікарняна летальність – 1,5%; летальність протягом 1 року з моменту виникнення НС - 8-9%. П'ятирічна летальність серед пацієнтів, що перенесли НС, складає більше 30%.

## ***ІНФАРКТ МІОКАРДА***

***Інфаркт міокарда (ІМ)*** - ішемічний коронарогенний некроз ділянки міокарда, що виникає внаслідок гострої невідповідності між потребою міокарда в кисні і його кровопостачанні по системі коронарних артерій. Гострий ІМ визначають за клінічними, електрокардіографічними, біохімічними та патоморфологічними характеристиками. Визнано, що термін «гострий інфаркт міокарда» відображає смерть кардіоміоцитів, викликану тривалою ішемією.

Згідно з МКХ-10 серед різновидів гострого ІМ виділяють:

- гострий ІМ з наявністю патологічного зубця Q (I21.0–I21.3);
- гострий ІМ без патологічного зубця Q (I21.4);
- гострий ІМ (неуточнений — у разі утрудненої діагностики I21.9);
- рецидивний ІМ (I22);
- повторний ІМ (I22);
- гостра коронарна недостатність (проміжний) (I24.8).

Причиною гострого ІМ, як і інших форм гострого коронарного синдрому, у >90% випадків є раптове зменшення коронарного кровотоку, викликане атеросклерозом у поєднанні з тромбозом, з наявністю чи без супутньої вазоконстрикції.

У перебігу гострого ІМ можна виділити декілька патогенетичних періодів. *Продромальний період*, або так званий передінфарктний стан, визначають за різними даними у 30–60% випадків. Середня тривалість цього періоду 7 днів, часто його початок збігається з фізичним або психоемоційним навантаженням, причому найбільш несприятливими є «малі», але регулярні стреси, постійний стресовий стан. Клінічно його характеризують виникнення чи значне почастішання і посилення тяжкості нападів стенокардії (так звана нестабільна стенокардія), а також зміни загального стану (слабкість, стомлюваність, зниження настрою, тривога, порушення сну). Дія антиангінальних засобів стає, як правило, менш ефективною.

*Найгостріший період* (час від виникнення ішемії міокарда до перших проявів його некрозу) триває звичайно від 30 хвилин до 2 годин. Початок цього періоду, як правило, відповідає моменту максимального ангінозного болю, до якого може приєднуватися характерна ірадіація (в руку, плече, надпліччя, ключицю, шию, нижню щелепу, міжлопаткову ділянку). У ряді випадків біль має затяжний або хвилеподібний характер.

*Гострий період* настає по закінченню найгострішого періоду і триває близько 2 діб – до остаточного відокремлення вогнища некрозу. При рецидивному перебігу гострого ІМ тривалість гострого періоду може збільшуватися до  $\geq 10$  днів; часто ускладнюється вираженим резорбційним синдромом. Протягом цього періоду відбувається вимивання у периферичну кров кардіоспецифічних ферментів; динаміка їх вимивання може також свідчити про розміри ураження міокарда

*Підгострий період*, що відповідає інтервалу від повного відокремлення вогнища некрозу до заміщення його первинною сполучною тканиною, триває приблизно 28 днів. У цей час у деяких хворих з'являються клінічні симптоми,

пов'язані із зменшенням маси функціонуючого міокарда (СН) і його електричною нестабільністю (аритмія серця).

*Постінфарктний період* завершує перебіг гострого ІМ, оскільки наприкінці нього передбачається остаточне формування щільного рубця в зоні інфаркту. Вважають, що при типовому перебігу великовогнищового ІМ постінфарктний період триває приблизно 6 міс. У цей час поступово розвивається компенсаторна гіпертрофія збереженого міокарда.

#### ***Ургентна діагностика ІМ:***

- несподіваний, сильний, тривалий біль (15-20 хв), що не усувається нітрогліцерином, біль за грудиною, часто супроводжується падінням АТ;
- раптова поява важких порушень ритму;
- раптова поява гострої лівошлуночкової недостатності, або судинного колапсу, шоку;
- незвичайний для хворого інтенсивний біль (в епігастрії чи в обох руках, чи в нижній щелепі);
- несподівано гостре (але не раптове, не миттєве) і значне погіршення стану і без того важкого хворого, що проявляється серцевою недостатністю, зниженням АТ, порушення ритму;
- поява гострої блокади ніжки пучка Гіса або деформація комплексу QRS в декількох відведеннях;
- немотивована лихоманка незалежно від її рівня, лейкоцитоз, підвищення ШОЕ, а також підвищення активності КФК, АСТ, АЛТ, ЛДГ у хворих ХІХС.

#### ***Початкова діагностика гострого ІМ:***





Мал.1 ЕКГ при задньому Q-ІМ, найгостріший період

- біль/дискомфорт у грудній клітці;
- анамнестичні та соціальні фактори ризику ІХС (анамнез ІХС (зокрема сімейний), чоловіча стать, стреси, зрілий вік, ІМТ >30, АГ, цукровий діабет, периферичний атеросклероз, тютюнопаління, подагра, регулярний прийом ацетилсаліцилової кислоти та ін.);
- елевація сегмента ST або (підозрювана) нова блокада лівої ніжки пучка Гіса, виявлені на ЕКГ при госпіталізації. Часто необхідне проведення додаткових ЕКГ;
- підвищені маркери некрозу міокарда (КФК-МВ, тропоніни). Для вирішення питання про необхідність реперфузійної терапії не потрібно очікувати результатів. Ангінозний варіант ІМ є типовим, усі форми хвороби без болю вважаються атиповими. Вони зустрічаються в 5-10% випадків.

### Атипові форми гострого інфаркту міокарда (за А.Г. Тетельбаумом).

*I. Периферійний тип.* Клінічні форми: ліворучна, ліволопаткова, ліктюва, верхньохребетна, шийна, нижньощелепна, вушна, зубна, гортанно-глоткова.

*II. Церебральний тип.* Клінічні форми: з епізодами непритомності, кризова, геміплегічна (на тлі гіпертонічного кризу).

*III. Абдомінальний.* Клінічні форми: стравохідна, у вигляді проривної виразки шлунка, гострого холецисто-панкреатиту.

*IV. Безбольовий тип.* Клінічні форми: астматична аритмічна, колаптоїдна, «декомпенсаційна» (прогресуюча тотальна серцева недостатність).

### ***Динаміка ЕКГ в залежності від стадії ІМ***

*ЕКГ-симптоми найгострішого періоду:*

- в початковій, ішемічній фазі (тривалість 15-30 хв.) - характерний високий і загострений зубець Т у відведеннях, розташованих над вогнищем ураження (ознака субендокардіальної ішемії);
- зміщення сегмента ST вище ізолінії і його злиття з зубцем Т (ознака трансмурального або субепікардіального пошкодження);
- формування патологічного зубця Q (QS) – амплітуда  $Q > 1/3$  амплітуди R і/або ширина  $Q > 0,03$  сек. (ознака початку розвитку некрозу міокарда);
- зменшення амплітуди зубця R аж до повного його зникнення з утворенням патологічного комплексу QS: низхідна частина зубця R, не досягаючи ізолінії, переходить у дугоподібно припіднятий сегмент ST, який зливається з зубцем Т (монофазна криза – «феномен Парді»);
- якщо некроз не зформувався, патологічний зубець Q (QS) – відсутній (характерно для дрібновогнищевого ІМ).

*ЕКГ-симптоми гострого періоду:*

- наявність патологічного зубця Q (QS, QR);
- зменшення амплітуди зубця R аж до повного його зникнення з утворенням патологічного комплексу QS;
- дугоподібно припіднятий сегмент ST над ізолінією з тенденцією до його поступового опускання до ізолінії;
- початкове формування від'ємного зубця Т;
- у відведеннях, які відображають вогнище некрозу, сегмент ST піднятий над ізолінією. У відведеннях, знятих у протилежних до некрозу ділянках, сегмент ST зміщений униз, що характеризує дискордантні зміни на ЕКГ.

Дрібновогнищевий ІМ на ЕКГ проявляється зміщенням сегмента ST вище (субепікардіальний ІМ) або нижче (субендокардіальний ІМ) ізолінії, відсутністю патологічного зубця Q (QS), інверсією зубця T.

*ЕКГ-симптоми підгострого періоду:*

- наявність патологічного зубця Q (QS);
- сегмент ST – на ізолінії. Збереження елевації сегмента ST довше 3-4 тижнів є ознакою формування аневризми серця;
- глибокий негативний «коронарний» зубець T, глибина якого на початку підгострої стадії збільшується, а в подальшому – зменшується.

Дрібновогнищевий ІМ на ЕКГ проявляється відсутністю патологічного зубця Q (QS), сегментом ST на ізолінії; інверсією зубця T з його поступовим переходом у позитивний.

*ЕКГ-симптоми післяінфарктного періоду:*

- зберігається патологічний зубець Q (QS), що вказує на перенесений ІМ;
- збільшення амплітуди зубця R;
- зменшення глибини негативного зубця T аж до переходу в позитивний.

### **ЕКГ - зміни (локалізація ІМ)**

<b>1. ІМ передньої стінки</b>	
1.1. Передньобоковий	I, AVL, V <sub>5</sub> – V <sub>6</sub>
1.2. Передньоперегородковий	I, AVL, V <sub>1</sub> – V <sub>2</sub>
1.3. Передньоверхівковий	I, AVL, V <sub>3</sub> – V <sub>4</sub>
1.4. Розповсюджений передній (передньо-перегородково-верхівково-боковий)	I, AVL, V <sub>1</sub> – V <sub>6</sub>
<b>2. ІМ задньої стінки</b>	II, III, AVF
2.1. Задньодіафрагмальний	реципрокні зміни V <sub>1</sub> – V <sub>2</sub>
2.2. Задньобазальний	реципрокні зміни V <sub>1</sub> – V <sub>2</sub> вис. R або T
2.3. Задньобоковий	II, III, AVF, V <sub>5</sub> – V <sub>6</sub>

## **Лабораторна діагностика**

- *Помірний лейкоцитоз* при інфаркті міокарда з'являється вже через 6-8 год від початку хвороби, зберігається протягом 2-5 днів у залежності від масивності некрозу й темпів його формування.
- *Збільшення ШОЕ* починається через 2-3 дня після появи перших симптомів інфаркту міокарда, досягає максимуму на 5-7-й день, потім цифри ШОЕ повільно знижуються до повного загоєння інфаркту міокарда.

*Ензимодіагностика.* Патогномонічним вважається первинний підйом активності креатинін-фосфокінази (КФК), ізоензиму МВ КФК та тропонінів I та T.

## ***Завдання щодо ведення хворих***

Первинна мета лікування полягає в запобіганні смерті. Втім, ведення хворих з інфарктом міокарда обов'язково спрямоване на зменшення до мінімуму почуття дискомфорту пацієнтів та обмеження ступеня пошкодження міокарда. Зручним видається виділення чотирьох фаз лікування.

**I. Невідкладні заходи.** Основні завдання цієї фази надання допомоги полягають у швидкому встановленні діагнозу, знятті болю, профілактиці або лікуванні ускладнень захворювання (гемодинамічних). *Догоспітальний етап* (для лікарів загальної практики – сімейних лікарів, згідно протоколу )

1. При зверненні такого пацієнта (родичів або свідків) по медичну допомогу в амбулаторію або отриманні виклику від пацієнта (його родичів) із скаргами, які можуть свідчити про симптоми ГІМ, сімейний лікар повинен забезпечити термінову госпіталізацію пацієнта бригадою екстреної (швидкої) медичної допомоги.

***2. Надання медичної допомоги до прибуття бригади екстреної медичної допомоги:***

*2.1. За наявності ЕКГ-критеріїв ГІМ*

Обов'язкові дії:

1. Нітрогліцерин під язик у таблетках (0,5-1,0 мг), в аерозолі (1-2 дози або 0,4-0,8 мг). У разі необхідності та нормальному рівні АТ повторювати прийом кожні 5-10 хв.

2. Ацетилсаліцилова кислота в дозі 160-325 мг, розжувати.

3. При наявності протипоказань до застосування ацетилсаліцилової кислоти можливе застосування клопідогрелю 300 мг всередину. Ефективним є застосування комбінації ацетилсаліцилової кислоти та клопідогрелю або ацетилсаліцилової кислоти та тикагрелору (у випадку неможливості проведення тромболітичної терапії).

4. Бета-блокатори призначаються усім пацієнта з ГІМ, які не мають протипоказань. Знижують потребу міокарда в кисні, зменшують зону інфаркту міокарда. Призначають метопролол 25-50 мг або пропранолол 20-40 мг (всередину або сублінгвально). Перевагу мають селективні блокатори бета-адренорецепторів

5. Введення бета-блокаторів є протипоказаним пацієнтам з брадикардією, клінічними ознаками гіпотензії або застійної серцевої недостатності.

6. Ненаркотичні анальгетики: метамізолу натрію 2,0 мл 50% розчину разом з 2,0 мл 0,5% розчину діазепаму розвести в 20,0 мл 0,9% розчину натрію хлориду, вводити внутрішньовенно повільно

#### Бажані:

1. Наркотичні анальгетики: морфін або промедол. Перевага надається морфіну – 1,0 мл 1% розчину розвести в 20,0 мл 0,9% розчину натрію хлориду та вводити дробно по 4,0-10,0 мл (або 2-5 мг) кожні 5-15 хв до припинення больового синдрому та задухи або появи побічної дії (гіпотензії, пригнічення дихання, блювоти). При цьому метамізолу натрію не використовують. Можливе використання морфіну або промедолу у разі недостатньої ефективності метамізолу натрію.

2. Клопідогрель 300 мг всередину. Ефективним є застосування комбінації ацетилсаліцилової кислоти та клопідогрелю.

3. Гепарин – внутрішньовенно струминно 5000 ОД розвести в 20,0 мл 0,9% розчину натрію хлориду – при ГКС без підйому сегменту ST (інфаркт міокарда без зубця Q і нестабільна стенокардія).

*2.2. У разі тільки клінічного (без ЕКГ) діагностування ГІМ:*

1. Нітрогліцерин під язик у таблетках (0,5-1,0 мг), в аерозолі (1-2 дози або 0,4-0,8 мг). У разі необхідності та нормальному рівні АТ повторювати прийом кожні 5-10 хв.

2. Ацетилсаліцилова кислота в дозі 160-325 мг, розжувати.

3. Ненаркотичні анальгетики: метамізолу натрію 2,0 мл 50% розчину разом з 2,0 мл 0,5% розчину діазепаму розвести в 20,0 мл 0,9% розчину натрію хлориду, вводити внутрішньовенно повільно.

**3. *Забезпечити організацію термінової госпіталізації пацієнта у відділення, який надає вторинну (спеціалізовану) медичну допомогу.***

1. Здійснити виклик бригади екстреної медичної допомоги (тел. 103) або екстреної допомоги (тел. 112) для проведення обов'язкової госпіталізації пацієнта у стаціонарне відділення.

2. Обов'язково дочекатися приїзду бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги.

3. Для збереження часу надати керівнику бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги відомості із анамнезу пацієнта та вказати час виникнення перших симптомів ГІМ.

**Застереження:** не використовувати для зменшення болю інгібітори циклооксигенази.

**II. Ранні заходи.** Принципове завдання цієї фази – якомога швидший початок реперфузійної терапії для обмеження розмірів інфаркту, запобігання розширенню зони некрозу (extension) та раннього ремоделювання (expansion).

*Тромболізис проводять на догоспітальному етапі не пізніше 3 годин від початку симптомів тільки при гострому коронарному синдромі з елевацією ST, з використанням стрептокінази, ретеплази, альтеплази або тенектеплази,*

врахуванням наявності протипоказань і можливості проведення протягом 12 годин з моменту розвитку ГІМ.

- Стрептокіназа по 1500000 ОД в 100 мл 5% декстрози 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 ацелізіну.
- 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.
- *Черезшкірні коронарні втручання* первинні коронарні втручання при давності клініки ГКС до 12 годин, а при збереженні або відновленні ішемії в пізніші терміни є методом вибору в лікуванні інфаркту міокарду, що ускладнений кардіогенним шоком, при наявності протипоказань до тромболітичної терапії та в умовах, коли можливо виконати процедуру

протягом 90 хвилин від першого контакту з лікарем. Покази та вибір метода реваскуляризації визначаються характером ураження коронарних артерій за даними КВГ та можливістю клініки;

- 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. Проведено 2 рандомізованих дослідження, які засвідчили перспективність такої тактики стосовно поліпшення наслідків ГІМ.

### **III. Подальші заходи** з метою лікування ускладнень, які виникають пізніше.

- В-адреноблокатори без внутрішньої симпатоміметичної активності. При наявності СН і/чи систолічної дисфункції ЛШ (ФВ<45%) - метопролол, карведілол, бісопролол.
- блокатори кальцієвих каналів. Дилтіазем і верапаміл доцільно застосовувати для лікування хворих, які мають протипокази до В-адреноблокаторів і у хворих з варіантною стенокардією при відсутності систолічної СН. Дигідропіридини ретардної дії можна використовувати з метою антигіпертензивного та додаткового антиангінального ефектів тільки разом з В-блокаторами
- нітрати при наявності стенокардії та/або ознак ішемії міокарда. Як альтернативу можна використовувати сидноніміни
- інгібітори АПФ, при непереносимості - сартани.

Статини показані всім хворим із загальним холестеринем крові > 5 ммоль/л.

Доза визначається індивідуально. Одночасно для оцінки переносимості контролюють вміст в крові АЛТ, АСТ.



**Підсумки.** При ГІМ найбільш відповідним періодом в його лікуванні є перші 2 години після розвитку гострої коронарної недостатності. Основним фактором, що визначає прогноз при ГІМ є розмір вогнища ураження, тому терапія повинна бути направлена перш за все на переривання або обмеження некрозу. Тому важливе значення має фактор часу – чим раніше початок терапії і досягнута реканалізація інфарктзалежної коронарної артерії, тим вище ефективність терапії, виживання хворих.

### **КАРДІОГЕННИЙ ШОК**

Кардіогенний шок (КШ) - це гостра лівошлуночкова недостатність крайнього ступеня тяжкості, що розвивається при інфаркті міокарда. Зменшення ударного і хвилинного об'єму крові при шоку настільки виражено, що не компенсується підвищенням судинного опору, внаслідок чого різко знижуються артеріальний тиск і системний кровотік, порушується кровопостачання всіх життєвоважливих органів. Кардіогенний шок - грізне ускладнення інфаркта міокарда, летальність при якому досягає 80% і більше.

Кардіогенний шок найбільш часто розвивається протягом перших годин після прояву клінічних ознак інфаркту міокарда і значно рідше - в більш пізній період.

Виділяють три форми кардіогенного шоку: рефлекторний, істинний кардіогенний і аритмічний.

- *Рефлекторний шок (колапс)* є найбільш легкою формою і, як правило, обумовлений не тяжким пошкодженням міокарда, а зниженням артеріального тиску у відповідь на виражений больовий синдром, що виникає при інфаркті. При своєчасному лікуванні протікає доброякісно: АТ швидко підвищується, однак за відсутності адекватної терапії можливий перехід рефлекторного шоку в істинний кардіогенний.
- *Істинний кардіогенний шок* виникає, як правило, при обширних інфарктах міокарда. Він обумовлений різким зниженням насосної функції лівого шлуночка. Якщо маса некротизованого міокарда становить 40-50% і

більше, то розвивається ареактивний кардіогенний шок, при якому введення симпатоміметичних амінів не дає ефекту. Летальність у цій групі хворих наближається до 100%.

- *Аритмічний шок (колапс)* розвивається внаслідок пароксизму тахікардії (частіше шлуночкової) або брадиаритмії, що виникає гостро, на тлі повної атріовентрикулярної блокади. Порушення гемодинаміки при цій формі шоку обумовлені зміною частоти скорочення шлуночків. Після нормалізації ритму серця насосна функція лівого шлуночка зазвичай швидко відновлюється і явища шоку зникають.

Кардіогенний шок призводить до глибоких порушень кровопостачання всіх органів і тканин, викликаючи розлади мікроциркуляції та утворення мікротромбів (ДВЗ-синдром), що призводить до порушення функції головного мозку, розвитку гострої ниркової і печінкової недостатності, у травному каналі можуть утворитися гострі трофічні виразки. Порушення кровообігу посилюється поганою оксигенізацією крові в легенях внаслідок різкого зниження легеневого кровотоку і шунтуванням крові в малому колі кровообігу, розвивається метаболічний ацидоз.

Характерною особливістю кардіогенного шоку є формування так званого порочного кола. Відомо, що при систолічному тиску в аорті нижче 80 мм рт.ст. коронарна перфузія стає неефективною. Зниження артеріального тиску різко погіршує коронарний кровотік, призводить до збільшення зони некрозу міокарда, подальшого погіршення насосної функції лівого шлуночка та ускладненню шоку.

*Критерії КШ при інфаркті міокарда:*

- низькі показники систолічного (80 мм рт.ст.) і пульсового тиску (20-25 мм рт.ст.);
- олігурія (менше 20 мл);
- периферичні ознаки: блідість, холодний липкий піт, похолодання кінцівок. Поверхневі вени спадаються, пульс на променевих артеріях ниткоподібний, нігтьові ложа бліді, спостерігається ціаноз слизових оболонок;

- свідомість, як правило, сплутана, і хворий не здатний адекватно оцінювати тяжкість свого стану.

Лікування кардіогенного шоку представляє складне завдання і включає комплекс заходів, спрямованих на захист ішемізованого міокарда та відновлення його функцій, усунення мікроциркуляторної порушень, компенсацію порушених функцій паренхіматозних органів. Ефективність лікувальних заходів при цьому багато в чому залежить від часу їх початку. Ранній початок лікування кардіогенного шоку є запорукою успіху. Головне завдання, яке необхідно вирішити якомога швидше, - це стабілізація артеріального тиску на рівні, що забезпечує адекватну перфузію життєво важливих органів (90-100 мм рт.ст.).

*Послідовність лікувальних заходів при кардіогенному шоці:*

- Налагодити стійкий зв'язок з периферійною веною або центральною веною.
- Постійний ЕКГ-моніторинг.
- Інгаляція кисню.
- Допамін до 10-12 мг/кг/хв на фізіологічному розчині

**альтернатива:** добутамін або добутамін+допамін в/в крапельно.

*Або допоміжна терапія:*

- Реополіглюкін в/в крапельно при малому ОЦК
- Гепарин 5000 Од. в/в або низькомолекулярний гепарин
- Госпіталізація на ношах бригадою, яка має можливість провести дефібриляцію в салоні санітарного автомобіля з продовженням протишокової терапії під час руху.
- Купірування больового синдрому. Так як інтенсивний больовий синдром, що виникає при інфаркті міокарда, є однією з причин зниження артеріального тиску, потрібно вжити всіх заходів для його швидкого і повного купірування. (див. терапія інфаркта міокарда).
- Нормалізація ритму серця. Стабілізація гемодинаміки неможлива без усунення порушень ритму серця, так як гострий напад тахікардії або брадикардії в умовах ішемії міокарда призводить до різкого зниження

ударного і хвилинного викиду. Найбільш ефективним і безпечним способом купірування тахікардії при низькому артеріальному тиску є електроімпульсна терапія. Якщо ситуація дозволяє проводити медикаментозне лікування, вибір антиаритмічного препарату залежить від виду аритмії. При брадикардії, яка, як правило, обумовлена гострою атріовентрикулярною блокадою, практично єдиним ефективним засобом є ендокардіальна кардіостимуляція. Брадикардія, яка може свідчити про підвищений тонус вагуса, вимагає негайного внутрішньовенного введення 0,3-1 мл 0,1% розчину атропіну. Ін'єкції атропіну сульфату найчастіше не дають істотного й стійкого ефекту.

- Покращення ізотропної функції міокарда. Якщо після усунення больового синдрому та нормалізації частоти скорочення шлуночків артеріальний тиск не стабілізується, то це свідчить про розвиток істинного кардіогенного шоку. У цій ситуації потрібно підвищити скоротливу активність лівого шлуночка, стимулюючи неушкоджений життєздатний міокард. Для цього використовують симпатоміметичні аміни: допамін (дофамін) і добутамін (добутрекс), що вибірково діють на бета-1-адренорецептори серця.
- Допамін в дозі до 2,5 мг впливає тільки на дофамінові рецептори ниркових артерій, в дозі 2,5-5 мкг / кг / хв володіє вазодилатуючим ефектом, в дозі 5-15 мкг/кг/хв вазодилатируючим і позитивним інотропним (і хронотропним) ефектами, а в дозі 15-25 мкг/кг/хв - позитивним інотропним (і хронотропним) і периферичним вазоконстриктивним ефектами.
- Допамін вводять внутрішньовенно крапельно. Для цього 200 мг (1 ампулу) препарату розводять у 250-500 мл 5% розчину глюкози. Дозу в кожному конкретному випадку підбирають дослідним шляхом залежно від динаміки артеріального тиску. Зазвичай починають з 2-5 мкг/кг в 1 хв (5-10 крапель в 1 хв), поступово збільшуючи швидкість введення до стабілізації систолічного артеріального тиску на рівні 100-110 мм рт.ст.

або розвитку ускладнень (найчастіше синусової тахікардії, що перевищує 140 в 1 хв, або шлуночкових аритмій). Протипоказаннями до його застосування служать тиреотоксикоз, феохромоцитома, серцеві аритмії, підвищена чутливість до дисульфіду, попередній прийом інгібіторів MAO; при прийомі трициклічних антидепресантів- дози повинні бути зменшені

- Відсутність ефекту від допаміну або неможливість його використання у зв'язку з тахікардією, аритмією або підвищеною чутливістю служить показанням до приєднання або монотерапії добутаміном. Добутамін (Добутрекс) випускається у флаконах по 25 мл, що містять 250 мг добутаміну гідрохлориду в ліофілізованій формі. На відміну від допаміну добутамін має більш виражений судиннорозширювальний ефект, менше збільшує ЧСС, рідше викликає аритмії. 250 мг препарату розводять в 500 мл 5% розчину глюкози (1 мл суміші містить 0,5 мг, а 1 крапля - 25 мкг добутаміну); при монотерапії його призначають у дозі 2,5 мкг/кг/хв із збільшенням кожні 15-30 хвилин на 2,5 мкг/кг/хв до одержання ефекту побічної дії або досягнення дози 15 мкг/кг/хв, а при комбінації добутаміну з допаміном - в максимально переносимих дозах. Протипоказаннями до застосування препарату служать гіпертрофічна кардіоміопатія, стеноз устя аорти; добутамін не використовують при систолічному АТ <70 мм рт. ст.
- За відсутності ефекту від введення допаміну та/або зниженні САТ до 60 мм рт.ст., може застосовуватися норадреналін у зростаючій дозі, що не перевищує 16 мкг/хв.

Можливі помилки терапії на догоспітальному етапі:

- застосування серцевих глікозидів (пов'язане зі збільшенням ризику порушень ритму в умовах гіпоксії; досягається інотропний ефект відстрочений і відноситься до обох шлуночків, що може викликати збільшення легеневого застою);
- купірування порушень ритму медикаментозними засобами (за винятком лідокаїну і сульфату магнію) у зв'язку з негативним ефектом антиаритміків;

- медикаментозне лікування брадиаритмій замість проведення ЕКС;
- застосування глюкокортикоїдів при кардіогенному шоці (пов'язано з підвищенням ризику розвитку ремоделювання або розриву міокарда);
- застосування пентаміна (може викликати некеровану артеріальну гіпотензію);
- застосування еуфіліну (може викликати аритмію, а також підвищує споживання міокардом кисню);
- застосування мезатона при кардіогенному шоці (не збільшує серцевий викид, але посилює периферичну вазоконстрикцію);
- застосування норадреналіну замість допаміну;
- введення пресорних амінів при кардіогенному шоці без попередньої компенсації гіповолемії;
- передозування плазмозамінників.

**Підсумки.** Кардіогенний шок – одне із найбільш грізних ускладнень ГІМ. КШ розвивається у хворих з ураженням 40% і більше маси міокарда ЛШ. Незважаючи на розробку нових підходів до терапії кардіогенного шоку, летальність при цьому ускладненні інфаркту міокарда становить від 85 до 100%. Тому найкращим «лікуванням» шоку є його профілактика, яка полягає у швидкій та повній ліквідації больового синдрому, порушень ритму серця та обмеження зони інфаркту.

### ***РАПТОВА КАРДІАЛЬНА СМЕРТЬ***

У рекомендаціях Європейського кардіологічного товариства раптова кардіальна смерть (РКС) визначається як «природна смерть унаслідок серцевих причин, якій передують раптова втрата свідомості протягом 1 години після початку гострих симптомів; можливе діагностоване раніше захворювання серця, але час і спосіб настання смерті несподівані».

Раптова серцева смерть (аритмічна) – смерть, що настала протягом 1 год. після появи перших симптомів захворювання або суттєвого погіршення стану хворого на тлі стабільного перебігу захворювання. Критичний рівень розладів

життєдіяльності організму з катастрофічним зниженням АТ, глибоким порушенням газообміну та метаболізму.

- З відновленням серцевої діяльності:
  - фібриляція шлуночків (ФШ);
  - асистолія;
  - електромеханічна дисоціація (зазначається за можливості).
- Раптова серцева смерть (незворотня):
  - фібриляція шлуночків;
  - асистолія;
  - електромеханічна дисоціація (зазначається за можливості):
- Зупинка серця (смерть, що настала пізніше ніж через 1 год. після появи чи посилення симптомів захворювання);
  - з відновленням серцевої діяльності;
  - зупинка серця (незворотня).

У багатьох випадках РКС є першим, але водночас фатальним проявом захворювання серця, і тому основним напрямком досліджень є пошук маркерів ризику і шляхів ефективної профілактики РКС.

Найбільш важливою причиною смерті серед дорослого населення промислового світу є РКС при ІХС. Близько 5-10% випадків РКС виникає при відсутності ІХС та серцевої недостатності. Випадки виникнення РКС у різних дослідженнях коливаються в діапазоні між 0,36-1,28 на 1000 мешканців на рік.

На РКС припадає також 40-50% випадків смерті хворих з серцевою недостатністю (СН). Формуванню РКС сприяє гіпертрофія ЛШ.

#### **Захворювання та стани, при яких найчастіше розвивається РКС:**

- гострий коронарний синдром;
- післяінфарктний кардіосклероз;
- серцева недостатність;
- гіпертрофічна кардіоміопатія;
- дилатаційна кардіоміопатія;
- міокардити;

- аортальний стеноз;
- пролапс мітрального клапана;
- порушення проведення імпульсу;
- синдром подовженого інтервалу QT;
- синдром Бругада;
- аритмогенна дисплазія правого шлуночка;
- міокардіальні містки;
- «спортивне серце»

*Безпосередні причини РКС:*

- Фібриляція і тріпотіння шлуночків
- Асистолія серця
- Електро механічна дисоціація

### **Фактори ризику раптової кардіальної смерті серед популяції.**

Популяційні дослідження у багатьох промислових країнах продемонстрували, що фактори ризику РКС – переважно ті ж самі, що і ІХС: підвищення рівня загального холестерину та ЛПНЩ, артеріальна гіпертензія, паління та цукровий діабет.

Співвідношення етіологічних факторів та поширеність РКС, безумовно, залежать від віку. Провідними причинами РКС у віці до 35 років є міокардит, гіпертрофічна кардіоміопатія, вроджений синдром подовженого інтервалу QT, аритмогенна дисплазія правого шлуночка, синдром Бругада, ідіопатична фібриляція шлуночків. Після 40 років поширеність РКС у популяції стрімко зростає, а серед причин РКС домінують ішемічна хвороба серця і кардіоміопатії.

Раптова смерть загрожує людям, що страждають на ІХС, особливо в сполученні з гіпертонічною хворобою, цукровим діабетом. Обтяжуючі фактори – чоловіча стать, природжені дефекти провідної системи серця. Психосоціальним обтяжуючим фактором вважається поведінка типу А.

Раптову смерть пов'язують з епізодом гострої ішемії міокарда (напад стенокардії, безбольова ішемія), різким підвищенням артеріального тиску. Фактори, що безпосередньо викликають смерть: надмірне фізичне навантаження,



«смерть від любові» французьких авторів, психоемоційне потрясіння, психогенний фактор, вживання алкоголю. Описано раптову смерть у людей, що впали у воду, не вмюючи плавати (не утоплення!), смерть на операційному столі до дачі вступного наркозу. Раптова смерть при ІХС може виникнути при використанні лікарських препаратів, що підвищують збудливість міокарда (адреналін, ефедрин, еуфілін, строфантин).

Первинна зупинка кровообігу при ІХС обумовлена електричною нестабільністю міокарда, що призводить до фібриляції шлуночків (В. Лаун). Діагноз первинної зупинки кровообігу як форми ІХС правомірний у випадках, коли не ідентифікований найгостріший період інфаркту міокарда. При такій ідентифікації причиною смерті є не первинна зупинка кровообігу, а інфаркт.

***ЕКГ-ознаки загрози фібриляції шлуночків:***

- шлуночкова екстрасистоля 4-5 класів Лауна;
- значна депресія інтервалу ST у поєднанні з шлуночковими екстрасистолами типу R на T при навантажувальному тесті;
- шлуночкова тахікардія при нападі стенокардії; збільшення інтервалу QT у сполученні з шлуночковою екстрасистолією при синкопальних станах в анамнезі;
- пізні шлуночкові потенціали серця;
- розширення шлуночкового комплексу на ЕКГ ;
- збільшення амплітуди зубця T (як позитивного, так і негативного);
- гігантський зубець T на ЕКГ;
- брадикардія.

***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 проводилася 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.

**Диференціальна діагностика.** У процесі проведення СЛР – по ЕКГ: фібриляція шлуночків (в 80% випадків), асистолія або електромеханічна дисоціація (10-20%). При неможливості екстреної реєстрації ЕКГ орієнтуються по проявах початку клінічної смерті й реакції на СЛР.

Фібриляція шлуночків розвивається раптово, симптоми з'являються послідовно: зникнення пульсу на сонних артеріях і втрата свідомості, однократне тонічне скорочення скелетних м'язів, порушення й зупинка дихання. Реакція на своєчасну СЛР позитивна, на припинення СЛР – швидко негативна

При СА – або АВ-блокаді симптоматика розвивається відносно поступово: потьмарення свідомості, рухове збудження, стогін, тоніко-клонічні судоми, порушення дихання (синдром МАС). При проведенні закритого масажу серця – швидкий позитивний ефект, що зберігається якийсь час після припинення СЛР.

Електромеханічна дисоціація при масивній ТЕЛА виникає раптово (часто в момент фізичної напруги) і проявляється припиненням дихання, відсутністю свідомості й пульсу на сонних артеріях, різким ціанозом шкіри верхньої половини тіла, набряканням шийних вен. При своєчасному початку СЛР визначаються ознаки її ефективності.

Електромеханічна дисоціація при розриві міокарда, тампонаді серця розвивається раптово (часто після важкого ангінозного синдрому). Симптоми: зникнення пульсу на сонних артеріях, втрата свідомості (без судомного синдрому), порушення й зупинка дихання. Ознаки ефективності СЛР повністю відсутні. На спині швидко з'являються гіпостатичні плями. Електромеханічна дисоціація внаслідок інших причин (гіповолемії, гіпоксії, напруженого пневмотораксу, передозування лікарських засобів не виникає раптово, а розвивається на тлі прогресування відповідної симптоматики.

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

### ***Догоспітальний етап.***

Єдиною найбільш важливою детермінантою виживання пацієнтів після раптової смерті є час від початку зупинки кровообігу до проведення електричної дефібриляції потерпілого укладають на тверду підставку 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.

### **Основні принципи невідкладної допомоги:**

**1. Встановлення діагнозу зупинки кровообігу.** Прийняття рішення про проведення СЛР (якщо з моменту зупинки кровообігу минуло менш ніж 10 хв).

Послідовність основних засобів з підтримки життєдіяльності проводиться за алгоритмом «СAB» (Рекомендації Американської асоціації серця з серцево-легеневої реанімації при серцево-судинних захворюваннях, 2010):

**Етап А** (Air way open - шлях повітря) – забезпечення прохідності дихальних шляхів;

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

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

**2. Прекардіальний удар** за встановлення на моніторі початку фібриляції шлуночків або ШТ без пульсу за відсутності дефібрилятора, має сенс лише в перші 10 сек. зупинки кровообігу!;

**3. Забезпечити прохідність дихальних шляхів:** «золотим стандартом» забезпечення прохідності дихальних шляхів є потрійний прийом за П. Сафаром (закидання голови, відкриття рота, висунення нижньої щелепи) та інтубація трахеї; як альтернативу застосовують ларингеальну маску .

**4. Екстренна штучна вентиляція легень(ШВЛ) для оксигенації крові** проводиться за допомогою прийомів «рот до рота», «рот до носа», «рот до трубки» (S-подібна трубка Сафара, а також з використанням найпростіших портативних засобів ШВЛ типу мішка Амбу.

**5. Закритий масаж серця шляхом компресійного здавлення грудної клітки** (частота компресійних здавлень  $\geq 90$  здавлень/хв!, сила компресії 45-65 кг, глибина вдавлення  $\geq 3-5$  см у дорослих пацієнтів, грудна клітка повинна повністю розправлятися після кожного здавлення, інтервали між вдавленнями мають бути мінімальними, співвідношення «здавлення : вдохи» = 30 : 2, виконується синхронізовано. Долонна поверхня кисті укладається на середину у груднини. Долоня іншої руки накладається на першу. При проведенні масажу в дорослих використовується не тільки сила рук, але й уся вага тіла. У проміжках між натисканнями руки з груднини не треба піднімати. Надавлювання на груднину 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 повинний фіксувати наявність цієї пульсової хвилі. Припиняти ритмічне натискування груднини можна лише на кілька секунд, тому що створюваний зовнішнім масажем кровоток складає всього 20-40% нормального.

Про ефективність масажу судять за появою пульсу на сонній артерії, звуженням зіниць, зникненням ціанозу, блідості, систолічному тиску на плечовій артерії вище 80 мм рт.ст. Починають рухатися очні яблука, кінцівки, голова. Відновлюються дихання, серцева діяльність. Тимчасово відновлюється свідомість із захисними рефlekсами на больові відчуття.

**Непрямий масаж серця чергують із ШВЛ. Бажано під час вдування повітря припиняти масаж, так як при стискуванні грудної клітки поступлення повітря в легені затруднено.**

**При комбінації вентиляції легень способом «рот в рот» і непрямим масажем серця рекомендується співвідношення 15 компресій на 2 вдихи.**

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-методу. При **асистолії**, не припиняючи зовнішнього масажу серця, проводиться медикаментозна стимуляція серця.

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

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

При фібриляції шлуночків єдиним ефективним методом, що дозволяє відновити серцеву діяльність, є електрична дефібриляція.

Методикою електричної дефібриляції серця повинен володіти кожен лікар. Техніка процедури полягає в наступному:

- електрод, змочений фізіологічним розчином, підкладається під ліву лопатку хворого, накладається грудний електрод;
- короткочасно реєструється ЕКГ у 2-му стандартному відведенні;
- заряджається дефібрилятор до величини розряду 200 Дж;
- від'єднуються електроди, які підключені до пацієнта, від електрокардіографа (електрокардіограф з мережі не відключається);
- реаніматолог (лікар), що виконує дефібриляцію, дає команду всім, хто бере участь в реанімації, не доторкатися до хворого;
- грудний електрод накладається на середню третину грудини, притискається до грудної стінки хворого;
- переконавшись, що ніхто з присутніх не торкається до хворого, лікар дає команду «РОЗРЯД!». Асистент натискає кнопку «Розряд» дефібрилятора;
- продовжуються закритий масаж серця й штучне дихання;
- приєднуються електроди до пацієнта і електрокардіографа. Припинивши на кілька секунд масаж, реєструється ЕКГ у 2-му стандартному відведенні.

Повторні дефібриляції проводяться після ефективного масажу серця і штучного дихання із збільшенням наступного розряду до 3Дж/кг, 4Дж/кг.

### ***Послідовність реанімаційних заходів 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 2Дж/кг. При відсутності ефекту повторити 3Дж/кг.

*Крок 7.* Інтубувати трахею і забезпечити венозний доступ. III-ий розряд – 4 Дж/кг.

*Крок 8.* Вводити 150 мг кордарону (Альтернатива: ввести 80 мг лідокаїну).

*Крок 9.* Знову проводять дефібриляцію розрядом 4 Дж/кг.

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

*Крок 11.* Знову проводять дефібриляцію розрядом 4 Дж/кг.

### ***Основні небезпеки й ускладнення:***

- після дефібриляції: асистолія, що триває або рецидивуюча фібриляція шлуночків, опік шкіри;
- при ШВЛ: переповнення шлунка повітрям, регургітація, аспірація шлункового вмісту;
- при інтубації трахеї: ларинго- і бронхоспазм, регургітація, ушкодження слизових оболонок, зубів, стравоходу;
- при закритому масажі серця: перелом грудини, ребер, ушкодження легенів, напружений пневмоторакс;
- при пункції підключичної вени: кровотеча, розрив підключичної артерії, лімфатичної протоки, повітряна емболія, напружений пневмоторакс;
- дихальний і метаболічний ацидоз.

Всі лікарські засоби під час СЛР уводити внутрівено швидко.

При використанні периферичної вени препарати змішувати з 20 мл ізотонічного розчину натрію хлориду.

При відсутності венозного доступу адреналін, атропін, лідокаїн (збільшивши рекомендовану дозу в 2 рази) уводити в трахею в 10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду.

СЛР можна припинити, якщо:

- по ходу проведення з'ясувалося, що СЛР не показана;
- спостерігаються стійка асистолія, що не піддається медикаментозній терапії, або багаторазові епізоди асистолії;
- при використанні всіх доступних методів немає ознак ефективності СЛР протягом 30 хвилин,
- СЛР можна не розпочинати:
- у термінальній стадії невиліковного захворювання (якщо безперспективність СЛР заздалегідь зафіксована документально);
- якщо з моменту припинення кровообігу пройшло більше 30 хвилин;
- при попередньо задокументованій відмові хворого від СЛР.

**Шляхи запобігання захворюванням серця, які зменшують схильність до виникнення РКС.**

З клінічної точки зору, первинна профілактика РКС повинна бути спрямована на попередження гострого коронарного синдрому (основної причини РКС) та інших станів, що сприяють формуванню стійкого чи динамічного аритмогенного субстрату в міокарді шлуночків.

**Профілактика РКС** включає заходи, які здійснюються на різних рівнях (етапах):

- запобігання захворюванням серця, які підвищують схильність до виникнення РКС;
- раннє виявлення та усунення станів, які підвищують схильність до виникнення РКС;

- стратифікація ризику у пацієнтів з серцевими захворюваннями, у тому числі з шлуночковими порушеннями ритму, з метою виявлення та захисту осіб з найвищим ступенем ризику;
- негайна та ефективна реанімація у випадках РКС;
- лікування осіб, які перенесли епізод РКС та були успішно реанімовані.

Єдиним антиаритмічним засобом, для якого отримано докази доцільності застосування для первинної профілактики РКС, залишається аміодарон.

Ефектність  $\beta$ -адреноблокаторів у плані попередження РКС доведена для метопрололу, бісопрололу та карведіололу.

Сучасним шляхом запобігання РКС з найбільш переконливими доказами ефективності у пацієнтів з груп високого ризику є імплантація ІКД (імплантованих кардіовертерів – дефібриляторів). На жаль, висока вартість і недостатність ІКД не дозволяють внести цієї новації у тактику лікування переважної більшості пацієнтів.

За цих умов ефективним засобом у вторинній профілактиці раптової аритмічної смерті у пацієнтів є аміодарон у поєднанні з  $\beta$ -адреноблокаторами, а при наявності систолічної дисфункції ЛШ і/або СН – інгібіторами АПФ.

Довгострокова програма профілактики раптової смерті включає боротьбу з гіперхолестеринемією, артеріальною гіпертензією, палінням.

**Підсумки.** Протягом останніх років на основі вивчення патогенетичних механізмів та встановлення найбільш інформативних критеріїв ризику РСС, а також завдяки розвитку сучасних медичних технологій зародився новий напрям сучасної кардіології – первинна профілактика РКС. Протягом останнього десятиліття здійснено багато контрольованих досліджень, які дали змогу встановити місце антиаритмічних препаратів і пристроїв та довели, зокрема, переваги  $\beta$ -адреноблокаторів, аміодарону й автоматичних внутрішніх кардіовертерів-дефібриляторів у первинній та вторинній профілактиці РСС у пацієнтів із кардіологічними захворюваннями, передусім з ІМ та СН.

## ***НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ ТАХІАРИТМІЯХ***



**Аритміями серця називають порушення нормальної частоти серцевих скорочень, ритму діяльності джерела збудження серця, послідовності проведення імпульсу, сили серцевих скорочень.**

***Основні причини аритмій:***

*I. Функціональні (при здоровому серці):*

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

*II. Органічні:*

- а) ішемія міокарду (ІХС);
- б) гемодинамічні (вроджені, набуті вади серця, пролапс мітрального клапана, артеріальна гіпертензія, гостре і хронічне легеневе серце, серцева недостатність, шок);
- в) інфекційно-токсичні (дифузні захворювання сполучної тканини, вірусні і бактеріальні, інфекційні ураження міокарда, неспецифічні, токсико-алергічні міокардити);
- г) патологічні локалізовані зміни в міокарді (аневризма, рубці, пухлини, саркоїдоз міокарда);
- д) міокардіодистрофії (на тлі анемії, алкогольна, післяпологова, уремична, при захворюванні ендокринних органів);
- е) нейром'язові захворювання (дистрофія Дюшена-Ерба, міастенічна дистрофія);
- є) первинні кардіоміпатії (дилатаційна, гіпертрофічна, рестриктивна).

*III. Токсичні (лікарські препарати: симпатоміметики, серцеві глікозиди, трициклічні антидепресанти, кофеїн, ністатин, деякі антиаритмічні препарати, кортикостероїди).*

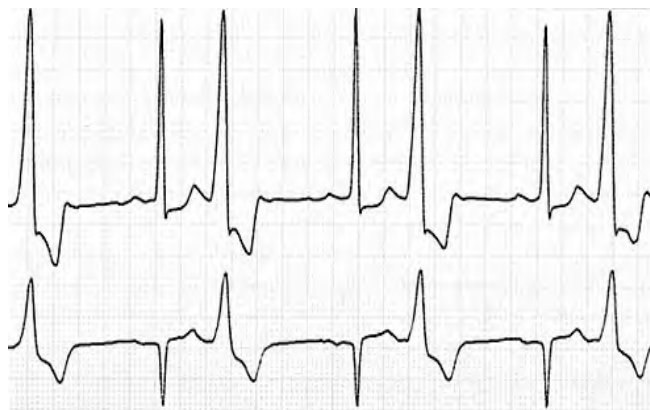
*IV. Гормональні фактори (захворювання щитоподібної залози, вагітність, менструальні розлади, період дисгормональних порушень).*

*V. Електролітні порушення (К, Na, P).*

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

## **Шлуночкова екстрасистолія**

**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:

- пропафенон 10мг/кг/добу в 3 прийоми;
- кордарон 20-30 мг/кг /тиждень в 1 прийом на добу;
- дизопірамід у добовій дозі 800-1000 мг, підтримуча доза - 200-300 мг ;
- 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.

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.

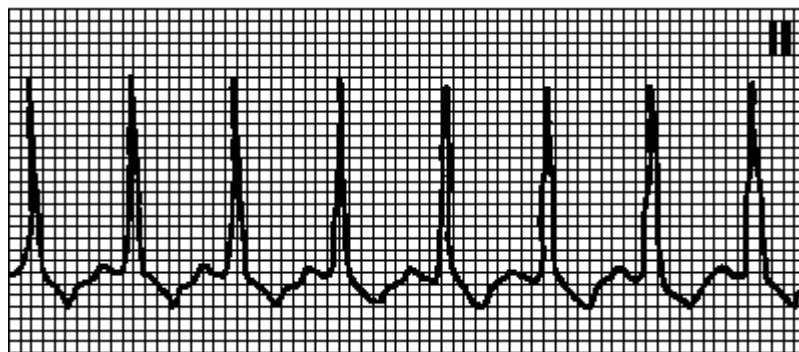
***Причини:***

- 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, спондильоз 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 ЕКГ-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.

### *Принципи лікування пароксизмальної тахікардії*

1. Купірування нападу.
2. Профілактична терапія
3. Хірургічне лікування:

- абляція додаткових шляхів проведення або ектопічних осередків в міокарді
- імплантація кардіовертера-дефібрилятора

1. Купірування нападу починається з проведення вагусних проб

– *Проба Чермак-Герінга* – масаж ділянки каротидного синуса. Лікар масажує правий каротидний синус протягом 5-10 сек. (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.

– *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.

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

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

– «Рефлекс занурювання» – опускається обличчя в холодну воду із затримкою дихання на 10-20 сек. Для посилення ефекту указані проби можна поєднувати. Самостійно хворі можуть проводити пробу Вальсальви (сильне натужування впродовж 10-15 сек. після глибокого вдиху), провокувати

блювотний рефлекс шляхом подразнення кореня язика чи задньої стінки глотки. Купіруючий ефект вагусних проб складає 70–80 %.

2. Внутрішньовенно болюсом ввести АТФ 2 мл.

3. Внутрішньовенне струминне введення верапамілу 5-10 мг в 10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду за 2 хвилини. При необхідності ін'єкцію верапамілу можна повторити через 5-10 хвилин в дозі 5-10 мг.

4. Якщо тахікардія зберігається через 15-20 хвилин після введення верапамілу, внутрішньовенно струминно повільно ввести кордарон в дозі 5 мг/кг в 20 мл 5% розчину глюкози за 7- 8 хвилин

- або пропафенон в дозі 1 -2 мг/кг внутрішньовенно за 10 хвилин,
- або новокаїнамід 10 мл 10% розчину в 10 мл фізіологічного розчину внутрішньовенно за 8-10 хвилин.

5. При відсутності ефекту від медикаментозної терапії або при наявності ознак гострої серцевої недостатності слід проводити електричну кардіоверсію або через стравохідну електрокардіостимуляцію.

*Пацієнтам, що приймали протягом доби до нападу β-адреноблокатори, верапаміл для лікування пароксизму не вводиться через небезпеку сумачії ефектів і можливості раптової зупинки кровообігу! 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 – кордарон, пропафенон.

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.

**Застереження.** Не рекомендуються вагусні проби за наявності синдрому WPW.

Слід пам'ятати, що при введенні розчину АТФ на фоні прийому БАБ може виникати ризик перехідного пригнічення синусового вузла з розвитком тяжкої брадикардії і навіть асистолії після купірування ектопічного ритму. Може також спостерігатися непередбачений ефект впливу АТФ на тонус судин у хворих з вазоспастичною стенокардією з можливим розвитком тяжкого ангінозного нападу. У випадку розвитку затяжного нападу стенокардії на тлі застосування АТФ антагоністом його є теофілін.

Верапаміл слід призначати тільки у випадках тахікардії з вузьким комплексом

**Підсумки.** Профілактичну терапію для хворих із частими нападами СПТ (частіше одного разу на тиждень) добирають, послідовно призначаючи ААП: Купірування пароксизмів служить критерієм ефективності засобу. У хворих із рідкими нетяжкими нападами, що добре переносяться, немає необхідності в постійному застосуванні ААП, їм краще підбирати препарат для самостійного купірування нападів. З метою вторинної профілактики аритмій серця при серцево-судинних захворюваннях застосовують АК (верапаміл, дилтіазем), БАБ (метопролол, бісопролол), аміодарон (кордарон) в оптимальних дозах. ААП І класу пропафенон можливо застосовувати тільки коротким курсом терапії 2-4 тижні.

## ПАРОКСИЗМАЛЬНІ ШЛУНОЧКОВІ ТАХІКАРДІЇ.

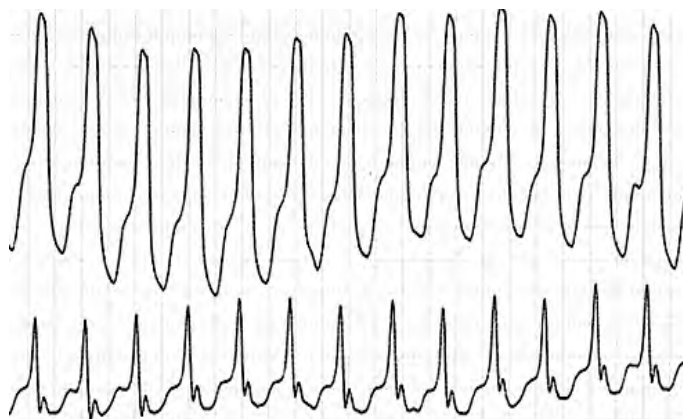
Аритмія називається шлуночковою, коли вогнище ектопічної імпульсації розташоване нижче пучка Гіса, тобто в гілках пучка Гіса, волокнах Пуркін'є або міокарді шлуночків.

### *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.

До ЕКГ-ознак шлуночкової тахікардії відносять:



- тривалість шлуночкового комплексу більше 014 с;
- значно розширені шлуночкові комплекси переважно позитивні або переважно негативні в усіх грудних відведеннях;



- поява під час тахікардії нормальних або майже нормальних за тривалістю шлуночкових комплексів (передсердні «захоплення» або зливні комплекси);
- при реєстрації внутрішньостравохідної ЕКГ виявляють наявність передсердно-шлуночкової дисоціації (зубці реєструють незалежно від шлуночкових комплексів);

### ***Лікування***

1. При нестабільному стані необхідно проводити несинхронну кардіоверсію. Ознаками нестабільності стану є біль в грудній клітці, задишка, артеріальна гіпотензія (систоличний АТ до 90 мм рт. ст.), СН, ішемія або інфаркт міокарда, хворі з набряком легень.

2. При стабільному стані починати лікування потрібно з призначення кордарону 5 мг/кг в 20 мл 5% розчину глюкози внутрішньовенно за 7-8 хвилин, або лідокаїну 80-120 мг (1-1,5 мг/кг) в 20 мл фізіологічного розчину внутрішньовенно за 4-5 хвилин, повторюють внутрішньовенне введення лідокаїну 0,5-0,75 мг/кг через кожні 5 хвилин до загальної дози 3 мг/кг або до одержання ефекту.

3. Ефективними можуть бути також – новокаїнамід 10% - 10,0 мл на 10 мл фізіологічного розчину внутрішньовенно повільно (протипоказаний хворим з серцевою недостатністю та дисфункцією лівого шлуночка)

або пропафенон (пропанорм) 2 мг/кг внутрішньовенно за 10 хвилин.

4. Ефективність антиаритмічних засобів посилюється після введення панангіну (аспаркаму) або поляризуючої суміші з сульфатом магнію 2-2,5 г.

Якщо пароксизм шлуночкової тахікардії ускладнюється гострою серцевою недостатністю або кардіогенним шоком, проводиться електрична кардіоверсія.

### ***Лікування СПТ з широким комплексом QRS невідомої етіології***

#### ***Крок 1.***

1. Новокаїнамід — 0,5–1 г в/в струминно.
2. Соталол — 40 мг в/в струминно.
3. Амiodарон (кордарон) — 300–450 мг в/в струминно.

*Крок 2. Електрична кардіоверсія.*

***Лікування СПТ з широким комплексом QRS невідомої етіології у хворих з дисфункцією лівого шлуночка***

*Крок 1.*

1. Аміодарон (див. вище).
2. Лідокаїн до 1 г/добу за схемою.

*Крок 2. Електрична кардіоверсія.*

**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 аритмогенної зони.

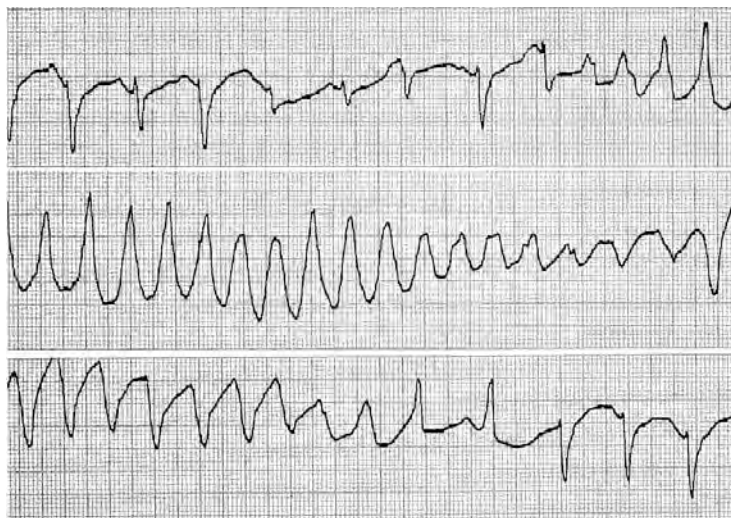
Якщо хірургічне лікування не показано, пацієнт приймає підтримуючі дози препарату, ефективного для лікування нападу.

***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.

*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 БАБ.
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, кордарон. Після зняття нападу тахіаритмії обов'язкова госпіталізація хворого, бажано в кардіологічне відділення.

**Підсумки.** У лічені хвилини перед наданням невідкладної допомоги треба встановити хоча б орієнтовно причину аритмії. Особливо це важливо при пароксизмі, що виникає вперше в житті. За даними анамнезу об'єктивного статусу ЕКГ судять про ІМ, стенокардію, гіпертонічний криз, психо-емоційний стрес.

У процесі проведення проти аритмічної терапії у хворих із тахіаритміями треба стежити не тільки за динамікою аритмії як такої, але ретельно контролювати показники гемодинаміки в цілому.

Після введення антиаритмічного препарату при його неефективності наступний препарат можна вводити через 30-40 хв. Якщо введення 2-3 препаратів неефективно, стан хворого погіршується внаслідок прогресивного зниження АТ, наростання серцевої й(чи) коронарної недостатності не слід затягувати із електричною кардіоверсією.

Від профілактичного призначення лідокаїну при ГІМ відмовилися після того, як було одержані дані стосовно того, що таке втручання може навіть знизити виживання хворих.

## **ФІБРИЛЯЦІЯ ПЕРЕДСЕРДЬ**

Фібриляція передсердь (ФП)-суправентрикулярна тахікардія, характеризується некоординованою електричною активністю передсердь із наступним погіршенням скоротливої функції. При ФП в міокарді циркулює від 650 до 700 зазвичай неупорядкованих імпульсів за хвилину.

- Найбільш розповсюджене порушення ритму, зустрічається в 1-2% загальної популяції (більше 6 млн. європейців мають ФП).
- Припускається збільшення розповсюдження ФП в меншій мірі в два рази протягом наступних 50 років по мірі старіння населення (розповсюдженість ФП збільшується з віком від 0,5% в 40-50 років до 5-15% в 80 років).
- Чоловіки мають ФП частіше, ніж жінки.
- Асоціюються із підвищеним ризиком смертності, розвитком серцевої недостатності і збільшенням частоти госпіталізацій, погіршенням якості життя, зниженням толерантності до фізичного навантаження і розвитком дисфункції лівого шлуночка.

- Наявність ФП збільшує ризик розвитку ішемічного інсульту в 5 раз (пароксизмальна форма ФП припускає такий же ризик розвитку інсульту, як персистируюча або постійна форми).

### ***Кардіальні і екстракардіальні фактори розвитку ФП***

- Вік (65 років і старші).
- Артеріальна гіпертензія (є як фактором виникнення ФП, так і фактором ускладнень ФП, таких як інсульт і системні тромбоемболії).
- Симптомна серцева недостатність (III-IV ФК по пуґа). Може виступати як в якості ускладнення ФП, так і в якості причини СН С ( 25 % хворих з ФП).
- Цукровий діабет.
- ХОЗЛ (у 10–15%).
- Синдром сонного апное (особливо в поєднанні з АГ, ЦД, органічними захворюваннями серця).
- Хронічні захворювання нирок (є 10–15% хворих з ФП).
- Клапанні пороки серця ( 30% випадків ФП).
- Дефект міжпередсердної перегородки.
- Аритмогенна кардіоміопатія на тлі тахікардії (дисфункція лівого шлуночка при високій ЧСС без ознак органічного ураження).
- Кардіоміопатії іншого генезу (особливо у хворих молодого віку).
- ІХС (є 20% і більш хворих з ФП)
- Порушення функції щитовидної залози.

### ***Класифікація ФП.***

Вперше діагностована ФП – у випадку першого звертання хворого по поводу ФП не залежно від тривалості порушення ритму або наявності симптомів, обумовлених аритмією.

Рецидивуюча ФП – коли у пацієнта було 2 і більше нападів ФП.

Пароксизмальна ФП – купірується самостійно, звичайно в межах 48 годин. Хоча пароксизм ФП може продовжуватися до 7 днів, відмітка в 48 годин є клінічно значимим показником – протягом цього часу вірогідність спонтанної

кардіоверсії низька і необхідно розглядати питання про антикоагулянтну терапію.

Персистуюча ФП – у випадку тривалості епізоду ФП більш 7 днів або при необхідності в фармакологічній або електричній кардіоверсії.

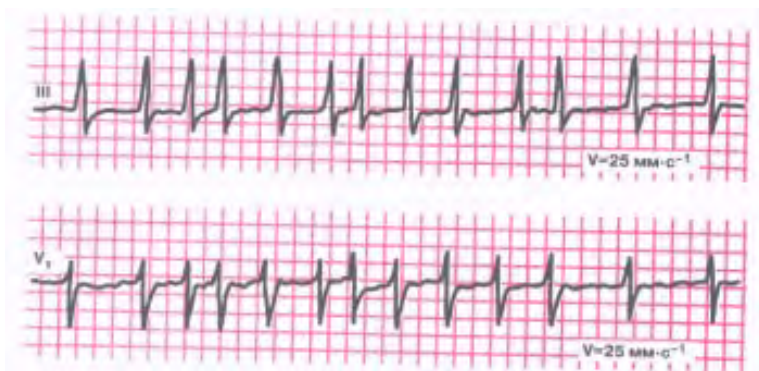
Довготривало існуюча персистуюча ФП – тривалістю від 1 року і більше до моменту прийняття рішення про відновлення ритму.

Постійна ФП – у випадку коли кардіоверсія виявилась неефективною або не робилась.

Вторинна ФП – ФП, яка виникає при гострому ІМ, кардіохірургічних операціях, перикардитах, міокардитах, гіпертиреозі або гострих легеневих захворюваннях, при цьому відповідне лікування основного захворювання звичайно припиняє аритмію.

Ізольованна (lone) ФП спостерігається у пацієнтів до 60 років без клінічних або ехокардіографічних доказів серцево-легеневої патології, включаючи гіпертензію. Такі пацієнти мають сприятливий прогноз по відношенню ризику тромбоемболії і смертності. З часом пацієнти покидають цю категорію в результаті старіння або розвитку серцевої патології, такої як гіпертрофія лівого шлуночка і ризик тромбоемболії і смертності зростає.

*Основні ЕКГ-ознаки ФП:*



- відсутність зубця P;
- повністю неправильний ритм (delirium cordis);
- безладні дрібно-, середньо- або крупнохвильові коливання ізолінії (ff), найбільш виразні у відведенні V1.

**Ведення хворих з ФП**

## *ОСНОВНІ ЦІЛІ ТЕРАПІЇ:*

### 1.Терапія самої аритмії

Кардіоверсія

Антиаритмічна терапія

Абляція АВ-вузла

### 2.Попередження важких ускладнень, пов'язаних з ФП

Антитромботична терапія

Контроль частоти шлуночкових скорочень

Лікування супутньої кардіальної патології

Обидві терапевтичні цілі повинні вирішуватися паралельно

### ***При пароксизмальній формі фібриляції - тріпотінні передсердь.***

1. Для купірування пароксизму ФП у хворих без значних структурних ушкоджень міокарду використовують наступні препарати:

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

- Або пропafenон (пропанорм) 1-2 мг/кг внутрішньовенне струминне за 10 хвилин.

Антиаритмічна дія цих препаратів підсилюється одночасним введенням поляризуючої суміші або 20 мл аспаркаму (панангіну).

2. У пацієнтів з вираженою тахікардією (частота шлуночкових скорочень більше 120 в 1 хвилину) доцільно до введення антиаритмічних препаратів сповільнити частоту скорочень шлуночків за допомогою дігосину 0,25-0,5 мг, внутрішньовенно струминно повільно або за допомогою верапамілу 2,0-4,0 мл, внутрішньовенно струминно.

3. При наявності у хворих з ФП гемодинамічних розладів або ознак гострої серцевої недостатності проводиться електрична кардіоверсія.

4. Кордарон (Аміодарон) необхідно призначати для купірування пароксизму ФП в наступних клінічних випадках:

- у пацієнтів з синдромом WPW;

- у хворих з тяжкою кардіальною патологією (гострий інфаркт міокарда, декомпенсована серцева недостатність, гостра серцева недостатність);
- у пацієнтів з непереносністю інших антиаритмічних препаратів, або їх неефективністю;
- у хворих з попереднім досвідом ефективного застосування препарату для відновлення синусового ритму.

Вводиться кордарон 5 мг/кг, внутрішньовенно струминно за 7-8 хвилин. При відсутності ефекту протягом 20-30 хвилин рекомендується ввести кордарон 300 мг в 200 мл 5% розчину глюкози внутрішньовенно крапельно. Подальше введення препарату може бути продовжене в умовах стаціонару, якщо ритм не відновився.

5. У хворих з персистою формою ФП (якщо ФП зберігається більше 48 годин) та у пацієнтів, у яких відновлення ритму на догоспітальному етапі є недоцільним (пацієнти зі значним збільшенням серця, пацієнти, що мають протипоказання до застосування антиаритмічних препаратів, пацієнти з синдромом слабкості синусового вузла; з активним міокардитом, гіпертиреозом, пацієнти з частими пароксизмами та неефективністю антиаритмічної терапії), показане сповільнення шлуночкового ритму за допомогою препаратів:

- дігоксин 0,25-0,5 мг, внутрішньовенне повільно (дігоксин є препаратом вибору при синдромі слабкості синусового вузла);
- або верапаміл 5-10 мг, внутрішньовенне повільно;
- або пропранолол 3 мг, внутрішньовенне повільно;
- або кордарон 5 мг/кг, внутрішньовенне повільно (препарат другої ланки для сповільнення частоти шлуночкових скорочень, частіше застосовується у хворих з дисфункцією лівого шлуночка та серцевою недостатністю).

Хворим цієї категорії показана госпіталізація в кардіологічне відділення для подальшого обстеження і вирішення питання про доцільність відновлення синусового ритму або проведення медикаментозної чи електричної кардіоверсії на тлі антикоагулянтної терапії.



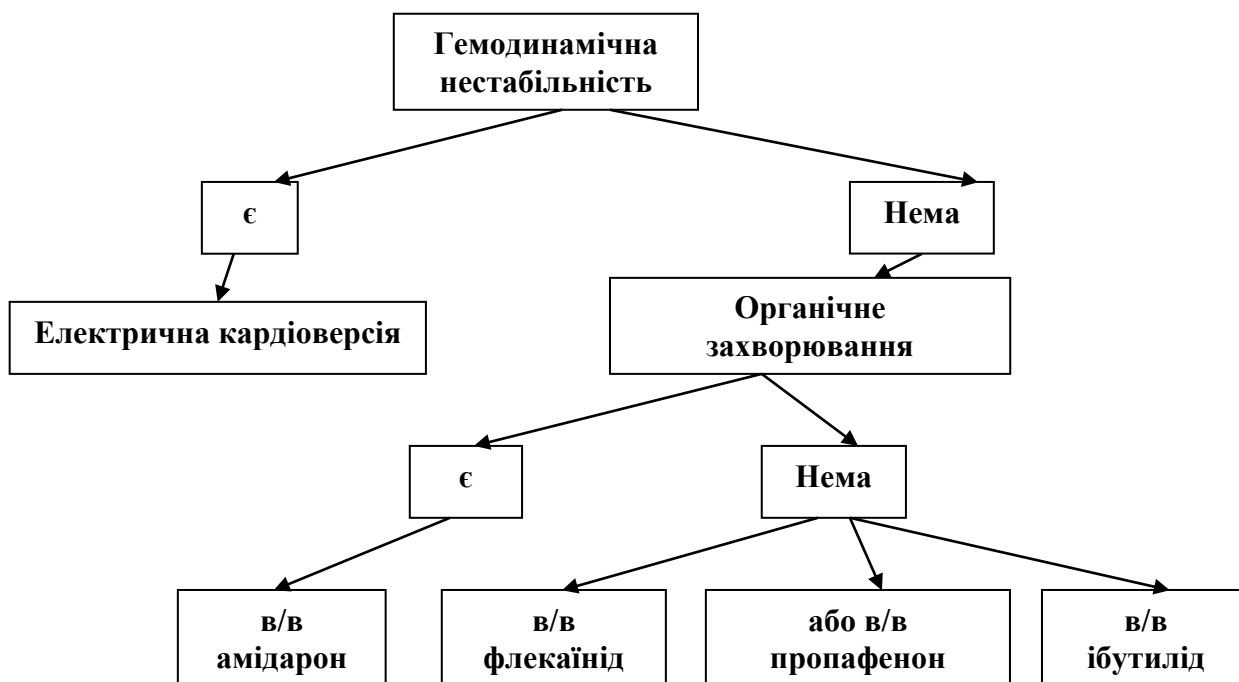
*Примітка:* при ФП з розширеним QRS комплексом, якщо не можна виключити наявність синдрому WPW, застосування верапамілу і дігосину протипоказано.

*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, дігосин, новокаїнамід, хінідин)
Пропафенон	150-300 мг 3 рази на день п/о, 2 мг/кг протягом 10 хв. в/в (болус)	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

Алгоритм купірування ФП тривалістю до 48 годин

Пароксизм ФП тривалістю менше 48 годин



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

Електрична кардіоверсія постійним струмом вискоефективна:

1. У разі відсутності швидкої реакції шлуночків на проведення медикаментозної терапії при ФП пацієнтам з ішемією міокарда, симптомами АГ, стенокардією чи СН рекомендується негайна кардіоверсія постійним струмом.

2. Негайне проведення кардіоверсії постійним струмом рекомендується для пацієнтів з передзбудженням шлуночків у тому разі, коли ФП супроводжується високою частотою шлуночкових скорочень або нестабільною гемодинамікою.

3. Кардіоверсія рекомендується у випадках, коли пацієнт погано переносить симптоми ФП. Показання до відновлення синусового ритму:

- відсутність чітких ознак органічного захворювання серця в осіб молодого віку з тахісистолічною формою ФП. Необхідність відновлення правильного ритму диктується можливістю розвитку у таких хворих аритмічної кардіоміопатії з дилатацією порожнин серця і симптоматикою серцевої недостатності;
- тахісистолічна ФП у хворих із клапанними і вродженими вадами серця при помірному збільшенні лівого передсердя, якщо не ставиться питання про оперативне лікування вади;
- тахісистолічна ФП після комісуротомії і інших операцій на серці;
- ФП після лікування тиреотоксикозу, гострого міокардиту.

Ці показання однакові для хімічної (медикаментозної) та електричної деполяризації серця.

Протипоказання до відновлення синусового ритму:

- застійна серцева недостатність 3-4 ФК;
- стеноз лівого атріовентрикулярного отвору, що підлягає оперативному лікуванню;
- активний ревматичний процес 2-3 ступеня активності;
- виражена кардіомегалія, значне розширення передсердь, розмір лівого передсердя більше 6 см;
- нелікований важкий тиреотоксикоз;
- рецидивуюча тромбоемболія в анамнезі, емболії протягом останніх 2 місяців;
- синдром слабкості синусового вузла, порушення внутрішньошлуночкової провідності, атріовентрикулярна блокада високих ступенів феномен Фредеріка;
- часті пароксизми миготливої аритмії, що передують постійній миготливій аритмії;
- безуспішність раніше проведеної фармакологічної чи електричної кардіоверсії (рецидив аритмії через 2-3 міс.), побічні ефекти протирецедивної антиаритмічної терапії;
- давність ФП більше 2 років, вік старше 65-70 років;

*Схема призначення аміодарона всередину (для відновлення синусового ритму):*

- (в стаціонарі) 1,2-1,8 г (1200-1800 мг) за добу в декілька прийомів до загальної дози 10 г, потім підтримуюча доза.

Наприклад, коли призначено 6 таблеток на добу, то тривалість прийому може складати 8 днів (без перерв). Необхідно слідкувати за інтервалом QT. При подовженні інтервалу на 10-15% необхідно перейти до підтримуючої терапії.

- Коли призначено 9 таблеток на добу, то тривалість може бути 5-6 днів.
- (амбулаторно) 600-800 мг (3-4 таблетки на добу) в декілька прийомів до загальної дози 10 г, тривалість прийому від 10 до 16 днів.

*Підхід «таблетка в кармані»*

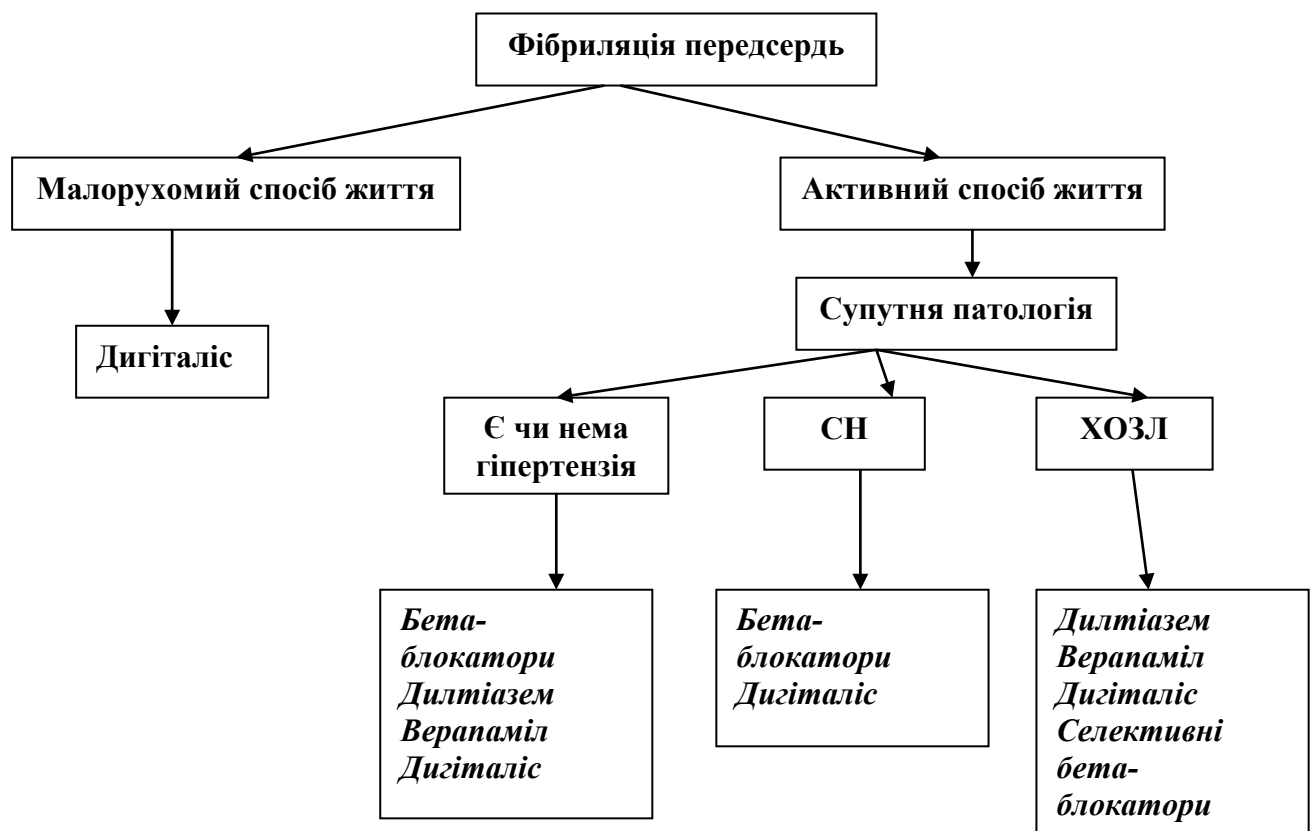
В невеликих дослідженнях продемонстровано схожість ефектів пропafenона і флекаїніда. В одному із невеликих досліджень показано, що пероральний прийом пропafenона (450-600 мг) або флекаїніда (200-300 мг) хворими амбулаторно був безпечним (в 1 із 569 випадків зареєстрований епізод ТП) і ефективним (94%, 534/569). Підхід «таблетка в кармані» можливий для деяких хворих з вираженістю симптомів і рідкими (наприклад, від одного в місяць до одного в рік) рецидивами ФП.

Для застосування такого підходу необхідний скринінг хворих на предмет показань і протипоказань, а ефективність і безпека такого лікування повинна бути перевірена в умовах стаціонару.

## 2. Попередження важких ускладнень, пов'язаних з ФП

- Попередження тромбоемболій
- Зменшення вираженості симптомів
- Терапія супутніх кардіальних захворювань
- Контроль частоти шлуночкових скорочень
- Корекція порушень ритму

Вибір препарату для контролю ЧСС залежить від способу життя пацієнта супутньої патології



## Препарати для контролю частоти при ФП

Препарат	Внутрішньовенне введення	Звичайна підтримуюча доза для перорального прийому
Дігоксин	0,5 – 1 мг	0,125 – 0,5 мг один раз на день
Дигітоксин	0,4 – 0,6 мг	0,05 – 0,1 мг один раз на день
Аміодарон	5 мг/кг протягом 1 години і підтримуюча доза 50 мг/год	100 – 200 мг один раз на день
Дронедорон	Не застосовується	400 мг два рази на день
Метопролол	2,5 – 5 мг	100 – 200 мг один раз на день
Бісопролол	Не застосовується	2,5 – 10 мг один раз на день
Атенолол	Не застосовується	25 – 100 мг один раз на день
Есмолол	10 мг	Не застосовується
Пропранолол	1 мг	10 – 40 мг три рази на день
Карведілол	Не застосовується	3,125 – 25 мг два рази на день
Верапаміл	5 мг	40 мг два рази на день до 360 мг один раз на день
Дилтіазем	Не застосовується	60 мг три рази на день до 360 мг один раз на день

*Загальні принципи використання антикоагулянтів і аспірину при фібриляції передсердь.*

Ризик тромбоемболій при ФП неклапанної етіології по шкалі CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc (2010)

Фактор ризику	Бали
Застійна серцева недостатність / дилатація ЛШ (ФВ <40%)	1
Гіпертензія	1

Вік $\geq 75$ років	2
Цукровий діабет	1
Інсульт / ТІА / тромбоемболії	2
Захворювання судин	1
Вік 65-74 роки	1
Жіноча стать	1

**Підходи до профілактики тромбозу у пацієнтів з ФП в залежності від оцінки ризику по шкалі CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc (2010)**

Один «великий» або  $\geq 2$  «клінічних невеликих» фактори ризику – пероральна антикоагулянтна терапія

Один «клінічний невеликий» фактор ризику – пероральна антикоагулянт на терапія або аспірин 75-325 мг щоденно

Немає факторів ризику – АСК 75-325 мг щоденно Тактика лікування пароксизмальної форми ФП:

**«Upstream» терапія**

«Upstream» терапія (Upstream в перекладі з англійського означає «проти течії»), направлена на попередження або віддалення ремоделювання, пов'язаного з наявністю гіпертензії, серцевої недостатності або запалення (наприклад, після кардіологічної операції), може задержати виникнення ФП (первинна профілактика) або зменшити частоту рецидивів ФП, яка уже виникла або її прогресування з переходом в постійну форму (вторинна профілактика). До «Upstream» терапії відноситься використання ІАПФ, АРА, антагоністів альдостерона, статинів та Омега-3 ПНЖК.

**Підсумки.** Фібриляція передсердь (ФП) – одна із найбільш розповсюджених із всіх аритмій. Лікувальна тактика із визначення в кожному випадку принципіальної стратегії лікування: або намагатися до відновлення і утримання синусового ритму або забезпечити оптимальний контроль ЧСС. Обидві стратегії мають «за» і «проти».

Перевага збереження синусового ритму включає усунення симптомів аритмії і пов'язані з ними порушень гемодинаміки, а також зменшення ризику

тромбоемболій. Основним недоліком такого підходу є обмежена ефективність використаних із цією метою методів і небезпека проявів побічних ефектів, перш за все протиаритмічних при використанні медикаментозних препаратів.

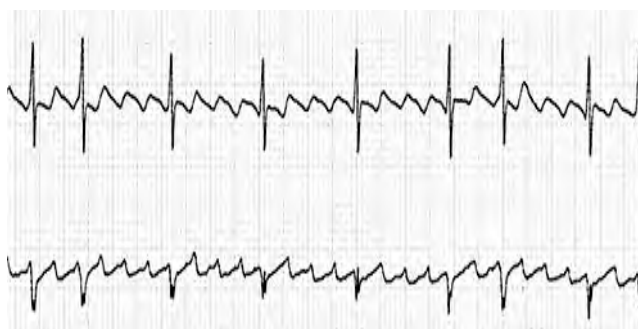
В той же час контроль ЧСС при збереженні ФП не пов'язаний із ризиком аритмогенності, проте дає гірший симптоматичний ефект і вимагає невизначено тривалого проведення антикоагументної терапії у більшості хворих.

Вибір методу лікування проводиться індивідуально. Але необхідно підкреслити, що із вирішенням відновити синусовий ритм не слід відкладати в зв'язку із відносно швидким розвитком електричного і анатомічного ремоделювання лівого передсердя, яке може значно погіршити результати кардіоверсії.

### ***ТРИПОТІННЯ 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.

#### ***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 ІА, ІС і ІІІ класів, які призначають внутрішньовенно і всередину. Останні дві групи більш ефективні і менш токсичні, ніж перша

1. Ефективність внутрішньовенного введення антиаритмічних засобів для припинення ТП незначна. Антиаритмічні засоби призначають з метою зниження частоти шлуночкових скорочень (дігосин, антагоністи кальцію,  $\beta$ -адреноблокатори).

- Дігосин вводять внутрішньовенно крапельно 0,5 мг (2,0 мл) двічі на добу з панангіном або поляризуючою сумішшю. Дигіталізація протягом 2-3 днів



переводить тріпотіння в фібриляцію передсердь, після чого, як правило, відновлюється синусовий ритм.

- З метою сповільнення шлуночкового ритму можна використовувати верапаміл 5-10 мг (2,0-4,0 мл) внутрішньовенно струминне.

2. Високоєфективним методом лікування ТП є часта черезстравохідна електростимуляція, ефективність якої досягає 70-80%.

3. Новокаїнамід зазвичай малоефективний при ТП. В деяких випадках при його застосуванні існує загроза виникнення ТП з проведенням 1:1 та різкого підвищення частоти шлуночкових скорочень.

4. Якщо ТП не піддається лікуванню за допомогою медикаментозних препаратів або пароксизм призводить до гемодинамічних розладів (зниження АТ, поява ознак гострої серцевої недостатності) слід проводити електричну кардіоверсію.

*Примітка:* при поширеному QRS-комплексі на тлі тріпотіння передсердь, якщо не можна виключити наявність синдрому WPW, застосування верапамілу і дігосину протипоказане.

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).

**Підсумки.** Лікування і вторинна профілактика ТП проводиться в цілому так як і при ФП. При цьому слід відмітити значно більшу резистентність ТП до медикаментозної терапії як при купіруванні нападу, так і при їх профілактиці. Значні складності можуть виникнути і при фармакологічному контролі ЧСС. В той же час в зв'язку з нестабільністю передсердно-шлуночкового проведення при ТП, його скільки-небудь тривале збереження небажано, і необхідно прикласти максимум зусиль для швидкого відновлення синусового ритму або перевести ТП в 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 шоквих 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.

ФШ – несинхронізовані скорочення окремих волокон і м'язових груп. Цей процес у край 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 нема.

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

А – тріпотіння шлуночків, що продовжується 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 за одну хвилину.

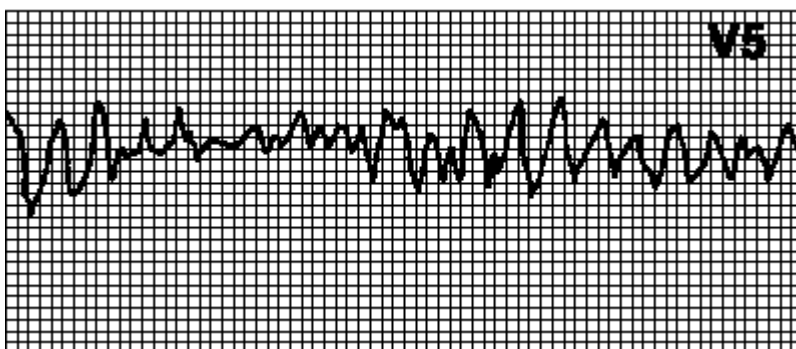
В – стадія мерехтіння шлуночків (дрібнохвильова ФШ) тривалістю близько 3 хв. Хаотичне збудження окремих груп кардіоміоцитів проявляється на ЕКГ хаотичними низькоамплітудними хвилями з частотою понад 1000 за 1 хв.

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

Механізми наступні: підвищення автоматизму в одній або кількох ділянках міокарда, повторний вхід хвилі збудження (ріентрі) 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

***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 погано 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 сек. 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.

***Послідовність реанімаційних заходів 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 груднини 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 співвідношені 5:1, коли реанімацію проводять 2 особи) і 15:2 (коли 1 особа).

*Крок 6.* Провести електричну дефібриляцію 2Дж/кг. При відсутності ефекту повторити 3Дж/кг.

*Крок 7.* Інтубувати трахею і забезпечити венозний доступ. III-ий розряд – 360 Дж.

*Крок 8.* Вводити 150 мг кордарону (Альтернатива: ввести 80 мг лідокаїну).

*Крок 9.* Знову проводять дефібриляцію розрядом 4 Дж/кг.

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

*Крок 11.* Знову проводять дефібриляцію розрядом 4 Дж/кг.

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

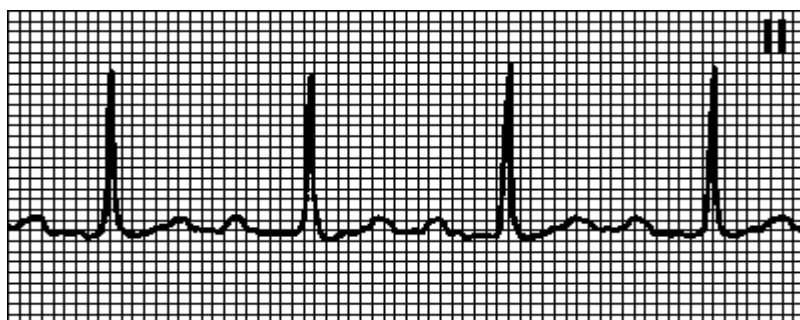
### ***АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНІ БЛОКАДИ***

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.

**АВ-блокада 1 степеня.** Інтервал PQ > 0,20 с. Кожному зубцю Р відповідає комплекс QRS. При вузьких комплексах QRS найбільш вірогідний рівень блокади – АВ-вузол. Коли комплекси QRS широкі, порушення проведення можливо як в АВ-вузлі, так і в пучку Гіса.

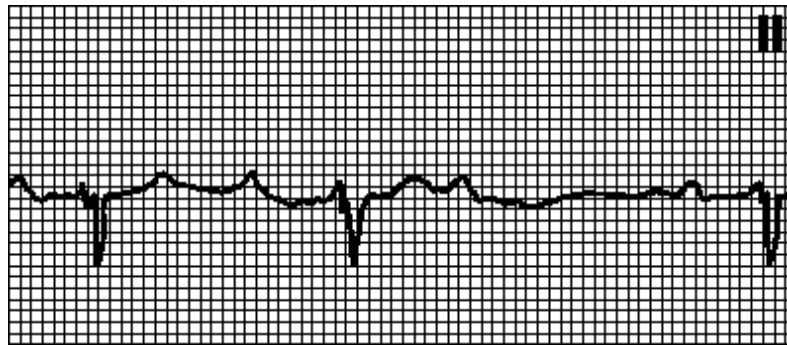


### ***Атріовентрикулярна блокада II ступеня (неповна)***

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).

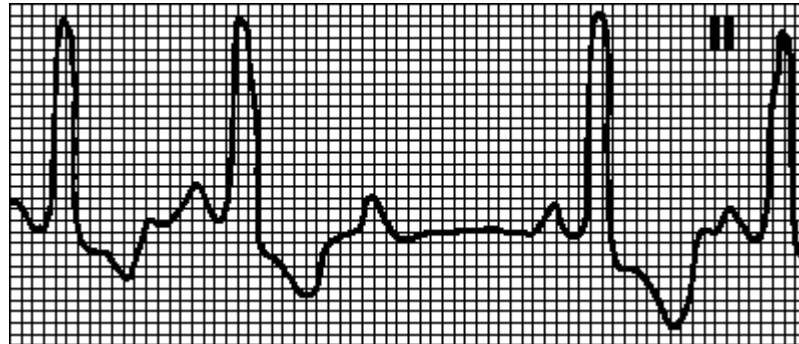
#### ***ЕКГ- ознаки АВ блокади II ступеня типу I Мобітца:***



- 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 PQRST 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 ідіоventрикулярного 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,  $\beta$ -адреноблокатори, верапаміл, ААП І 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, при необхідності повторити через 3-5 хв, але не більше 3,0мл.
4. При неефективності І-адреностимулятори (ізадрин, новодрин, допамін) еуфілін. Ізадрин (неселективний  $\beta$ -адреноміметик) призначається в дозі 5 мг (1 табл.) під язик з повторним прийомом через 2–4 години. Алуpent (неселективний  $\beta$ -адреноміметик) вводять повільно внутрішньовенно в дозі 0,5-1,0 мл 0,05% розчину на 10 мл фіз. розчину.

Деякого збільшення ЧСШ можна досягти рефлекторним шляхом у відповідь на розширення периферичних судин. Такий механізм дії антагоніста кальцію ніфедипіну, що призначають по 10 мг 3–4 рази на добу і нітратів продовженої дії, представником яких є нітросорбід, який призначається по 10 мг 3–4 рази на добу. Однак жоден з відомих медичних препаратів не є засобом ефективного лікування АВ блокад, особливо II-III ступеня.

Якщо не вдається досягти адекватного приросту ЧСШ, і гемодинамічні порушення продовжують швидко прогресувати, показана тимчасова трансвенозна електростимуляція серця від зовнішнього джерела живлення.

У хворих АВ блокадою III ступеня при виникненні нападів Морганьї-Адамса-Стокса проводять тимчасову або постійну ЕКС

***Основні показання до встановлення електростимулятора:***

- 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

***Підсумки.*** Дистальні блокади протікають в цілому важче, ніж проксимальні. Це пов'язано з меншою частотою і стійкістю ідіоventрикулярного ритму, більшою вірогідністю виникнення нападів Морганьї-Адамса-Стокса і розвитку серцевої недостатності, а також з тяжким супутнім ураженням серця.

Вузлова передсердно-шлуночкова блокада I ступеня, будучи обумовленою підвищеним тонусом блукаючого нерва не супроводжується органічним захворюванням серця, не впливає на прогноз.

Передсердно-шлуночкова блокада II ступеня I типу більш ніж 70% випадків виникає на рівні передсердно-шлуночкового вузла внаслідок ваготонії у здорових людей, а також при задньому ГІМ і має сприятливий прогноз.

Прогноз у хворих з блокадами погіршується при поєднанні шлуночкових аритмій. Крім підвищеного ризику стійкої шлуночкової тахікардії, це пов'язано з можливістю постекстрисистолічного зменшення частоти ідіоventрикулярного ритму, аж до асистолії шлуночків.

## **СИНДРОМ МОРГАНЬЇ-АДАМСА-СТОКСА.**

Синдром Морганьї-Адамса-Стокса (МАС) є загрозовим для життя варіантом синкопального стану, що розвивається внаслідок нападopodobного значно вираженого зниження кровопостачання головного мозку при порушенні роботи серця через аритмії.

Причиною синдрому МАС у дітей найчастіше є вроджений дефект провідної системи серця, у молодих людей – дистрофія міокарда або його

запалення, у хворих старших вікових груп - ішемія провідної системи серця при атеросклерозі коронарних артерій. Посилювати таку патологію можуть неадекватна медикаментозна терапія, електролітні порушення.

До синдрому МАС найчастіше призводять: синусова брадиаритмія, синоатріальна блокада, зупинка синусового вузла, атріовентрикулярні блокади, пароксизми тахіаритмій з різким зниженням пропульсивної діяльності серця. Швидко розвивається в цих умовах гіперперфузія органів і тканин, особливо головного мозку що веде до розвитку синдрому МАС.

*Клінічна картина ( відповідає клініці фібриляції і асистолії шлуночків :*

- Раптовий початок, через 3-5 секунд блідість, темні круги перед очима, головокружіння з наступною втратою свідомості (через 10-20 секунд),
- Набухання шийних вен,
- З'являються глибокі дихальні рухи, сіпання лицьових м'язів, м'язів кінцівок,
- Генералізовані епілептоїдні судоми із самовільним сечовипусканням і дефекацією.
- Пульс при цьому дуже рідкий, а частіше зовсім не визначається. Артеріальний тиск не визначається.
- Зіниці розширюються. Аура і прикус язика відсутні.

Нормалізація ритму серця веде до відновлення кровопостачання нервової системи та інших органів і тканин, поверненню свідомості. Припинення нападу супроводжується різким почервонінням шкіри хворого. Подібні напади можуть повторюватися через різні проміжки часу. На жаль, пролонгація будь-якого нападу асистолії може призвести до глибокої коматозної формі синдрому МАС і смерті. Навпаки, при його абортівних варіантах раптовій непритомності з блідістю хворого не супроводжується судомами

Синдром МАС відрізняється від епілептичного припадку такими особливостями: відсутня аура, немає прикусу язика з виділенням забарвленої кров'ю піни і слини. Напад починається з розвитком блідості шкіри, а

закінчується її почервонінням. При епілепсії обличчя спочатку ціанотичне, а після нападу бліде, скорочення серця не перериваються.

**Невідкладна допомога.** Надання допомоги негайне, не можна втрачати ні однієї секунди на уточнення патогенетичної форми МАС!

- Наноситься прекардіальний удар (різкий струс грудної клітини).
- Проводиться непрямий масаж серця.
- 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.

При першій можливості роблять запис ЕКГ і її аналіз. Коли ЕКС провести неможливо, то вводять:

- дофамін із початковою швидкістю 5 мкг/кг в/в крапельно протягом 1 хвилини (100 мг дофаміну розвести в 200 мл 5% розчину глюкози і вводити із швидкістю 10-14 крапель за 1 хвилину), потім поступово збільшити швидкість до 20 мкг/кг/хв., досягаючи 50-60 крапель за 1 хв. або
- еуфілін 2% розчин 10-20 мл в/в повільно на 10 мл ізотонічного розчину хлориду натрію
- введення у вену атропіну сульфату. Вводять 0,1% розчин атропіну (0,5 мл) повторно через 3-5 хв в загальній дозі до 3 мг.

Виявлення синдрому МАС в будь-якому випадку є показанням до невідкладної госпіталізації в терапевтичний стаціонар для термінового проведення електрокардіостимуляції (ЕКС).

**Підсумки.** В більшості випадків нападу МАС закінчуються самостійно завдяки спонтанному збільшенню ЧСС. Після багаторазових втратах свідомості, незважаючи на їх коротку тривалість, у хворих похилого віку можуть розвинутися або усугубитися порушення інтелектуально-мнестичних функцій. У частини хворих відновлення свідомості і адекватної гемодинаміки настає тільки після лікування. Можливо і летальний кінець після такого нападу як при несвоєчасно

наданій допомозі, так і при наданні такої. Виживання хворих протягом I-го року після нападу МАС складає 50%. В теперішній час завдяки ранній імплантації ЕКС прогноз значно покращився і визначається в основному важкістю органічної кардіальної патології.

## **ГІПЕРТЕНЗИВНИЙ КРИЗ**

**Гіпертензивний криз (ГК)** - це раптове значне підвищення АТ від базового рівня (нормального або підвищеного), яке майже завжди супроводжується появою чи посиленням розладів з боку органів-мішеней або вегетативної нервової системи. Гіпертензивні кризи, як ускладнені, так і неускладнені потребують надання невідкладної медичної допомоги для попередження або обмеження ураження органів-мішеней. Надання невідкладної медичної допомоги при гіпертензивному кризі регламентується уніфікованим клінічним протоколом первинної, екстреної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги, затвердженим наказом МОЗ від від 24 травня 2012 року № 384 та наказом МОЗ від 15.01.2014 № 34 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації екстреної медичної допомоги»

<b>Гіпертензивний криз</b>		
	<b>Неускладнений</b>	<b>Ускладнений</b>
<b>Оцінка стану</b>	Відсутні ознаки гострого або прогресуючого порушення уражених органів-мішеней. Можливі клінічні симптоми: головний біль; – кардіалгія; – екстрасистолія; – розлади вегетативної нервової системи (тривожність, тремтіння, часте сечовиділення).	Ознаки гострого або прогресуючого порушення уражених органів-мішеней: інфаркт міокарда, інсульт, гостра недостатність лівого шлуночка, гостре розшарування аневризми, нестабільна стенокардія, аритмії (пароксизмальна тахікардія, фібриляція передсердь), транзиторна ішемічна атака, еклампсія, гостра гіпертензивна енцефалопатія, кровотеча (в т.ч. післяопераційна, носова).
<b>Лікування</b>	Амбулаторне лікування. Зниження АТ впродовж кількох годин орієнтовно на 25 %	Термінова госпіталізація до відділення інтенсивної терапії. Зниження АТ впродовж години.

<p>упродовж першої години або до 160/100 мм рт.ст. Перевага надається препаратам для перорального прийому.</p>	<p>Внутрішньовенне введення препаратів.</p>
--	---

### **Алгоритм дії лікаря загальної практики при наданні медичної допомоги пацієнтові з неускладненим гіпертензивним кризом**

Основне завдання – попередити розвиток ускладнень.

- 1. Забезпечити моніторинг АТ.**
- 2. Заспокоїти пацієнта і пояснити тактику лікування (за необхідності призначити седативні препарати).**
- 3. Провести оцінку клінічного стану, в тому числі, ризик виникнення ускладнень, які загрожують життю, визначити причину підвищення АТ (уточнити, коли останній раз пацієнт приймав планові антигіпертензивні лікарські засоби).**
- 4. Надати антигіпертензивні препарати (сублінгвально/перорально) (див. Лікарські засоби для лікування неускладнених кризів).**

Лікар обирає препарат (чи комбінацію препаратів), орієнтуючись на стан пацієнта (вік, рівень АТ, ЧСС, наявність вегетативних розладів та супутньої патології), положення даного протокола та досвід пацієнта щодо використання антигіпертензивних препаратів. Зниження АТ при неускладненому гіпертензивному кризі проводиться упродовж годин/доби. АТ потрібно знизити до відносно безпечного рівня, швидкість зниження середнього АТ повинна становити не більше ніж 25 % упродовж першої години. Для того, щоб уникнути надмірного зниження АТ, рекомендується починати лікування з низьких доз антигіпертензивних препаратів, при необхідності – повторити їх прийом через 1-2 години. Особливо обережно потрібно підходити до зниження АТ у пацієнтів з ознаками вираженого атеросклерозу, зокрема, пацієнтів старечого віку. У цієї категорії пацієнтів призначення АК(БКК) короткої дії (ніфедипіну) може призвести до розвитку нападу стенокардії внаслідок швидкої та вираженої гіпотензивної дії препарату та розвитку синдрому обкрадання. При необхідності

призначення ніфедипіну його доцільно призначати у 1/2-1/3 стандартної дози в комбінації з пропранололом (при відсутності протипоказів).

**5. Важливо узгодити з пацієнтом дозу і час наступного прийому планових антигіпертензивних препаратів, щоб попередити підвищення АТ. У разі необхідності провести корекцію планової терапії.**

**6. При потребі провести необхідні інструментальні/лабораторні дослідження: ЕКГ, офтальмоскопію очного дна тощо – для виявлення потенційно небезпечного ураження органів-мішеней та можливої причини кризового перебігу АГ.**

**7. При неможливості забезпечення моніторингу АТ та клінічних симптомів, пацієнт з гіпертензивним кризом підлягає госпіталізації.**

Найбільш часті проблеми при наданні медичної допомоги пацієнтові з гіпертензивним кризом: пізня діагностика, неналежна оцінка симптомів, невчасне (занадто пізно) призначення терапії, що не дозволило уникнути ураження органів-мішеней, неправильний вибір препарату, неналежний моніторинг АТ та інших клінічних симптомів, занадто швидке зниження АТ, що призвело до порушення перфузії внутрішніх органів.

### Лікарські засоби для лікування неускладнених ГК

Лікарський засіб	Доза та спосіб введення	Час дії	Побічні ефекти
Каптоприл	25 мг під язик або перорально, при необхідності – повторити через 90-120 хвилин до 100 мг каптоприлу	Початок дії – 15-30 хвилин, максимум – 30-90 хвилин, тривалість – 4-6 годин	Гіпотензія у пацієнтів з ренін-залежною гіпертензією
Ніфедипін (таблетки/краплі) (+пропранолол 20 мг для попередження рефлексної тахікардії)	5-10 мг під язик/ 5 крапель	Початок дії – 15-30 хвилин Тривалість – до 6 годин	Головний біль, тахікардія, почервоніння обличчя

Клонідин	0,075-0,3 мг перорально	30-60 хвилин	Сухість в роті, сонливість. Протипоказаний при атріовентрикулярній блокаді
Пропранолол	20-40 мг сублінгвально	15-30 хвилин, тривалість – до 6 годин	Брадикардія, бронхообструкція
Фуросемід	40 мг перорально	30-60 хвилин	Ортостатична гіпотензія, слабкість
Торасемід	10-20 мг перорально	30-60 хвилин	Ортостатична гіпотензія, слабкість
Бендазол 1 % розчин	3-5 мл внутрішньовенно 4 – 8 мл внутрішньом'язово	10-30 хвилин	Більш ефективний у комбінації з іншими антигіпертензивними засобами

### Диференційований підхід до терапії пацієнтів з ускладненим ГК

Морбідний фон, орган-мішень	Початок терапії	Мета терапії	Препарати вибору	Не рекомендовані препарати
Гостра гіпертензивна енцефалопатія	Початковий рівень АТ > 140/90	Зниження серАТ на 25 % упродовж 8 годин	Лабеталол, есмолол	Нітропрусид, гідралазін
Гострий ішемічний інсульт	При проведенні ТЛТ САТ > 185 або ДАТ > 110 мм рт ст	Зниження та підтримання САТ < 180 та ДАТ < 105 упродовж 24 годин	Лабеталол, урапідил	Нітропрусид
	Без ТЛТ САТ > 220 або ДАТ > 120 мм рт ст	Зниження серАТ на 10-15 % за 2-3 години, на 15-25 % упродовж 24 годин	Лабеталол, урапідил	Нітропрусид
Геморагічний інсульт	САТ > 180 або серАТ > 130 мм рт ст	Не підвищений ВЧТ (<25) - САТ <160 та серАТ <110	Лабеталол, урапідил, есмолол	Нітропрусид, гідралазін



Морбідний фон, орган-мішень	Початок терапії	Мета терапії	Препарати вибору	Не рекомендовані препарати
		упродовж 24 годин. Підвищений ВЧТ (>25) - САТ <180 серАТ<130 та перфуз тиск ГМ >60-80. Зниження САТ до 140 мм рт ст. вважається безпечним.		
Субарахноїдальна кровотеча	САТ > 160 мм рт ст	До операції - зниження та підтримання САТ < 140 мм рт ст, після операції – підтримання рівня САТ <200 мм рт ст	Лабеталол, урапідил, есмолол Німодипін всім пацієнтам (попередження мозкового вазоспазму)	Нітропрусид, гідралазін
Гострий коронарний синдром	САТ > 160 або ДАТ > 100 мм рт ст.	Зниження серАТ на 20-30 %	Бета-блокатори, нітрогліцерин	Нітропрусид, еналаприлат
Гостра лівошлуночкова недостатність	Початковий рівень АТ > 140/90	Зниження серАТ на 20-30 %	Основні - Нітрогліцерин/ Нітропрусид + петльовий діуретик Альтернативні – еналаприл, урапідил	Есмолол, метопролол, лабеталол
Розшарування аорти	САТ >120 мм рт ст.	САТ від 100 до120 мм рт ст, серАТ<80 мм рт ст. (бажано зменшення ЧСС<60 за	Есмолол/ лабеталол/ метопролол (перший ряд) чи ділтіазем/ верапаміл (при протипоказах	Призначення вазодилаторів до застосування бета-блокаторів

Морбідний фон, орган-мішень	Початок терапії	Мета терапії	Препарати вибору	Не рекомендовані препарати
		хв.)	до бета-блокаторів) + Нітропрусид, еналаприл, урапідил (другий ряд - у разі недостатнього ефекту бета-блокаторів)	
Інтра- та постопераційна гіпертензія	САТ або серАТ >20 % від рівня АТ до операції	Зниження ДАТ на 10-15 % або до 110 мм рт ст. за 30-60 хв. В цілому зниження серАТ не більше 25 %. Зниження АТ проводити на фоні помірної інфузійної терапії.	Урапідил, лабетолол, есмолол	-
	Кардіохірургія -АТ>140/90 мм рт ст. або серАТ>105 мм рт ст.	Підтримання САТ <140 та ДАТ <90 мм рт ст	Урапідил, нітрогліцерин, лабетолол, есмолол, нітропрусид	Не рекомендоване застосування бета-блокаторів при супутній серцевій недостатності
Еклампсія	Судоми при АТ ≥ 140/90 у вагітної, роділлі чи породіллі	Припинення судом, відновлення прохідності дихальних шляхів	Магнію сульфат	Інгібітори АПФ
Гіперсимпатикотонія (феохромочитома)	Початковий рівень АТ > 140/90	Зниження серАТ на 20-30 %	Альфа-адреноблокатор (урапідил)	Бета-адреноблокатори без

<b>Морбідний фон, орган-мішень</b>	<b>Початок терапії</b>	<b>Мета терапії</b>	<b>Препарати вибору</b>	<b>Не рекомендовані препарати</b>
/ інтоксикація кокаїном, амфетамінами та ін./ синдром відміни клонідину)			Альтернативні: нітрогліцерин / Нітропрусид, верапаміл	попереднього призначення альфа-блокаторів

Примітка: САТ – систолічний АТ, ДАТ – діастолічний АТ, серАТ – середній АТ, ТЛТ – тромболітична терапія, ВЧТ - внутрішньочерепний тиск, ГМ - головний мозок, перфузійний тиск ГМ = серАТ – ВЧТ.

### А 3.4.4. Госпіталізація при ГК



\*ЗОЗ – заклади охорони здоров'я.

\*\*ГНН – гостра ниркова недостатність.

### Надання екстреної медичної допомоги

#### 1. Нейровегетативна форма кризу.

- Ніфедипін по 10 мг під язик всередину кожні 30 хв., або клонідин 0,15 мг всередину, потім по 0,075 мг через 1 год. до ефекту, або поєднання цих препаратів.

#### при відсутності ефекту:

- Клонідин 0,1 мг внутрішньовенно повільно поступово підвищуючи швидкість введення від 0,1 мкг/(кг/хв.) до досягнення необхідного артеріального тиску;

- При недостатньому ефекті - фуросемід 40 мг внутрішньовенно.

- При емоційному напруженні зберігається додатково діазепам 5-10 мг всередину, внутрішньом'язово або внутрішньовенно.

- При збереженні тахікардії - пропранолол 20-40 мг під язик або всередину.

## **2. Водно-сольова форма кризу.**

- Фуросемід 40-80 мг всередину одноразово і ніфедипін по 10 мг під язик кожні 30 хв. до ефекту або фуросемід 20 мг всередину одноразово і каптоприл+гідрохлортіазид 6,25 мг під язик або всередину, а потім 25 мг кожні 30-60 хв. до ефекту.

### При недостатньому ефекті:

- Фуросемід 20-40 мг внутрішньовенно;

При вираженій неврологічній симптоматиці може бути ефективно внутрішньовенне введення 240 мг теofilіну.

## **3. При судомній формі кризу:**

- Діазепам 10-20 мг внутрішньовенно повільно до усунення судом, додатково можна призначити магнію сульфат 2,5 г внутрішньовенно дуже повільно;

- Фуросемід 40-80 мг внутрішньовенно повільно.

## **4. При кризах, пов'язаних з раптовою відміною гіпотензивних засобів:**

- Швидкодіючі лікарські форми відповідного гіпотензивного препарату (клонідин 0,1 мг внутрішньовенно, або пропранолол 20-40 мг під язик, або ніфедипін по 10 мг під язик).

## **5. Гіпертензивний криз, ускладнений набряком легень:**

- Нітрогліцерин таблетки (краще аерозоль) 0,4-0,5 мг під язик і відразу 10 мг в 100 мл розчину натрію хлориду 0,9% внутрішньовенно крапельно, збільшуючи швидкість з 25 мкг/хв. до одержання ефекту;

- Фуросемід 40-80 мг внутрішньовенно повільно;

- Оксигенотерапія.

## **6. Гіпертензивний криз, ускладнений геморагічним інсультом або субарахноїдальним крововиливом:**

Необхідна стабілізація АТ на рівні, що перевищує на 5-10% мм рт.ст. звичний для хворого рівень АТ. Для цього використовують повільне (протягом 7-10 хв. і більше) внутрішньовенне введення магнію сульфату в дозі 1000-2500 мг (як виняток, допустимо внутрішньом'язево введення препарату в теплому вигляді

з подальшим прогріванням місця ін'єкції). При наявності протипоказання до застосування магнію сульфату показаний ніфедипін в дозі 5-20 мг під язик (розжувати), а при неможливості використовувати такий шлях введення (наприклад, при комі) бендазол внутрішньовенно (внутрішньом'язево) у дозі 30-40 мг.

#### **7. Гіпертензивний криз, ускладнений ангінозним болем:**

- Нітрогліцерин таблетки (краще аерозоль) 0,4-0,5 мг під язик і відразу 10 мг внутрішньовенно крапельно (п. 5);
- Обов'язково знеболювання - див. "Стенокардія";
- При недостатньому ефекті - пропранолол 20-40 мг під язик.

**8. При ускладненому перебігу - моніторувати життєво важливі функції** (кардіомонітор, пульсоксиметр).

#### **9. Госпіталізувати після можливої стабілізації стану.**

При необхідності термінової госпіталізації рекомендується терміновий контакт зі службою ШМД та прибуття бригади ШМД на місце виклику відповідно до нормативу надання екстреної медичної допомоги в межах 10-хвилинної транспортної доступності в містах та 20-хвилинної транспортної доступності у сільській місцевості з урахуванням чисельності та густоти проживання населення, стану транспортних магістралей, інтенсивності руху транспорту (відповідно до наказу МОЗ України від 01.06.2009 № 370 «Про єдину систему надання екстреної медичної допомоги»).

Рекомендується транспортування пацієнта у важкому стані з попереднім інформуванням закладу охорони здоров'я, що приймає пацієнта.

Доведено, що такий порядок дій зменшує смертність і покращує результати лікування. Алгоритм госпіталізації пацієнтів з неускладненими ГК у конкретному закладі охорони здоров'я визначається затвердженням локальним протоколом з клінічним маршрутом пацієнта або відповідним наказом.

#### **Не рекомендовано:**

1. Через складність адекватного контролю темпів зниження АТ застосування антигіпертензивної терапії у хворих з гострим порушенням

мозкового кровообігу на догоспітальному етапі у більшості випадків не рекомендоване.

2. Не рекомендовано сублінгвальне та внутрішньом'язове введення антигіпертензивних препаратів у зв'язку з непередбаченим фармакодинамічним ефектом.

3. Застосування ніфедипіну короткої дії для лікування ГК протипоказано, оскільки швидкість та ступінь зниження АТ при його прийомі (особливо сублінгвально) важко контролювати.

4. У разі виникнення гіпотензивної реакції рекомендоване внутрішньовенне введення сольових ізотонічних розчинів, за неефективності – симпатоміметиків та пресорних амінів.

## **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, міксосома, 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 ший, 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 ситуційне 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 (навзнік, "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 спутаності 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 ворот, 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 (ремінь, ворот, 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 виходу її з циркуляторного русла (кишкова непрохідність, сепсис, внутрішня кровотеча, аневризма 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, протипаркінсонічних 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*, сирінгомієлія, 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, наднирникової 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, безпосередню 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 негайно 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 унеможливорює 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 кардіогенним 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:**

- 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 можливість 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 вазодилітаторів.

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 короткочасного 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.

## **НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ В ПУЛЬМОНОЛОГІЇ**

### **ЗАГОСТРЕННЯ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ**

Надання медичної допомоги хворим на бронхіальну астму в Україні регламентоване уніфікованим клінічним протоколом первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги, затвердженим наказом № 868 від 08 жовтня 2013 року.

**Загострення бронхіальної астми (БА)** - епізоди прогресуючого утрудненого із скороченням дихання, кашлю, свистячого дихання, скутості грудної клітки, або комбінація цих симптомів. Загострення характеризується зменшенням потоку повітря на видиху (кількісно визначається при вимірюванні  $ОФВ_1$  та  $ПОШ_{вид.}$ ). Ці показники вимірювання ФЗД - більш надійний індикатор ступеню обмеження дихальних шляхів, ніж клінічні симптоми. Однак, вираженість симптомів може бути більш чутливим показником початку загострення, оскільки збільшення симптомів зазвичай передуює погіршенню пікової швидкості видиху. Є невелика частка пацієнтів, у яких відмічається значне порушення функціональних показників при відсутності значного погіршення клінічних симптомів (це характерно для пацієнтів з анамнезом біля фатальної БА, частіше у чоловіків).

Ступінь тяжкості загострень визначає місце та об'єм лікування. Показники, що відображають тяжкість стану хворого ( $ПОШ_{вид.}$ , ЧСС, ЧД,  $SaO_2$ ), повинні моніторуватись протягом лікування загострення БА. Тяжкі загострення потенційно загрожують життю хворого, їх лікування потребує медичного моніторингу. Більшість пацієнтів з тяжким загостренням повинні лікуватись в умовах стаціонару.

Пацієнти з високим ризиком смерті від БА також потребують більшої уваги. Для таких хворих типовими є:

- наявність в анамнезі епізодів біля фатальної БА, що потребували інтубації та механічної вентиляції легень;
- госпіталізації або звернення за невідкладною допомогою з приводу БА на протязі останнього року;
- застосування в даний час або нещодавне припинення прийому оральних глюкокортикостероїдів;
- не застосування в даний час інгаляційних глюкокортикостероїдів;
- підвищена залежність від інгаляційних КДБА (застосування більше 1 балону сальбутамолу (або еквіваленту) щомісячно);

- анамнез психічних захворювань, психосоціальних проблем, включаючи застосування седативних препаратів;
- відсутність комплаєнсу та недотримання плану лікування БА.

Хворі цієї категорії повинні при перших ознаках загострення БА якнайшвидше звернутись до лікаря.

Легкі загострення БА можуть лікуватись амбулаторно.

### **Визначення ступеню тяжкості загострення БА**

Ступінь тяжкості БА оцінюється за результатами аналізу анамнестичних даних, тяжкості проявів клінічних симптомів та ознак і функціональних порушень дихання та кровообігу:

анамнез (тяжкість та тривалість симптомів, включаючи обмеження фізичної активності, порушення сну; лікування, що проводиться на даний час з урахуванням доз, доставкових пристроїв; які дози пацієнт приймав перед початком загострення, як змінив лікування після початку загострення; відповідь пацієнта ( або її відсутність) на цю терапію; час початку загострення та його ймовірна причина; наявність ризику смерті від БА);

фізикальний огляд - як спілкується пацієнт ( розмовляє фразами, реченнями, тощо), оцінка ЧСС, ЧД; чи відмічається участь допоміжної мускулатури, інші ознаки;

для визначення ступеню тяжкості загострення та вираженості бронхообструкції, гіпоксемії наполегливо рекомендується функціональна оцінка (ПОШ<sub>вид.</sub>, ОФВ<sub>1</sub>, SaO<sub>2</sub>), оскільки один фізикальний огляд не може забезпечити таку оцінку; вимірювання ПОШ<sub>вид.</sub> та ОФВ<sub>1</sub> необхідно провести на початку лікування загострення та періодично повторювати протягом лікування, доки не буде отримана чітка відповідь на лікування. Визначення насичення крові киснем (пульсоксиметрія) також повинна періодично проводитись при тяжкому загостренні;

у пацієнтів з тяжким загостренням (при ОФВ<sub>1</sub> 30-50% від належних), які не відповідають на початкове лікування, або при погіршенні стану, рекомендується визначення газів артеріальної крові. РаО<sub>2</sub> <60 мм рт.ст. при нормальному або



збільшеному PaCO<sub>2</sub> (особливо >45 мм рт.ст.) свідчить про наявність легеневої недостатності.

Виділяють *4 ступені тяжкості загострення: легкий, середньої тяжкості, тяжкий та загрозу зупинки дихання* (схема 1). Така класифікація дозволяє чітко диференціювати тяжкість загострення БА - від легкого ступеню до астматичного стану, призначити необхідний об'єм лікування і об'єктивно його контролювати.

*Схема 1.- Ознаки ступеня тяжкості загострення БА*

Ознаки	Ступінь тяжкості загострення бронхіальної астми			
	Легкий	Середньої тяжкості	Тяжкий	Загроза зупинки дихання
Задишка	При ходьбі  Можуть лежати	При розмові  Переважно сидять	В спокої  Вимушене положення-нахил вперед	
Розмова	Реченнями	Фразами	Словами	
Свідомість	Можлива збудженість	Звичайно збудженість	Звичайно збудженість	Сплутаність
Частота дихання	Збільшена	Збільшена	Часто >30/хв.	
Участь в диханні допоміжної мускулатури, супрастернальна ретракція	Звичайно немає	Звичайно є	Звичайно є	Парадоксальні торакоабдомінальні рухи
Свистяче дихання	Помірно виражене, часто тільки в кінці видиху	Голосне	Звичайно голосне	Відсутність свисту
Пульс/хв.	<100	100-120	>120	Брадикардія

Парадоксальний пульс	Відсутній < 10 мм рт.ст.	Може визначатись 10-25 мм рт.ст.	Часто визначається >25 мм рт.ст.	Відсутність припускає м'язову втомленість
----------------------	-----------------------------	-------------------------------------	-------------------------------------	---

ПОШ <sub>вид</sub> після прийому бронхо-дилататора, % від належних величин або найкращих для хворого	Більше 80%	~60-80%	< 60% (<100л/хв.) А бо відповідь зберігається <2 годин	
<b>Ознаки</b>	<b>Ступінь тяжкості загострення бронхіальної астми</b>			
	<b>Легкий</b>	<b>Середньої тяжкості</b>	<b>Тяжкий</b>	<b>Загроза зупинки дихання</b>
PaO <sub>2</sub>	Норма	>60 мм рт.ст.	<60 мм рт.ст.	
PaCO <sub>2</sub>	<45 мм рт.ст.	45 мм рт.ст.	>45 мм рт.ст. можлива легенева недостатність	
SaO <sub>2</sub>	>95%	91-95%	< 90%	

### Лікування хворих із загостренням БА

Ціль лікування - щонайшвидше зменшити обструкцію дихальних шляхів та гіпоксемію та розробити план, як запобігти подальшому погіршенню стану.

Лікування та відповідь на лікування необхідно безпосередньо моніторувати (клінічні симптоми, об'єктивні ознаки), поки функціональні показники (ОФВ<sub>1</sub>, ПОШ<sub>вид</sub>) не повернуться до найкращих для пацієнта ( в ідеалі), або не стабілізуються.

Легкої та середньої тяжкості загострення можуть лікуватись амбулаторно. Якщо пацієнт відповідає на збільшення лікування – потреби в лікуванні у відділенні невідкладної допомоги немає, пацієнт залишається під наглядом дільничного лікаря. Рекомендується навчання пацієнта, перегляд терапії, що проводиться.

**Бронхолітики.** Рекомендується застосування високих доз інгаляційних КДБА в якості препаратів першої лінії при загостренні БА та вводити їх як можна раніше.

**Глюкокортикостероїди.** ОКС (0,5-1 мг/кг преднізолону або іншого глюкокортикостероїда в еквівалентній дозі) протягом 24 годин. Якщо немає відповіді – рекомендується лікування у відділенні невідкладної допомоги, особливо, якщо пацієнт із групи високого ризику.

<b>Амбулаторний етап лікування</b>
Початкова оцінка тяжкості загострення Анамнез, фізикальний огляд ( аускультация, участь в диханні допоміжної мускулатури), ЧСС, ЧД, ПОШ <sub>вид</sub> ,ОФВ <sub>1</sub> , інші дослідження за показниками)
<i>Початкова терапія:</i> При легких загостреннях та загостреннях середньої тяжкості – повторні призначення КДБА 2-4 дози кожні 20 хвилин, при тяжкості загострення. При легких загостреннях продовжувати 2-4 дози кожні 3-4 годин, при помірних - 6-10 доз кожні 1-2 години. Лікування необхідно корегувати, враховуючи також індивідуальну відповідь пацієнта. Рекомендується застосування дозованих інгаляторів через спейсер, або, при можливості, розчинів бронхолітиків через небулайзер. Якщо відповідь пацієнта на бронхолітичну терапію добра (ПОШ <sub>вид</sub> зростає від належних або кращого для хворого і триває 3-4 години), потреби у введенні інших ліків немає.

*Алгоритм ведення хворого із загостренням БА на амбулаторному етапі лікування представлений в схемі 2.*

**Схема 2.- Алгоритм ведення хворого БА етапі лікування**

<b>ДОБРИЙ ЕФЕКТ ТЕРАПІЇ ЗАГОСТРЕННЯ ЛЕГКОГО СТУПЕННЯ:</b>	<b>НЕПОВНИЙ ЕФЕКТ ТЕРАПІЇ ЗАГОСТРЕННЯ СЕРЕДНЬОГО СТУПЕННЯ:</b>	<b>ПОГАНИЙ ЕФЕКТ ТЕРАПІЇ ЗАГОСТРЕННЯ ТЯЖКОГО СТУПЕННЯ:</b>
<p>ПОШ<sub>вид</sub> &gt;80 % від належних або кращого для хворого, - відповідь на β2-агоніст зберігається на протязі на 4 годин. Продовжити інгаляції β2- агоніста 2-4 дози кожні 3-4 години протягом 24-48 годин</p>	<p>ПОШ<sub>вид</sub> &gt;60-80% від належних або кращого для хворого. Продовжити прийом інгаляційних β2- агоністів 6-10 дози кожні 1-2 години. Додати оральні глюкокор-тикостероїди (0,5- 1 мг/кг преднізолона або екві-валентні дози інших ОКС протягом 24 годин. Додати інгаляційні холінолітики.</p>	<p>ПОШ<sub>вид</sub> &lt;60 % від належних або кращого для хворого. Продовжити прийом інгаляційних β2- агоністів - до 10 доз (краще через спейсер) або повну дозу через нейбулайзер з інтервалами менше години Додати інгаляційні холінолітики.</p>
	<p>Можливо застосування комбінованих форм: інгаляційні холінолітики + інгаляційні β2-агоністи. Консультація лікаря.</p>	<p>Додати пероральні глюкокортикостероїди . Негайно звернутись по невідкладну допомогу, викликати «швидку допомогу»</p>
<p>Звернутись до лікаря для отримання подальших інструкцій</p>	<p>Негайно звернутись до лікаря (в цей же день) для отримання подальших інструкцій</p>	

Тяжкі загострення загрожують життю хворого і потребують лікування у стаціонарі (відділенні невідкладної допомоги) (Схема 3).

**Схема 3. Алгоритм ведення хворого БА на госпітальному етапі лікування**

## Госпітальний етап лікування

### *Початкова оцінка тяжкості загострення*

Анамнез, фізикальний огляд (аускультация, участь в диханні допоміжної мускулатури, ЧСС, ЧД, ПОШ<sub>вид</sub>, ОФВ<sub>1</sub>, SaO<sub>2</sub>, вимірювання газів артеріальної крові у край тяжких випадках, інші дослідження за показаннями)

### *Початковий етап лікування:*

Киснетерапія до досягнення рівня SaO<sub>2</sub> > 90%,

Інгаляційні КДБА постійно протягом 1 години (рекомендується через небуйлазер)

Системні глюкокортикостероїди (у разі відсутності негайної відповіді на лікування або хворий нещодавно приймав оральні глюкокортикостероїди, або приступ ядухи тяжкий) Седативні засоби при загостренні протипоказані

Повторна оцінка через 1 годину

Фізикальний огляд, ПОШ<sub>вид</sub>, SaO<sub>2</sub>; інші дослідження за показаннями

<p><b>Загострення середньотяжкого ступеню:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- ПОШ<sub>вид</sub> 60-80 % від належних або</li> <li style="padding-left: 20px;">кращого для хворого;</li> <li>- помірні прояви симптомів, участь</li> <li style="padding-left: 20px;">в диханні допоміжної мускулатури.</li> </ul>	<p><b>Загострення тяжкого ступеню:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- в анамнезі фактори ризику біля фатальної БА;</li> <li>- ПОШ<sub>вид</sub> &lt; 60% від належних або кращого для хворого;</li> <li>- Виражені прояви симптомів в стані спокою, ретракція грудної клітини;</li> <li>- Немає клінічного покращення після початкового лікування.</li> </ul>
--	---

<p><i>Лікування :</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- киснетерапія;</li> <li>- інгаляційні β<sub>2</sub>-агоністи +</li> </ul>	<p><i>Лікування:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- киснетерапія;</li> <li>- інгаляційні (β<sub>2</sub>-агоністи +</li> </ul>
---	---

<p>холінові- тики кожної години; - оральні глюкокортикостероїди; - продовжувати лікування впродовж 1-3 год до покращення стану</p>	<p>холінолітики; - системні глюкокортикостероїди.</p>	
<p>Повторна оцінка через 1-2 години</p>		
<p><b>Добрий ефект терапії на протязі 1-2 годин</b> - відповідь зберігається протягом 60хв. Після закінчення останньої маніпуляції- нормальні фізикальні дані - <math>PO_2</math>вид &gt;70 % - <math>SaO_2</math>, &gt;90 %</p>	<p><b>Неповний ефект терапії на протязі 1-2 годин</b> - фактори ризику біля фатальної БА - помірні або середньої тяжкості прояви симптомів - <math>PO_2</math>вид &lt;60% - <math>SaO_2</math> не покращується. - направити в стаціонар - киснетерапія; - інгаляційні <math>\beta_2</math>-агоністи + холінолітики; - системні глюкокортикостероїди; - рекомендується метилксантини в/в</p>	<p><b>Поганий ефект терапії на протязі 1-2 год</b> - фактори ризику біля фатальної БА - помірні або середньої тяжкості прояви симптомів - <math>PO_2</math>вид &lt;30 % - <math>PCO_2</math> &gt; 45 мм рт.ст. - <math>PCO_2</math> &lt; 60 мм рт.ст. - направити в відділення інтенсивної терапії - киснетерапія; - інгаляційні <math>\beta_2</math>-агоністи + холінолітики; - глюкокортикостероїди в/в; - <math>\beta_2</math>-агоністи п/ш, в/м, в/в - метилксантини в/в - можлива інтубація та ШВЛ</p>

	- моніторинг ПОШвид, SaO <sub>2</sub> , частоти пульсу	
--	--	--

У багатьох пацієнтів з тяжкими загостреннями БА розвивається гіпоксемія. При SaO<sub>2</sub>≥90% пацієнтам терміново необхідно дати додатковий кисень, використовуючи маску Вентурі або носові канюлі з корегуванням потоку, необхідного для підтримки SaO<sub>2</sub> 94-98 %. При застосуванні 100% кисню у окремих пацієнтів з більш тяжкою обструкцією може погіршуватись PaCO<sub>2</sub>. Для підтримування задовільного рівню сатурації киснем, киснетерапія повинна титруватись відповідно показників пульсоксиметрії.

Інгаляційні β<sub>2</sub>-агоністи призначаються через регулярні проміжки часу (**рівень доказовості А**). Обґрунтований підхід у госпіталізованих пацієнтів - спочатку - безперервній терапії через небулайзер, потім з переходом на інтермітуючу, за потребою. Рекомендується застосування ДАІ через спейсер. ТДБА- формотерол, завдяки швидкому початку та довготривалій дії рівно ефективній з короткою дією бронхолітиками (без збільшенні побічних явищ).

Комбінація β<sub>2</sub>-агоністу з холінолітиком іпратропія бромідом може сприяти більш вираженому ефекту, ніж застосування кожного препарату окремо (**рівень доказовості В**) сприяє зменшенню госпіталізацій (**рівень доказовості В**).

Системні глюкокортикостероїди прискорюють лікування загострень та можуть призначатись при всіх, навіть зовсім легких, загостреннях, якщо:

- початкова терапія інгаляційними КДБА не дозволяє досягти тривалого покращення, загострення розвивається на тлі прийому пацієнтом ОКС;
- попереднє загострення потребувало ОКС.

Оральні глюкокортикостероїди не менш ефективні, ніж внутрішньовенні. Потребують близько 4 годин до початку клінічного покращення. Добова доза 40 мг метилпреднізолону або 200 мкг гідрокортизону зазвичай достатня у більшості випадків.

Але можуть застосовуватись і більш високі дози - 60-80 мг

метилпреднізолону (або еквівалента), або 300-400 мг гідрокортизону. В більшості випадків достатньо 40 мг метилпреднізолону або 200 мг гідрокортизону (**рівень доказовості В**). Тривалість курсу 7-14 днів (доведено, що 7 денний курс такий же ефективний, як і 14 денний). Припиняти курс системних кортикостероїдів можна без титрування дози (поступове зменшення дози не має переваг, а ні протягом короткого проміжку часу, а ні тривале, протягом декількох тижнів) (**рівень доказовості В**), доки пацієнт приймає підтримуючі дози ІКС.

Альтернативою системним глюкокортикостероїдам можуть бути ІКС у надвисоких дозах.

Високі дози будесоніду (2,4 мг на добу, поділені на 4 прийоми) спричиняють ефект подібний 40 мг преднізолону в запобіганні рецидиву загострення (**рівень доказовості А**).

**Магnezія-внутрішньовенно магнезії сульфат** (одна інфузія 2г протягом 20 хвилин) може сприяти зменшенню госпіталізацій у окремих хворих, при ОФВ<sub>1</sub> 25-30% від належного, при поганій відповіді на початкове лікування (**рівень доказовості А**).

**Критерії для виписки хворого із відділення невідкладної терапії:** пацієнти із ОФВ<sub>1</sub> або ПОШ<sub>вид.</sub> після початкового лікування 40-60 % від належних можуть бути виписані для подальшого лікування в амбулаторних умовах, при можливості адекватного нагляду. Пацієнти із ОФВ<sub>1</sub> або ПОШ<sub>вид.</sub> після лікування 60 % від належних можуть бути виписані додому.

Після виписки з відділення інтенсивної терапії рекомендується:

- курс ОКС- мінімум 7 днів на тлі продовження бронхолітичної терапії;
- бронхолітики за потребою;
- періодично перевіряти техніку володіння достатковими пристроями, пікфлоуметром;
- ідентифікувати усі можливі фактори, що провокують загострення та розробити і впровадити стратегію щодо їх усунення;
- оцінити відповідь пацієнта на загострення та переглянути, скорегувати письмовий план ведення хворого БА;



- переглянути контролюючу терапію що проводилась під час загострення: чи була вона своєчасно збільшена, на скільки, та якщо це доречно, чому не були призначені ОКС;

- рекомендується звернутися до сімейного лікаря протягом 24 годин після виписки. Наступні візити до сімейного лікаря або спеціаліста з проблем БА здійснити протягом декількох тижнів з метою моніторингу стану до покращення стану та досягнення персональних кращих параметрів ФЗД.

Розвиток тяжкого загострення БА, що потребує госпіталізації, свідчить про недоліки індивідуального плану ведення хворого. Госпіталізовані пацієнти найбільш прихильні до сприйняття інформації та порад щодо їх захворювання, тому необхідно скористатися цією нагодою щоб пересвідчитись:

- чи розуміє хворий причини виникнення загострення;

- чи знає, як запобігти факторів, що його викликають (в тому числі, якщо це актуально для хворого, наголосити про вкрай шкідливу роль паління);

- чи усвідомлює він мету призначення препаратів різної дії для лікування БА (для базисної протизапальної терапії, для зняття приступів, тощо), чи правильно користуватися лікарськими препаратами та доставковими пристроями;

- чи знає пацієнт ознаки загострення і заходи, які необхідно розпочати при погіршенні симптомів або зменшенні ПОШ<sub>вид</sub>.

Для пацієнтів, що були госпіталізовані, рекомендується консультація спеціаліста з проблем БА (пульмонолога, алерголога). Після виписки із стаціонару хворий повинен знаходитись під регулярним наглядом дільничого, сімейного лікаря або спеціаліста з проблем БА на протязі декількох тижнів, поки ФЗД не повернеться до нормальних/кращих для пацієнтів показників **(рівень доказовості А)**.

## ТРОМБОЕМБОЛІЯ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІЇ

**Визначення:** 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. Огороков, І.І. Гончарик, 1993).

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

**Етіологія:** 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 мезаортит).

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 (псевдохвороба Веллебранда).

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 внутрішньолегневих 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 легенева 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 стрми 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, перенавантаження 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 вазоспазмичними 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 шлуночку і ішемії міокарду. При рецидивній ТЕЛА розвивається васкулярне хронічне легеневе серце.

### ***Класифікація:***

В МКХ Х перегляду тромбоемболія легеневої артерії знаходиться під шифром I26.

I26 – Легенева емболія

Включено: легеневий (а) (артерії) (вени)

- інфаркт

- тромбоемболія

- тромбоз

I26.0 – Легенева емболія зі згадкою про гостре легеневе серце

Гостре легеневе серце БДВ

I26.9 – Легенева емболія без згадки про гостре легеневе серце

Легенева емболія БДВ

А.В. Аншилевич, Т.А. Сорокіна, (1983) за перебігом розрізняють блискавичну ТЕЛА (розвиток симптомів впродовж 1-5 хв), гостру ТЕЛА (розвиток симптомів впродовж 1 години), підгостру ТЕЛА (розвиток симптомів впродовж кількох діб), рецидивуючу ТЕЛА (в разі рецидивів основних симптомів ТЕЛА).

В залежності від об'єму виключеного артеріального русла гостра ТЕЛА поділяється на малу (об'єм виключеного русла легеневої артерії до 25%),

субмасивну (25% - 50%), масивну (51% - 75% ), смертельну (більше 75% ), які мають клінічні прояви відповідно до ступеня важкості.

В.С. Соловйов (1983) класифікує ТЕЛА за тяжкістю перебігу: 1 ступінь – клінічні ознаки не досить виражені, показники систолічного артеріального тиску, середнього тиску у легеневій артерії, парціальний тиск кисню та вуглекислого газу знаходяться в межах норми, ангіографічний індекс важкості (розраховується за кількістю обтурованих гілок легеневої артерії) складає до 10;

2 ступінь – клінічно визначається страх смерті, тахікардія, гіпервентиляція, систолічний артеріальний тиск та середній тиск у легеневій артерії знаходяться у межах норми або незначно знижені, парціальний тиск кисню нижче 80 мм рт. ст., вуглекислого газу – нижче 35 мм рт. ст., ангіографічний індекс важкості – 10-16;

3 ступінь – клінічно визначається диспное, колапс, шок, систолічний артеріальний тиск нижче 90 мм рт. ст., середній тиск у легеневій артерії вище 30 мм. рт. ст., парціальний тиск кисню нижче 65 мм. рт. ст., вуглекислого газу – нижче 30 мм. рт. ст., ангіографічний індекс важкості – 17-24.

Європейським кардіологічним товариством запропонована більш проста класифікація за тяжкістю:

1.Масивна ТЕЛА діагностується в тому випадку , якщо у пацієнта розвиваються симптоми шоку або гіпотонії (падіння АТ на 40 мм рт.ст. від вихідного рівня протягом 15 хв. та більше, не по'язане з розвитком аритмії, гіповолемії чи сепсису).

2.Субмасивна ТЕЛА- у разі гострої правошлуночкової недостатності, яка підтверджена УЗО серця.

3.Не масивна ТЕЛА – у разі стабільної гемодинаміки, без проявів правошлуночкової недостатності за даними УЗО серця.

**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 – за груди́нний біль, тахікардія, гіпотензія або колапс, набухання шийних вен, ціаноз, акцент ІІ 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.

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 Д-димеру, тропоніну, ЛДГ, переважно ЛДГ<sub>3</sub>, 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.

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 легенева 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 непритомності, колапси з відчуттям нестачі повітря; пароксизмальну задуху з тахікардією; раптове виникнення почуття тиску в грудній клітці з затрудненням дихання; повторну пневмонію невиясненої етіології; швидкоминаючий плеврит; появу або посилення симптомів легеневого серця; немотивовану лихоманку.

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 легені в цих випадках розвинутих 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.

Диференційний 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 диференційний 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. Ціаноз шкіри не виражений, відсутній кашель, шум тертя плеври, менш виражене зниження  $P_{aO_2}$ , 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, відсутні 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.

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

4) Ліквідація колапсу: для цього в/в вводять 400 мл реополіглюкіну, 2 мл 0,2% 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 легеневій 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 фібрину, блокують агрегацію тромбоцитів і еритроцитів, зменшують в'язкість крові, викликають бронходилатацію.

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.

Урокиназа – 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 послідууючому 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 їжи, 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 непрямої дії в адекватній дозі (підтримання величини протромбінового індексу в межах 40–60%)

**Профілактика ТЕЛА** можлива у групи ризику, більша частина якої представлена пацієнтами, що знаходяться на ліжковому режимі після операцій, травм і в результаті важких гострих захворювань. Розвиток флеботромбозів можливий в умовах гіподинамії і стресу, що провокують стан тромбофілії. Тенденція до гіперкоагуляції посилюється при вживанні їжі, що містить велику кількість тваринних жирів і холестерину .

Для профілактики флеботромбозу в доопераційному періоді призначають ЛФК, седативні препарати, а в післяопераційному періоді застосовують еластичну або пневматичну компресію гомілок, еластичні панчохи.

Медикаментозна профілактика флеботромбозу в післяопераційному періоді найкраще забезпечується гепарином в дозі 500–1000 ОД 2– 4 рази на добу протягом 5–7 днів. Хорошу профілактичну дію мають препарати декстрану – поліглюкіни і реополіглюкіни по 400 мл в/в 1 раз на добу .

В останні роки отримав розповсюдження метод хірургічної профілактики ТЕЛА з допомогою зонтичних фільтрів (пастки для емболів), які встановлюються в інфраренальний відділ порожнистої вени шляхом пункції яремної або стегнової вени .

## **ЛЕГЕНЕВА КРОВОТЕЧА І КРОВОХАРКАННЯ**

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

**Легенева кровотеча** – це виділення при кашлі чистої крові, більше 50 мл, кровохаркання – виділення при кашлі невеликої кількості крові (до 40 мл)

**Етіологія** 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 - провідний симптом при синдромі Гудпасчера, вроджених і набутих артеріо-венозних 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, диференційна діагностика** Легеневі кровотечі необхідно диференціювати з шлунковими, стравохідними, носовими.

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

### **Лікування**

Пацієнти із кровохарканням потребують невідкладної госпіталізації. На до госпітальному етапі хворому забезпечується повний спокій. 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 позалегеневого 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.

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

Летальність при цій формі дихальних порушень може становити 60-70% і більше при нераціональному лікуванні.

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 політравми, 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.

До прогресування ГРДС може приводити нераціональна допомога хворому.

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.

Для забезпечення раціональної ШВЛ дуже важливо наявність і використання сучасних способів 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 прон-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 струминна вентиляція застосовується тільки при короткочасних операціях на гортані і трахеї, осциляторна високочастотна вентиляція високо ефективна при вираженому порушенні оксигенації при термінальній 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.

## ПНЕВМОТОРАКС

**Пневмоторакс** - скупчення повітря в плевральній порожнині внаслідок утворення патологічного сполучення з повітряносними шляхами. 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. Пневмоторакс, що виникає при травмі, може бути *закритим* (повітря в плевральній порожнині не має сполучення з атмосферним) і *відкритим* (плевральна порожнина під час вдиху і видиху має безперешкодне сполучення з бронхіальним деревом чи атмосферою). Останній може бути *клапанним* (напруженим), коли на вдиху повітря засмоктується в плевральну порожнину, а на видиху не виходить назад. У залежності від ступеня колабування легені, розрізняють тотальний і частковий (парціальний) пневмоторакс.

### ***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.

### ***Лабораторно-інструментальні:***

- гіпоксемія;

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

Клінічна картина захворювання має загальну симптоматику, обумовлену ушкодженням каркасу грудної клітки, шоком і крововтратою, місцеву ( патологічна рухливість, крепітація, підшкірна емфізема) і специфічну. *При закритому пневмотораксі* через постійну кількість повітря в плевральній порожнині в обох фазах дихання і незначному коливанні середостіння основні симптоми менш виражені. *При відкритому пневмотораксі* постійне надходження атмосферного повітря призводить до рефлекторного збільшення розладу дихання і кровообігу внаслідок зсуву і балотування органів середостіння, великих кровоносних судин і бронхів убік неушкодженої половини. З'являється гострий стискаючий біль чи біль давлячого характеру у грудній клітці з іррадіацією у верхню кінцівку, шию, поперек, живіт. Слідом за болями виникає стиснення в грудях, різке утруднення глибокого вдиху. Відмічається ціаноз губ. Дихання поверхневе, прискорене, нерівномірне. Вдих переривчастий, супроводжується посиленням болю в грудях. При аускультатії відзначається відсутність або ослаблення дихання і голосового тремтіння. Перкуторно визначається коробковий звук, зсув органів середостіння здоровий бік. Помітна прогресуюча тахікардія, зниження АТ. В результаті огляду рани спостерігається присмоктування повітря на видиху, виділення з неї пухирців повітря на видиху. З'являються симптоми при колабуванні легені більш ніж на 40% її об'єму. Однак найбільш важку клінічну картину має клапанний (напружений) пневмоторакс, тому що постійне стиснення серця, великих судин, трахеї призводить часом до необоротних кардіореспіраторних розладів.

*Рентгенографія* є одним з основних методів діагностики ушкоджень грудей. Дослідження проводиться в положенні стоячи, лежачи, на спині чи на боці в прямій і бічній проекціях. При *тотальному пневмотораксі* легеневий рисунок на боці ураження відсутній, навколо кореня легені помітне затемнення за рахунок підгорнутої легені, органи середостіння зміщені в здоровий бік. При *частковому пневмотораксі* на висоті максимального вдиху видно зону просвітління, позбавлену легеневого рисунка. Під час дослідження хворого у вертикальному положенні у випадках гемопневмотораксу



визначається горизонтальний рівень рідини, а при відсутності повітря рідина утворює косий рівень, як при плевриті.

Діагностична пункція плевральної порожнини при пневмотораксі здійснюється в другому міжребер'ї по середньоключичній лінії (у положенні хворого сидячи) чи в п'ятому- шостому міжребер'ї по середньопахвовій лінії (у положенні хворого лежачи на здоровому боці). Перед проколом парієтальної плеври рекомендується створити в шприці розрідження, що забезпечить своєчасний контроль надходження в шприц плеврального вмісту.

*Торакоскопія* показана при закритих ушкодженнях, ускладнених травматичним пневмотораксом, для уточнення характеру ушкоджень і вибору раціональної лікувальної тактики.

*Диференційна діагностика проводиться* з пневмонією, тромбоемболією легеневої артерії, вірусним плевритом, переломом ребер.

*Невідкладна допомога* полягає насамперед у наданні хворому трохи піднятого положення, накладенні оклюзійної пов'язки при травматичному пневмотораксі, подачі кисню, призначенні серцевих засобів. Перед накладанням оклюзійної пов'язки краї рани обробляють 5% настоянкою йоду, рану закривають декількома стерильними серветками, потім накладають черепицеподібні смуги пластиру. За браком пластиру під стерильні серветки підкладають шматок поліетиленової плівки, клейонку або шматок целофану. Пов'язку закріплюють тугим бинтуванням грудей хворого.

Доброю герметизуючою властивістю володіють марлеві серветки, насичені мазями будь-якої фармакологічної дії. Жирові компоненти і марлеві серветки - один з видів імпровізованих оклюзійних пов'язок.

При клапанному пневмотораксі необхідне дренування плевральної порожнини через рану. Показане проведення протишокових заходів з метою профілактики плевропульмонального шоку, а також вагосимпатичної блокади.

Поверхневі поранення легень мало відбиваються на загальному стані потерпілого. Глибокі рани, особливо в прикореневій зоні, можуть бути вкрай небезпечними внаслідок кровотечі в плевральну порожнину чи в просвіт бронха. розвитку напруженого пневмотораксу.

Основними клінічними ознаками поранення легені є наявність гемопневмотораксу. Кровохаркання. Невідкладна допомога полягає в накладенні оклюзійної пов'язки, оксигенотерапії, уведенні серцевих засобів, пункції плевральної порожнини, проведенні шийної вагосимпатичної блокади. Дана категорія хворих має потребу в терміновому оперативному втручанні в умовах торакального відділення.

### ***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**

Ларинготрахеальна обструкція (10-17 %) - стороннє тіло локалізовано вище біфуркації трахеї. Характеризується високим ризиком розвитку тотальної обструкції.

Бронхіальна обструкція - стороннє тіло знаходиться в головному або частковому бронхах, часто в правому головному бронху.

Виділяють чотири типи бронхіальної обструкції:

а) механізм кульового клапана - стороннє тіло щільно стоїть при вдиху, але

зміщується при видиху. Призводить до раннього розвитку ателектазу ураженої сторони легені;

б) механізм стоп-клапана - набрякле стороннє тіло блокує рух повітря при вдиху і видиху. Призводить до раннього ателектазу ураженої сторони легені;

в) вентиляний механізм - стороннє тіло пропускає повітря при вдиханні, але блокує при видиху. Призводить до розвитку емфіземи легені на боці ураженого бронха і зміщення середостіння в здорову сторону («повітряна пастка»);

г) механізм прохідного клапана - стороннє тіло фіксоване, але не блокує проходження повітря. Це призводить до поступового розвитку ателектазу, але без помітного зміщення межистіння.

За даними різних авторів, частота проникнення в різні відділи дихальних шляхів наступна: сторонні тіла гортані - 12%, сторонні тіла трахеї - 18%, сторонні тіла бронхів - 70%.

За локалізацією найнебезпечніше місце – гортань і трахея. Сторонні тіла трахеї у цій ділянці можуть повністю перекрити доступ повітря. Якщо не надати невідкладну допомогу, то смерть настає за 1-2 хв. Сторонні тіла у головних і часткових бронхах також досить небезпечні. Якщо вони obtурують просвіт бронха по типу «клапана», то розвивається синдром внутрішньо-грудного напруження, який призводить до небезпечних порушень дихання та кровообігу, зміщення органів межистіння, розвитку «парадоксального дихання».

Сторонні тіла трахеї, як правило, не фіксовані, а балотують. При потраплянні на ділянку біфуркації трахеї виникає напад кашлю, стороннє тіло підкидається вгору і вдаряється об нижню поверхню голосових складок, тоді можна чути характерний звук хлопка; крім того, під час балотації стороннє тіло іноді зацімлюється між голосовими складками. Це призводить до задухи. Особливу небезпеку становлять сторонні тіла, що здатні розбухати (квасоля, горох) викликаючи обструкцію просвіту трахеї.

Сторонні тіла бронхів в 80 % випадків потрапляють у правий бронх, який є майже прямим продовженням трахеї. Характерними в таких випадках є задишка і кашель. Якщо одна з легень функціонує нормально, то задишка виражена неявно. При повній обструкції просвіту одного з головних бронхів виникає ателектаз легені. Інша легеня

емфізематозно розширюється. Іноді стороннє тіло може виконувати роль клапана: при вдиху повітря вільно проходить через бронх, а видих утруднений. У цьому випадку розвиваються явища емфіземи.

Сторонні тіла дихальних шляхів за своєю природою діляться на органічні і неорганічні. Органічні сторонні тіла є більш небезпечними, тому що, крім обструкції, можуть викликати і алергічні реакції.

### **Видалення стороннього тіла.**

Необхідно визначити, чи може постраждалий кашляти і дихати. Якщо так, то фізичних зусиль для надання допомоги застосовувати не потрібно – постраждалий, як правило, спроможний самостійно відкашляти стороннє тіло. Потрібно знаходитися поряд з постраждалим, спостерігати за ефективністю його дихання, заспокоювати його і спонукати кашляти. Кашель – найефективніший спосіб для усунення стороннього тіла. При цьому, якщо стороннє тіло, що було виштовхнуте з дихальних шляхів під час нападу кашлю, залишилось у порожнині рота, його слід негайно вилучити, так як після звільнення дихальних шляхів слідує рефлекторний глибокий вдих і стороннє тіло знову може бути аспіровано.

Якщо постраждалий у свідомості, але у нього різко наростає загальна слабкість, послаблюється і припиняється дихання і кашель, його обличчя набуває синюшного відтінку, необхідно надати наступну допомогу: взяти постраждалого за торс, однією рукою обхопити його на рівні верхньої частини живота, а другою нахилити його тулуб вперед до кута 30 - 45° обличчям донизу і нанести 5 різких, але не дуже сильних ударів долонею між лопатками. За відсутності ефекту необхідно повторити цю маніпуляцію. Не потрібно наносити зразу всі п'ять ударів – після кожного удару краще контролювати відходження стороннього тіла з дихальних шляхів постраждалого. Якщо постраждалий втратив свідомість – необхідно проводити штучну вентиляцію легень за експіраторними методами («рот до рота» або «рот до носа»), якщо наявні відповідні захисні засоби; або за інспіраторними методами, якщо немає відповідних захисних засобів.

### **Прийом Геймліха.**

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.

Не можна застосовувати прийом Геймліха при підозрі на травматичне пошкодження ребер і органів грудної порожнини, органів черевної порожнини. Не можна застосовувати прийом Геймліха при виражених набряках, огрядним постраждалим або постраждалим, що перебувають у другій половині вагітності. У такому випадку альтернативою піддіафрагмальному поштовху є грудний поштовх.

#### *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 легеневих 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 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. 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.

Найтипівішою 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 правошлуночковій 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, інтвенційну 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:

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 спленоменгалією і може використовуватись поряд з петльовими діуретиками. Серед них перевагу віддають фуросеміду (має паралельно венулодилатуючі 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 секвстрації 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, 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 венулодилататорів ( 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 венулодилататорів 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/тиж. 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<sub>1</sub>-V<sub>2</sub>) і правого шлуночка (відхилення електричної осі серця вправо, збільшення амплітуди зубця R у відведеннях III, aVF, V<sub>1</sub>-V<sub>2</sub>, опущення інтервалу S – T донизу з одночасною випуклістю доверху у відведеннях II, III, aVF, V<sub>1</sub>-V<sub>2</sub>; від'ємного зубця T у відведеннях III, aVF, V<sub>1</sub>-V<sub>2</sub>).

*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.

1 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 метаболічні 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, урегін – 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:

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.

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  $P_aCO_2$  більше 65 мм. рт. ст. у спокої і запобігання його зниженню під час фізичного навантаження нижче 55 мм. рт. ст.

## **НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА В ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЇ**

### **ПАНКРЕАТИТ**

Відповідно до Міжнародної Марсельсько-Римської класифікації (1989) хронічний панкреатит (ХП) – хронічне запальне ушкодження тканини підшлункової залози (ПЗ) з деструкцією екзокринної паренхіми, її атрофією, фіброзом і, принаймні на пізніх стадіях, деструкцією ендокринної паренхіми. Захворювання має фазово-прогресуючий перебіг з періодичними нападами гострого панкреатиту (ГП), відповідального за рецидивуючий біль, що нерідко є єдиним клінічним синдромом.

Гострий панкреатит - це асептичне запалення підшлункової залози демаркаційного характеру в основі якого лежать процеси некробіозу панкреоцитів і ферментної автоагресії з подальшим розвитком некрозу, дегенерації залози і приєднанням вторинної інфекції.

Відомо понад 40 класифікацій гострого панкреатиту, але на практиці використовують найбільш прості і чіткі. Так С.В.Лобачев (1953) розрізняє набряк підшлункової залози, панкреонекроз і гнійний панкреатит.

В.І.Філін (1982) у своїй класифікації виділяє: 1. Гострий панкреатит у фазі набряку (серозного, серозно-геморагічного, геморагічного). 2. Гострий панкреатит у фазі некрозу (з геморагічним компонентом або без нього). 3. Гострий панкреатит у фазі секвестрації (в асептичних умовах або в умовах

інфекції). Окрім того, він розрізняє три види некрозу - паренхіматозний, жировий і змішаний.

О.О.Шалімов і співавт. (1990) наводять таку класифікацію гострого панкреатиту:

За морфологічними змінами:

1. Набряковий:

- серозний;
- серозно-геморагічний.

2. Некротичний (панкреонекроз):

- геморагічний (дрібновогнищевий, крупновогнищевий, субтотальний, тотальний);
- жировий (дрібновогнищевий, крупновогнищевий, субтотальний, тотальний);
- змішаний (дрібновогнищевий, крупновогнищевий, субтотальний, тотальний);

3. Гнійний:

- первинно-гнійний;
- вторинно-гнійний;
- загострення хронічного гнійного панкреатиту.

За ступенем важкості:

- легкий;
- середньої важкості;
- важкий;
- вкрай важкий (блискавичний).

За клінічним перебігом:

- регресуючий;
- прогресуючий;
- рецидивний.

За наявністю ускладнень:

- місцеві (ускладнення з боку самої залози);
- внутрішньочеревні;
- позачеревинні.

Доцільно також виділяти періоди перебігу деструктивного панкреатиту:

- період гемодинамічних порушень і панкреатогенного шоку;
- період функціональної недостатності паренхіматозних органів;
- період дистрофічних і гнійних ускладнень.

Відповідно до Міжнародної класифікації хвороб X перегляду (МКХ-X) виділяють:

1. Гострий панкреатит, набрякова форма (шифр К 85).
2. Гострий панкреатит, деструктивна форма (шифр К 85).

Згідно міжнародної класифікації, затвердженої в Ульмі (Німеччина) у 1991 році, розрізняють: 1. Інтерстиційний набряковий панкреатит. 2. Некротичний панкреатит з неінфікованими і інфікованими некрозами. 3. Абсцеси підшлункової залози. 4. Постнекротичні псевдокісти.

На міжнародному симпозиумі (1992, Атланта, США) опрацьовано й затверджено класифікацію, яка найбільше наближена до клінічних потреб. У ній зазначено, що найважливішим показником важкості перебігу гострого панкреатиту є органна недостатність. Органна недостатність визначається наявністю одного або декількох показників - шок, дихальна і ниркова недостатність, шлунково-кишкова кровотеча та ін. Наявність місцевих

ускладнень таких, як некроз, псевдо кісти або абсцеси включаються як другий компонент важкості перебігу. Згідно цієї класифікації розрізняють:

### **Гострий інтерстиційний панкреатит**

### **Некротичний панкреатит**

Стерильні некрози

Інфіковані некрози

### **Панкреатичні скупчення рідини**

Стерильні

Інфіковані

### **Панкреатичні псевдокісти**

Стерильні

### **Панкреатичні абсцеси**

### **Клініка гострого панкреатиту.**

Починається захворювання раптово. Хворі відмічають різкий біль переважно у верхніх відділах живота, який носить оперізуючий характер і, в залежності від ураженої анатомічної частини підшлункової залози, може локалізуватися в надчеревній ділянці, правому або лівому підребер'ї. У незначної частини хворих може спостерігатися безбольовий перебіг. Біль, як правило, постійний, але у 10-15% хворих може мати переймистий характер, що зв'язано з явищами динамічної кишкової непрохідності.

Другим важливим симптомом гострого панкреатиту є блювання, яке не приносить полегшення. Блювання буває повторним і болісним. Іноді воно набуває нестримного характеру. Деякі хворі страждають більше від блювання, ніж від болів. Блювотні маси спочатку відповідають шлунковому вмісту, потім приєднуються домішки жовчі, а іноді і крові (при деструктивних панкреатитах).

З перших годин захворювання в багатьох хворих настають різке здуття живота, затримка дефекації і газів, тобто явища гострої паралітичної кишкової непрохідності. У диханні живіт не бере участі, що зумовлено сильними болями в животі, здуттям, напруженням черевної стінки.



Частим симптомом гострого панкреатиту є іктеричність шкіри і склер, як результат ураження печінки і розпаду еритроцитів. Температура тіла коливається в широких межах - від субфебрильної (при набряку) до 39-40°C (при розвитку гнійно-септичних ускладнень). Тахікардія, яка випереджає температуру тіла, спостерігається у більшості хворих. При важких (деструктивних) формах панкреатиту розвивається гіпотонія.

Звертає на себе увагу неспокій, і навіть порушення психічного стану (явища гострого психозу), що іноді потребує психіатричної допомоги (особливо при алкогольних панкреатитах).

Під час поверхневої пальпації визначають напруженість м'язів передньої черевної стінки, уточнюють локалізацію і вираженість болючості та виявляють можливі патологічні утворення в животі. При гострому панкреатиті напруження м'язів черевної стінки більше виражене в епігастральній ділянці, рідше - на всьому протязі, якщо залучена у процес вся очеревина. Часто при огляді визначається «м'який» живіт на фоні вираженого больового синдрому, що є характерним для гострого панкреатиту. Якщо напруження м'язів не заважає дослідженню, то під час пальпації виявляється тістуватість, «виповнення» епігастрію за ходом підшлункової залози, а іноді - витягнутий у поперечному напрямку болісний інфільтрат. При формуванні кісти або абсцесу, що буває вже через декілька днів після початку хвороби, вдається визначити округле утворення різних розмірів, що займає всю епігастральну ділянку.

При перкусії виявляють притуплення перкуторного звуку в епігастрії та за ходом інфільтрату. Наявність ексудату в черевній порожнині визначається вкороченням перкуторного звуку у відлогих місцях і зсувом границі тупості при зміні положення тіла. Якщо виражений парез кишок, то при перкусії можна одержати високий тимпанічний звук по всьому животу.

Аускультация виявляє різке ослаблення кишкових шумів або повне їх зникнення.

Для виявлення гострого панкреатиту існує ряд спеціальних симптомів, діагностична цінність яких зростає при виявленні їх у сукупності.

Симптом Sarfert - ціаноз шкіри.

Симптом Mondor - фіолетові плями на обличчі і тулубі.

Симптом Lagerlef - різкий ціаноз обличчя і кінцівок.

Симптом Halsted - ціаноз шкіри живота.

Симптом Gray-Turner - ціаноз бічних стінок живота.

Симптом Cullen - жовтувато-ціанотичне забарвлення пупка.

Симптом Devis - ціаноз шкіри живота, петехіальні поперекові ділянки і на сідницях, буре забарвлення шкіри в ребер ззаду.

Симптом Kerte - поперечна болюча резистентність при пальпації за ходом підшлункової залози.

Симптом Воскресенського - відсутність пульсації черевної аорти в епігастральній ділянці.

Симптом Раздольського - перкуторна болючість над підшлунковою залозою.

Симптом Mayo-Robson - болючість при натисканні в лівому реберно-хребтовому куті.

Симптом Чухрієнка - болючість у епігастральній ділянці при поштовхах черевної стінки знизу вгору і спереду назад кистю лікаря, розміщеною поперек живота нижче пупка.

Симптом Макова - гіперестезія шкіри вище пупка.

Симптом Katsch - гіперестезія шкіри зліва паравертебрально на рівні Th6-Th8.

Симптом Щоткіна-Блюмберга - неспецифічний симптом, вираженість якого залежить від інтенсивності перитонеальних явищ.

### **Лабораторна діагностика гострого панкреатиту.**

Загальний аналіз крові.

Зміни показників червоної крові відзначаються відносно рідко. У перші дні захворювання може спостерігатися відносно підвищення рівня гемоглобіну, внаслідок «секвестрації» рідкої частини крові. У подальшому може з'являтися гіпохромна анемія.

Діагностичне значення мають зміни показників білої крові. Частіше у хворих відмічається помірний лейкоцитоз (до  $10,0 \times 10^9/\text{л}$ ). Гіперлейкоцитоз, як правило, свідчить про важкий перебіг і розвиток гнійно-септичних ускладнень. У 70-80%

хворих відмічається лімфоцитопенія. Лейкоцитоз із лімфоцитопенією при гострому панкреатиті описують як симптом Герфорта. У 60-70 хворих спостерігається еозинопенія й анеозинофілія.

### **Біохімічне дослідження крові.**

Вважається, що амілаземія є класичним раннім тестом, який підтверджує діагноз гострого панкреатиту. Однак, при важких формах гострого панкреатиту рівень амілази сироватки крові може незначно підвищуватись або залишатись у межах норми. У той же час, підвищення рівня амілази знайдено при гострому апендициті, гострому холециститі, перфоративній виразці, розриві селезінки, гострих гінекологічних захворюваннях, пневмонії, інфаркті міокарда та інших.

При гострому панкреатиті також зростає активність ліпази, трипсину сироватки крові.

У хворих може спостерігатися гіпербілірубінемія, яка пов'язана не тільки з механічним фактором, але й з пошкодженням паренхіми печінки внаслідок її гіпоксичного або токсичного ураження. Крім того, при гострому панкреатиті, особливо важкому його перебігу, спостерігається підвищення активності амінотрансфераз, лактатдегідрогенази і лужної фосфатази, які не завжди корелюють з рівнем білірубінемії.

Виявляються і зміни у вуглеводному обміні. У 20-40% хворих може спостерігатися гіперглікемія. Розвиток гіперглікемії пов'язаний не тільки з ураженням острівцевого апарату підшлункової залози, але й з порушенням окислення основних енергетичних субстратів у паренхімі печінки.

Гострий панкреатит супроводжується гіпо- і диспротеїнемією. Тривала гіпопротеїнемія, яка не піддається корекції, у більшості випадків свідчить про несприятливий прогноз захворювання.

Інші лабораторні показники є маркерами ускладнень і використовуються для прогнозування перебігу гострого панкреатиту. Зокрема, С-реактивний білок, аі-антитрипсин, фібриноген і еластаза поліморфноядерних нейтрофілів є маркерами системної запальної відповіді організму. Підвищення рівня сечовини і креатиніну сироватки крові свідчить про порушення функції нирок. Зміни газового складу крові вказують на дихальну недостатність.

## **Інструментальні методи обстеження**

### **Ультрасонографія.**

На даний час ультрасонографія є найбільш поширеним методом діагностики захворювань підшлункової залози. Ультрасонографія дозволяє візуалізувати підшлункову залозу, оцінити стан її паренхіми й оточуючої її клітковини, виявити парапанкреатичні скупчення рідини та наявність рідини у вільній черевній порожнині.

У хворих на гострий панкреатит при ультрасонографічному дослідженні можна виявити як прямі, так і непрямі ознаки ураження підшлункової залози. До прямих ознак відносяться:

- збільшення розмірів залози;
- зникнення характерної дольчатості її структури;
- нечіткість, розмитість контурів залози;
- наявність інфільтрату в проекції залози.

Непрямі ознаки, які при відповідних клініко-лабораторних даних, свідчать на користь гострого панкреатиту:

- застійні явища в шлунку та тонкій кишці;
- роздута газами товста кишка;
- пара- та екстрапанкреатичні скупчення рідини.

### ***Рентгенологічні методи обстеження.***

Рентгенологічне обстеження включає оглядову рентгеноскопію органів грудної клітки і черевної порожнини, з наступним контрастним дослідженням травного каналу.

Рентгенологічна симптоматика гострого панкреатиту дуже різноманітна. Відомо понад 20 рентгенологічних симптомів гострого панкреатиту.

Симптом «вартової петлі» - локальне роздуття першої петлі голодної кишки.

Симптом «відсіченої кишки» - роздуття висхідної ободової кишки та її печінкового кута з різким обривом безпосередньо лівіше правого вигину ободової кишки.

Симптом Стюарта - роздуття висхідної та нисхідної ободової кишок при відсутності газу в поперековоободовій кишці.

Симптом Гобіє - локальний парез поперековоободової кишки.

Тріада Поппеля - наявність повітря в шлунку, дванадцятипалій і голодній кишці.

Симптом Тобіа - нечіткість контура лівого поперекового м'яза.

При оглядовій рентгеноскопії органів грудної клітки виявляється випіт у плевральній порожнині (частіше зліва), базальні ателектази. Досить часто визначається високе стояння лівого купола діафрагми й обмеження її екскурсії. У випадках важкого перебігу гострого панкреатиту спостерігаються нижньодолеві пневмонії.

При контрастному дослідженні травного каналу визначаються деформації шлунка і дванадцятипалої кишки, сповільнений пасаж барієвої суміші по травному каналу.

### ***Комп'ютерна томографія.***

У вивченні стану підшлункової залози комп'ютерна томографія має ряд переваг перед ультразвуковим обстеженням, при якому можливі труднощі в інтерпретації отриманих даних у випадках метеоризму та ожиріння хворого. Комп'ютерна томографія на даний час є єдиним методом променевої діагностики, який дозволяє отримати чітке деталізоване зображення підшлункової залози, оцінити її форму, розміри, структуру, взаємовідношення з іншими органами та структурами. Проведена із контрастуванням травного каналу та з ангіографією, вона ще більш інформативна і дає змогу виявити низку симптомів: збільшену набряклу підшлункову залозу, вогнища набряку або некрозу в жировій тканині позаду від сальника, в паранефрії, в корені брижі тонкої та поперечної ободової кишок, відсутність візуалізації підшлункової залози при ангіографії у випадках некрозу.

Ще одним методом, який значно розширив можливості діагностики гострого панкреатиту, є лапароскопія. На жаль, можливості використання цього методу обмежені хірургічним стаціонаром.

Інші методи діагностики гострого панкреатиту, такі як селективна аортографія, термографія, фіброгастродуоденоскопія і радіоізотопне дослідження не знайшли широкого застосування й використовуються в якості допоміжних. Ретроградна холангіопанкреатікографія частіше використовується для діагностики гострих псевдокіст підшлункової залози.

Прогнозування перебігу має важливе значення для виділення хворих із високою ймовірністю розвитку важких форм гострого панкреатиту. З цією метою використовують різні прогностичні системи. Найпоширенішими у світі є прогностичні критерії Ranson, Imrie і система APACHE II. В основі цих прогностичних систем лежать результати лабораторних і клінічних досліджень, виражених у балах: чим вища сума балів, тим більше несприятливий прогноз захворювання.

### Прогностичні критерії перебігу гострого панкреатиту (Ranson et al., 1974)

При надходженні в клініку	
Вік	> 55 років
Лейкоцити	> 16x10 <sup>9</sup> /л
Рівень глюкози в крові	>10 ммоль/л
Лактатдегідрогеназа	> 350 МО/л
АсАТ	> 120 МО/л
Протягом перших 48 годин	
Зниження гематокритного числа	> 10%
Кальцій сироватки крові	< 2 ммоль/л
Дефіцит основ	> 4 ммоль/л
Зростання рівня сечовини крові	> 1.8 ммоль/л
Секвестрація рідини	> 6 л
Артеріальне PO <sub>2</sub>	< 60 мм рт.ст.

## Прогностичні критерії Ranson для оцінки перебігу гострого біліарного панкреатиту

При надходженні в клініку	
Вік	> 70 років
Лейкоцити	> 18x10 <sup>9</sup> /л
Рівень глюкози в крові	>12 ммоль/л
Лактатдегідрогеназа	> 400 МО/л
АсАТ	> 210 МО/л
Протягом перших 48 годин	
Зниження гематокритного числа	> 10%
Кальцій сироватки крові	< 2 ммоль/л
Дефіцит основ	> 5 ммоль/л
Зростання рівня сечовини крові	> 0.5 ммоль/л
Секвестрація рідини	>6 л
Артеріальне PO <sub>2</sub>	< 60 мм рт.ст.

При сумі балів 1-2 (згідно критеріїв Ranson) вірогідність розвитку ускладнень і летального наслідку - мінімальна; при сумі балів 3-4 - ймовірність несприятливих наслідків - 20-30%; 5-6 балів - 40-60%, 6-7 балів - 70-80%, 7-8 балів - до 90%, а понад 8 балів - 100% несприятливих наслідків.

Розроблена для гострого алкогольного панкреатиту та адаптована для біліарного, система Ranson, незважаючи на високу достовірність, досить складна для практичного використання. В зв'язку з цим Imrie C.W. і співавт. запропонували спрощену систему (шкала Glasgow) для визначення ранніх ознак панкреонекрозу і його важкості.

### **Прогностичні критерії Glasgow перебігу ГП (Imrie C.W. et al., 1978)**

Протягом перших 48 годин	
Вік	> 55 років
Артеріальне PO <sub>2</sub>	< 60 мм рт.ст.
Сироватковий альбумін	< 32 г/л
Сироватковий кальцій	< 2.0 ммоль/л
Лейкоцити	> 15x10 <sup>9</sup> /л
Лактатдегідрогеназа	> 600 МО/л
Глюкоза крові	10 ммоль/л (при відсутності цукрового діабету)
Сечовина крові	> 16 ммоль/л

Кожен з критеріїв має найвищу цінність при визначенні у перші 48 годин захворювання. Гострий панкреатит вважають важким при наявності хоча б трьох із цих критеріїв

Ступінь розвитку панкреатичних паренхіматозних і/або екстрапанкреатичних некрозів є вирішальним у прогнозі гострого панкреатиту. Пошук біохімічного критерію, спроможного самостійно замінити згадані вище прогностичні індекси, не увінчався успіхом. Для раннього визначення важкості панкреонекрозу важливим є такі параметри сироватки крові, як С-реактивний білок, еластаза поліморфноядерних нейтрофілів, каталітична активність фосфоліпази А<sub>2</sub>, інтерлейкін 6, фактор некрозу пухлин α, фактор активації трипсиногену, молекули адгезії (інтерлейкін 1, інтерлейкін 8, фактор активації тромбоцитів), прокальцитонін (маркер інфікування).

Для визначення важкості ураження підшлункової залози поширеними є критерії, запропоновані Balthazar (1991), які базуються на результатах комп'ютерної томографії. Важкість панкреатиту класифікується за стадіями від А до Е, яким відповідає певна кількість балів (0-4). До них додаються бали, в залежності від величини некрозу: 0 - якщо некротичні зміни відсутні; 2 - якщо некроз займає третину залози; 4 - половину залози; 6 - більше половини залози.

Стадія А: незмінена залоза (0 балів). У 20-25% хворих з набряковими формами панкреатиту при комп'ютерній томографії зміни в підшлунковій залозі не виявляються.

Стадія В: внутрішньо панкреатичні зміни (1 бал). Ця стадія охоплює досить широкий спектр змін: локальне або дифузне збільшення залози, помірна гетерогенність паренхіми, незначні внутрішньо панкреатичні скупчення рідини і зони некрозу менше 3 см у діаметрі, розширення панкреатичного протоку.

Стадія С: внутрішньо- і зовнішньопанкреатичні зміни (2 бали). Крім змін, які притаманні попередній стадії, виявляються зміни у парапанкреатичних ділянках.

Стадія D: зовнішньопанкреатичні запальні зміни (3 бали). Зміни характерні для попередньої стадії + значні зміни у парапанкреатичних зонах і поодинокі скупчення рідини.



Стадія Е: множинні значні поза панкреатичні скупчення рідини, некроз залози, абсцеси (4 бали).

**Індекс важкості** = сума балів (А-Е) + площа некрозу.

#### Ускладнення гострого панкреатиту

Важкі форми гострого деструктивного панкреатиту часто приводять до розвитку поліорганної недостатності та місцевих ускладнень. Всі ускладнення можна поділити на ранні (до 2-3 тижнів з моменту захворювання) та пізні. До ранніх частіше відносяться системні ускладнення, серед яких доцільно виділити наступні:

#### I. Легеневі:

1. ARDS.
2. Плеврит.
3. Пневмонія.
4. Ателектази.
5. Гіпоксія.

#### II. Кардіоваскулярні:

1. Шок.
2. Тахікардія, аритмія.
3. Гіпотензія.
4. Позасудинна секвестрація рідини.

#### III. Ниркові:

1. Олігурія.
2. Азотемія.

#### IV. Гематологічні та геморагічні:

1. Синдром ДВЗ.
2. Синдром Мелорі-Вейса.
3. Кровотечі з стресових ерозій і виразок.
4. Тромбоемболії судин.

#### V. Печінкові:

1. Жовтяниця.
2. Гіпербілірубінемія, гіперферментемія.

#### VI. Метаболічні:

1. Гіперглікемія.
2. Гіпокальціємія.
3. Гіперліпідемія.
4. Метаболічний ацидоз.

#### VII. Панкреатична енцефалопатія.

Серед місцевих у ранні терміни гострого панкреатиту спостерігаються гнійно-септичні ускладнення (інфільтрати, абсцеси, флегмони), кровотечі, як внутрішньо очеревинні, так і у заочеревинний простір, некрози стінки порожнистих органів, жирові некрози, артрити.

Пізні ускладнення гострого панкреатиту, як правило, є наслідком глибоких деструктивних змін у підшлунковій залозі та оточуючих її органах і тканинах. Найчастіше зустрічаються несправжні, або псевдокісти, стенози порожнистих органів, нориці підшлункової залози і товстої кишки.

*Диференційний діагноз* гострого панкреатиту слід проводити з гострим холециститом, перфоративною виразкою шлунка і дванадцятипалої кишки, гострим апендицитом, нирковою колікою, кишковою непрохідністю, тромбозом мезентерійних судин, харчовою токсикоінфекцією, нижньодолевою пневмонією, плевритом.

#### **Лікування гострого панкреатиту.**

##### ***Консервативна терапія гострого панкреатиту.***

Лікування хворих на гострий панкреатит починають невідкладно. Пацієнт з гострим панкреатитом повинен бути госпіталізований в хірургічний стаціонар. Хворі з вираженою ендогенною інтоксикацією направляються безпосередньо у відділення інтенсивної терапії, а лікування проводиться обов'язково з активною участю анестезіолога-реаніматолога. Хворі з набряковим гострим панкреатитом лікуються тільки консервативно (за винятком біліарного панкреатиту, за якого виконується оперативне втручання на жовчних шляхах).

Основні напрямки консервативної терапії наступні: боротьба з больовим синдромом, пригнічення секреції підшлункової залози, зменшення цитотоксичного впливу запальних цитокінів, вільних радикалів, активованих ферментів, попередження вторинного інфікування й розвитку системних ускладнень.

### ***Пригнічення секреції***

Крім голодування та постійного відсмоктування шлункового соку через назогастральний зонд, для пригнічення зовнішньої секреторної функції підшлункової залози використовують різні медикаментозні засоби.

Соматостатин - характеризується широким спектром фізіологічних ефектів: пригнічує секрецію гормону росту, вивільнення тиротропного гормону, гастрину, глюкагону, інсуліну, панкреатичного поліпептиду та ін. У підшлунковій залозі він інгібує як базальну, так і стимульовану секрецію ферментів. Сандостатин, синтетичний октреотид, має значний терапевтичний потенціал при різних захворюваннях травного каналу. Введення сандостатину при гострому панкреатиті знижує рівень ферментної токсемії та покращує клінічний перебіг захворювання. Сандостатин здійснює позитивний вплив на клінічний перебіг псевдокіст підшлункової залози. Він вводиться в дозі 0,1 мг підшкірно три рази на добу протягом одного тижня.

Кальцитонін здатний знижувати шлункову та панкреатичну секрецію. Він вводиться в дозі 3000 MRC/24 години протягом 6 днів. Введення кальцитоніну дозволяє зменшити дозу анальгетиків та нормалізувати рівень сироваткової амілази.

5-лей-енкефалін (даларгін) 10 мг внутрішньовенно краплинно, потім по 4 мг тричі на добу внутрішньом'язово.

Використання антацидів, H<sub>2</sub>-блокаторів та атропіну в лікуванні гострого панкреатиту обмежене у зв'язку з їх негативним впливом на перебіг запального процесу в підшлунковій залозі. H<sub>2</sub>-блокатори й антациди показані у випадках небезпеки розвитку гострих стресових виразок. Атропін викликає тахікардію, затримку сечі, підвищує внутрішньо очний тиск, пригнічує перистальтику. Крім того, ефект атропіну пов'язаний із затримкою ферментів в ацинарних клітинах на фоні продовження їх синтезу, що сприяє накопиченню ферментів у залозі та їх руйнівній дії.

### ***Інгібіція ферментів***

На інгібітори ферментів, такі як контрикал, трасилол, антагозан та інші, покладалися великі надії в лікуванні гострого панкреатиту. У даний час доведена ефективність інгібіторів протеаз тільки в перші три доби від початку захворювання. Апротинін (контрикал) повинен застосовуватися в високих добових дозах - до 1 млн. одиниць калікреїнової інактивації і вище. Введення інгібіторів протеаз у малих дозах та в пізніші стадії захворювання не впливає на перебіг запального процесу в підшлунковій залозі.

З метою пригнічення синтезу панкреатичних ферментів у лікуванні використовуються цитостатики та антиметаболіти: 5-фторурацил, фторафур, рибонуклеаза та ін.

### ***Зменшення токсичного впливу запальних цитокінів, вільних кисневих радикалів***

Для зменшення токсичної дії цитокінів застосовується пентоксифілін, який пригнічує синтез інтерлейкіну-1 та фактора некрозу пухлин. Крім того, пентоксифілін запобігає агрегації тромбоцитів покращуючи мікроциркуляцію. Введення вітамінів С та Е, які є потужними антиоксидантами, зменшує пошкоджуючи дію продуктів перекисного окислення ліпідів. Перспективним є застосування при гострому панкреатиті простагландину Е1, простацикліну, буфломеділу. Простагландин Е1 інгібує активацію нейтрофілів і синтез супероксиданіону, який знижує агрегацію тромбоцитів. Він також чітко підвищує серцевий викид, має судинорозширюючу дію. Буфломеділ покращує мікроциркуляцію, редукує супероксиданіон, зменшує з'єднання лейкоцитів з ендотеліальними клітинами, значно зменшує зону некрозу. При цьому він не діє в здорових тканинах.

### ***Боротьба з болем***

При гострому панкреатиті вкрай важливо зняти больовий синдром. Використовуються переважно ненаркотичні анальгетики, у деяких випадках - трамал, трамадол, морадол, стадол. Використання високих доз наркотичних анальгетиків приводить до пригнічення моторики кишок, підтримуючи динамічну кишкову непрохідність, що приводить до транс локації бактерій і вторинного

інфікування вогнищ некротів. Ефективнішою і доцільнішою в таких випадках є перидуральна анестезія. Вона зменшує необхідність введення наркотичних анальгетиків, покращує кровообіг у стінці кишок і стимулює відновлення перистальтики.

### ***Інфузійна терапія***

Інфузійна терапія є важливою у лікуванні хворих на гострий панкреатит. Більшість хворих мають ознаки вираженої дегідратації і вимагають адекватного поповнення об'єму циркулюючої рідини для зменшення тканинної гіпоперфузії. Проте наявна ішемія тканин може сприяти постперфузійному пошкодженню і зростанню проникності капілярів, виникненню тканинних набряків. Набряк знижує перфузійний тиск, приводить до венозного стазу і перешкоджає відновленню нормальної мікроциркуляції. Отже для інфузій при гострому панкреатиті не слід використовувати рідину, яка вільно проходить через пошкоджений ендотелій і викликає викид гістаміну, а необхідна така суміш, яка достатньо довго циркулює в судинному руслі, попереджуючи відновлення гіповолемії. Перевагу слід віддавати колоїдним розчинам над ізотонічними розчинами кристалоїдів. Колоїдні розчини покращують, підтримують гемодинаміку і транспорт кисню, тоді як кристалоїди спричиняють набряк тканин. Синтетичні колоїди ефективніші за альбумін. Вони недорогі, стабільні, при їх використанні відсутній ризик трансфузійного інфікування. Перевагою желатинових розчинів є їх незначний вплив на гемостаз, але їх ефект короткотривалий і є певний ризик анафілактичних реакцій. Декстрини рідше викликають алергічні реакції, сприяють обмеженню вогнищ панкреонекрозу, зменшують адгезивні властивості тромбоцитів і пригнічують активність VIII фактору зсідання крові. При використанні декстранів у дозі 1,5 г/кг/добу клінічні вияви коагулопатії не виникають. Гідроксиетилкрохмаль (Рефортан) з метою заміщення плазми ефективніший ніж ізотонічні розчини й желатин. Високомолекулярний крохмаль має тривалий ефект, але він акумулюється в ретикулоендотеліальній системі, його введення може супроводжуватися алергічними реакціями і кровоточивістю. Середньомолекулярний крохмаль дає температурні ускладнення, ефект його короткотривалий (4-6 годин), але він зменшує проникність мікроциркуляторного русла і постперфузійні пошкодження,

які розвиваються після короткотривалої ішемії і сепсису. Рекомендовані для введення до жи 6% середньо молекулярного крохмалю - 1500-2000 мл для дорослих. Альбумін доцільно використовувати у хворих із низьким рівнем загального білка (<60 г/л) у сироватці крові.

Хворі на важкий панкреатит повинні отримувати повноцінне білкове харчування, щоби зменшити катаболізм, попередити виснаження і сприяти відновленню тканин. Із метою забезпечення достатнього синтезу білка хворим призначається 1,5 г/кг амінокислот (25-30 калорій/кг/добу). Вуглеводи необхідні в дозі більше ніж 5 г/кг/добу. Харчування здійснюється парантеральним шляхом, з метою зменшення зовнішньої секреторної функції підшлункової залози.

### ***Попередження вторинного інфікування***

У 40-60% хворих із важким перебігом гострого панкреатиту відбувається інфікування вогнищ панкреонекрозу. У більшості випадків інфікування викликають представники мікрофлори кишечника - грам негативні штами, анаероби.

Ідеальний антибіотик для попередження та лікування інфікованих вогнищ панкреонекрозу має відповідати наступним критеріям: 1) широкий спектр дії на патогенні мікроорганізми, які викликають інфікування; 2) здатність проникати в паренхіму підшлункової залози в терапевтичних концентраціях.

Фактор ефективності, який дорівнює 1, є оптимальним: такий антибіотик здатний пригнічувати розвиток усіх мікроорганізмів, які висівають при інфікованих панкреонекрозах. Тіенам, меронем та препарати групи фторхінолонів (ципрофлоксацин, офлоксацин, гатифлоксацин) мають найбільшу ефективність, яка наближається до оптимальної. Широкий спектр цефалоспоринів другого, третього та четвертого покоління (цефтріаксон, цефотаксим, цефотіам, цефепім), синтетичних пеніциліні (піперацилін, мезлоцилін) знаходяться у паренхімі підшлункової залози в достатній концентрації, щоб пригнітити більшість, але не всю патогенну флору. Вони ефективні при грам негативній флорі, проте при грампозитивній мікрофлорі та анаеробах вони недостатньо ефективні, тому їх треба комбінувати з антибіотиками, які мають виражену активну дію проти цих мікроорганізмів. Аміноглікозиди (тобраміцин, нетілміцин) погано проникають у паренхіму залози й мають низьку ефективність дії.

Для пригнічення анаеробної флори використовують метронідазол, орнідазол.

Тип, доза та ефективність дії деяких антибіотиків при гострому панкреатиті  
(Isenmann et al., 2006)

Антибіотик	Внутрішньовенна доза	Фактор ефективності
Imipenem	1 г	0,98
Ofloxacin	200 мг	0,87
Ciprofloxacin	200 мг	0,86
Ceftriaxone	2 г	0,79
Cefotaxime	2 г	0,78
Ceftizoxime	2 г	0,76
Cefotiam	2 г	0,75
Piperacillin	4 г	0,72
Mezlocillin	4 г	0,71
Tobramycin	80 мг	0,22
Netilmicin	150 мг	0,21

Крім того, очисні клізми, швидке відновлення моторики травного каналу запобігають бактеріальній транслокації та, відповідно, вторинному інфікуванню.

### ***Профілактика тромбоземорагічних ускладнень***

У перші дні розвитку гострого панкреатиту показники системи коагуляції свідчать про наявність дисемінованої внутрішньо судинної коагулопатії: зменшується число тромбоцитів, знижується протромбінові число та показник споживання фібриногену. Отже, покращення мікроциркуляції є необхідною складовою комплексної терапії хворих. Доцільно використовувати нормоволемічну гемодилуцію, яка поліпшує перфузію тканин, зменшує паренхіматозні некрози і не так негативно впливає на серцевий м'яз, як гіперволемічна гемодилуція. Медикаментозні середники, такі як гепарин (у малих дозах), низькомолекулярний гепарин, пентоксифілін, нікотинова кислота та інші також покращують мікроциркуляцію.

## **ГОСТРИЙ ХОЛЕЦИСТИТ**

Загострення хронічного холециститу, гострий холецистит - гостре неспецифічне запалення жовчного міхура, спричинене порушенням відтоку жовчі внаслідок обтурації шийки міхура та міхурової протоки або як результат дії інших чинників на/у стінці жовчного міхура.

У 90% випадків гострий холецистит асоціюється з холелітіазом і є найчастішим ускладненням жовчнокам'яної хвороби. Гострий калькульозний холецистит трапляється в будь-якому віці, однак пік захворюваності припадає на 40-60 років; співвідношення чоловіків і жінок становить 1:3. У 3-20% випадків запалення жовчного міхура розвивається при відсутності в ньому конкрементів. Гострий безкам'яний (акалькульозний) холецистит в основному буває у дітей та осіб похилого віку, частіше - у чоловіків.

#### Класифікації гострого холециститу

Відповідно до Міжнародної класифікації хвороб X перегляду (МКХ-X) виділяють:

1. Гострий холецистит, з жовчекам'яною хворобою (шифр К 80.0).
2. Гострий холецистит, безкам'яний (шифр К 81.0).

В клінічній практиці використовується класифікація, що враховує морфологічні зміни у стінці жовчного міхура, характер клінічного перебігу захворювання і ускладнень.

Залежно від наявності конкрементів у жовчному міхурі:

- гострий калькульозний холецистит;
- гострий безкам'яний (акалькульозний) холецистит.

За формою запалення:

- без деструкції тканин стінки: катаральний;
- деструктивний: флегмонозний, гангренозний

За клінічним перебігом:

- неускладнений;
- ускладнений.



Ускладнення гострого холециститу:

- гостра водянка жовчного міхура;
- емпієма жовчного міхура;
- перфорація жовчного міхура;
- перивезикальний інфільтрат або абсцес;
- холедохолітіаз;
- обтураційна жовтяниця;
- гнійний холангіт;
- абсцес (абсцеси) печінки;
- біліарний сепсис;
- пілефлебіт;
- гострий гепатит;
- перитоніт - місцевий, розлитий або загальний;
- біліарний панкреатит;
- печінково-ниркова недостатність;
- внутрішні жовчні нориці: біліо-біліарні, біліарно-кишкові;
- гостра обтураційна (жовчнокам'яна) кишкова непрохідність.

Клініка гострого холециститу

Починається захворювання раптово. Хворі відзначають різкий інтенсивний колючий або ріжучий біль у правій підреберній ділянці і середньому епігастрію з іррадіацією в праве плече, ділянку шиї і нижньої щелепи. Іноді біль посилюється на вдиху. У 5-8% хворих виникає сильний переймоподібний біль в ділянці серця, лівої лопатки та лівого плеча, які іррадіюють з верхньої половини живота (симптом Боткіна, або холецисто-кардіальний синдром). Поява болю часто провокується вживанням напередодні прянощів або смаженої та жирної їжі, фізичним навантаженням. Іноді, декілька днів цьому передують відчуття важкості в надчревній ділянці.

Іншим важливим проявом є нудота та блювання, яке часто виникає на висоті приступу болю й не приносить полегшення. На початкових етапах хвороби блювання відбувається частіше шлунковим вмістом, пізніше в блювотних масах часто виявляється жовч. Іноді хворі за декілька днів до приступу відчувають гіркоту та сухість у роті і відрижку з гірким смаком.

Частину хворих може турбувати затримка газів та випорожнень, здуття живота, що частіше буває при деструктивному процесі та при розвитку перитоніту.

Температура тіла коливається в широких межах - від субфебрильної до 38-39° С (при ускладнених формах, холангіті). Характерним є втрата апетиту, загальна слабкість, зниження працездатності.

Коли холецистит ускладнився обструкцією холедоха або Фатерового сосочка, пацієнти можуть помітити пожовтіння шкіри, посвітління калових мас (ахолічний кал), потемніння сечі.

При об'єктивному обстеженні на висоті приступу болю хворі неспокійні, стогнуть. При огляді хворого можна визначити відставання в диханні правої половини грудної клітки, що пов'язано з посиленням болю на вдиху, або з розвитком реактивного плевриту. На ранніх етапах захворювання можна побачити почервоніння обличчя, пізніше, особливо при наростанні деструктивних процесів, шкіра стає блідою, покривається потом, може визначатися акроціаноз. Язик, звичайно, вкритий білими або жовтими нашаруваннями (смага), при деструктивному холециститі - сухий. При огляді живіт є дещо здутим, з чіткою локалізацією болючості та напруженням м'язів передньої черевної стінки в правому підребер'ї. У неповних пацієнтів часто вдається пропальпувати ущільнений і збільшений жовчний міхур.

Якщо виражений парез кишок, то при перкусії можна одержати високий тимпанічний звук по всьому животу.

Для гострого холециститу характерні низка симптомів, які в комплексі з іншими методами обстеженнями допомагають верифікувати діагноз.

- симптом Березнеговського - Елекера (Ehlecker) іррадіація в надпліччя та нижню щелепу;
- симптом Караванова-Спектор - зміщення пупка доверху і вправо внаслідок напруження м'язів правої половини живота;
- симптом Ортнера (Огіпег)-Грекова - болючість при постукуванні ребром долоні по правій реберній дузі;
- симптом Мерфі (Murphy) - посилення болю і обрив вдиху при глибокій пальпації в проекції жовчного міхура;
- симптом Мюссі (Mussy) - при натисканні між ніжками правого кивального м'яза виникає біль (френікус-симптом);
- симптом Боаса (Boas) - болючість при натисканні пальцем праворуч від VIII-X хребця на спині;
- симптом Захар'їна - біль при постукуванні або натисканні на ділянку проекції жовчного міхура;
- симптом Вольського - болючість, що виникає при легкому ударі ребром долоні в правому підребер'ї косо знизу вверху;
- симптом Кера (Kehr) - болючість підчас вдиху при припальпації правого підребер'я;
- точка Кера (Kehr) - розміщена в місці пересічення зовнішнього краю прямого м'яза та реберної дуги - при натисканні в ній пацієнт відчуває біль;
- симптом Ляховицького - болючість при легкому натисканні мечоподібного відростка особливо уверх. Виникає внаслідок лімфангоїту та запальної реакції лімфовузлів, що розміщені позаду мечоподібного відростка;
- симптом Маккензі (Mackenzi) - гіперестезія шкіри передньої черевної стінки при гострих запальних захворюваннях органів черевної порожнини;
- симптом Рансогофа (Ransohoff) - обмежена жовтушність пупка при жовчному перитоніті;
- симптом Рісмана (Riesman) - різке посилення болю при постукуванні в ділянці правого підребер'я; при цьому хворий затримує дихання на вдиху.

- симптом Сківського - поява болю в правому підребер'ї при перкусії ребром кисті правіше хребта на рівні ІХ—ХІ грудних хребців.

### Лабораторна діагностика гострого холециститу

#### Загальний аналіз крові

Діагностичне значення мають зміни показників білої крові. Частіше у хворих відзначається лейкоцитоз (до  $14,0 \times 10^9$ ). Гіперлейкоцитоз, свідчить про тяжкий перебіг і розвиток перитоніту. У лейкоцитарній формулі визначається нейтрофіліоз.

**Біохімічне дослідження крові** У хворих необхідно визначити рівень білірубіну (загального і прямого), активність аспартат- і аланін амінотрансфераз, лужної фосфатази, гамаглутамілтрансферази, креатиніну, сечовини, білка, глюкози, електролітів, активність амілази.

Чітких патогномонічних критеріїв гострого холециститу немає, проте комплексна оцінка результатів допомагає поставити правильний діагноз. У хворих може розвиватися гіпербілірубінемія, яка може бути пов'язана як з ускладненим перебігом жовчнокам'яної хвороби - холедохолітіазом, так і з поширенням запального інфільтрату з шийки жовчного міхура на гепатодуоденальну зв'язку. При деструктивному холециститі, особливо ускладненому жовчним перитонітом, пошкоджується паренхіма печінки внаслідок її токсичного ураження. При важкому перебігу гострого холециститу підвищується активність амінотрансфераз, лужної фосфатази, гамаглутамілтрансферази, що свідчить про холестатичні процеси.

При деструктивних формах холециститу, а також при розвитку септичних ускладнень збільшується концентрація сечовини. Підвищення рівня креатиніну свідчить про розвиток гепаторенального синдрому. Приєднання гострого біліарного панкреатиту супроводжується підвищенням активності ензимів - амілази (особливо панкреатичної), ліпази.

## Інструментальні методи обстеження

### Ультрасонографія.

Ультрасонографія є методом вибору діагностики гострого холециститу. Цей метод дозволяє візуалізувати жовчний міхур, печінку, внутрішньопечінкові та позапечінкові жовчні протоки. Визначити стан стінки міхура, кількість, розміри та розташування конкрементів. Наявність перивезикальних рідинних скупчень, абсцесів, перитоніту. Інформативність методу при діагностиці гострого холециститу і його ускладнень складає 80-90% і зростає майже до 100% при застосуванні тривимірних УС сканерів. Специфічних протипоказань до застосування цього методу немає.

До ознак гострого холециститу відносяться:

- збільшення розмірів жовчного міхура;
- потовщення стінки міхура;
- подвоєний контур (розшарування) стінки (виникає внаслідок появи ексудату між шарами стінки міхура);
- наявність блокуючого конкременту в шийці міхура.

Існують великі та малі критерії гострого холециститу:

Великі критерії:

- холелітіаз;
- симптом Мерфі (при УСГ обстеженні болючість при натисканні в проекції жовчного міхура).

Малі критерії:

- потовщення стінки міхура більше 3 мм;
- збільшення жовчного міхура в розмірах.
- перивезикальний випіт;

Окрім цих параметрів вивчають розміри конкрементів, їх кількість. Ширина загальної жовчної протоки повинна в нормі становити до 6мм (просвіт 2-5мм). При збільшенні цього показника слід думати про наявність позапечінкового холестазу, холедохолітіазу. Поширення внутрішньопечінкових жовчних ходів при нормальному розмірі загальної жовчної протоки свідчить про набряк шийки жовчного міхура або обтурацію конкрементом у місці впадіння міхурової протоки. Ця інформація є необхідною для вибору тактики лікування.

### ***Рентгенологічні методи обстеження.***

Рентгенологічне обстеження включає оглядову рентгеноскопію органів грудної клітки і черевної порожнини. Не існує патогномонічних рентгенологічних ознак гострого холециститу. Обстеження проводиться для диференціальної діагностики з виразковою хворобою, кишковою непрохідністю, панкреатитом.

При оглядовій рентгеноскопії органів грудної клітки часом виявляється ексудат у плевральній порожнині справа, іноді базальні ателектази.

Усім хворим з плановою патологією жовчного міхура слід виконувати гастродуоденоскопію. При гострому холециститі використання ендоскопії дещо обмежене внаслідок ургентності ситуації та інвазивності методу. При огляді відзначають набряк та інфільтрацію слизової оболонки антрального відділу шлунка та ДПК, іноді з крововиливами, контактну кровоточивість, ерозії.

### ***Комп'ютерна томографія.***

Останнім часом для діагностики гострого холециститу все ширше використовують комп'ютерну та магнітнорезонансну томографію. Перевага цих методів полягає у високій інформативності. При дослідженнях добре візуалізується структура стінок міхура, перивезикальний випіт, структура тканини печінки та внутрішньопечінкових жовчних шляхів, їх розміри.

### ***Лапароскопія.***

При важкості встановлення діагнозу, при сумнівах, найефективнішим методом діагностики в хірургії є діагностична лапароскопія. При підтвердженні

діагнозу можна провести операційне втручання - лапароскопічну холецистектомію.

**Ретроградна холангіопанкреатикографія** використовується для диференціальної діагностики лише при наявності ознак біліарної гіпертензії і холестазу.

Ускладнення гострого холециститу

- Водянка жовчного міхура.
- Емпієма жовчного міхура.
- Перивезикальний абсцес.
- Некроз стінки з перфорацією жовчного міхура.
- Перитоніт.
- Холедохолітіаз.
- Механічна жовтяниця, печінково-ниркова недостатність.
- Гнійний холангіт.
- Холангіогенні абсцеси печінки.
- Біліарний сепсис.
- Жовчні нориці.
- Панкреатит.
- Плеврит.
- Ателектази легень.

**Водянка жовчного міхура.** Її виникнення зумовлене obturaцією міхурової протоки конкрементом або рубцем. Міхур збільшується в розмірах, стає напруженим, його стінка стончується. Пігменти жовчі всмоктуються через

стінку міхура, а жовч, яка знаходиться в ньому, розбавляється ексудатом і стає прозорою. Характерним є постійний ниючий біль у правому підребер'ї, загальний стан хворого задовільний, температура тіла нормальна, при пальпації в правому підребер'ї визначається еластичний болючий утвір.

**Емпієма жовчного міхура** часто є наслідком водянки. Причиною патології є інфікування вмісту жовчного міхура на фоні обтурованої міхурової протоки. При цій патології весь просвіт жовчного міху заповнений гноем. Розрізняють хронічну та гостру емпієму жовчного міхура. Окрім симптомів водянки додається лейкоцитоз, підвищення температури тіла.

**Перивезикальний інфільтрат** виникає в результаті флегмонозного запалення в стінці жовчного міхура. Виникають масивні площинні зрости. В інфільтрат втягуються стінки жовчного міхура, великий чепець, черевна стінка, дванадцятипала та поперечно-ободова кишка, інші органи черевної порожнини. Клінічно характерні тупий біль, відчуття важкості в правому підребер'ї, гіпертермія до 37-38°C. Можливо пропальпувати інфільтрат, що, зазвичай є болючим і нерухомим.

**Перивезикальний абсцес** виникає первинно внаслідок нагноєння перивезикального випоту або перфорації жовчного міхура, або як абсцедування перивезикального інфільтрату. Клінічно характеризується підвищенням температури тіла до 38-40°C. Вираженою болючістю та симптомами подразнення очеревини, локалізованими в правому підребер'ї, тахікардією, лейкоцитозом  $>10 \times 10^9$ , зсувом формули в сторону появи незрілих форм.

**Перфоративний холецистит** виникає як ускладнення флегмонозного або гангренозного холециститу.

Клінічна картина перфорації жовчного міхура залежить від фази розвитку запального процесу в міхурі, терміну від початку захворювання, морфологічних змін в жовчному міхурі і швидкості формування спайкового бар'єру та інфільтрату навколо жовчного міхура, а також віку пацієнта, наявності вагітності в жінки тощо. Перфорація жовчного міхура виникає частіше на фоні виражених клінічних ознак холециститу: виникає посилення болю в правому підребер'ї або



по всьому животі; різко погіршується загальний стан хворого, часом аж до колапсу; риси обличчя загострюються; шкірні покриви стають жовто-сірими; температура тіла підвищується, ЧСС збільшується, пульс стає меншого напруження і наповнення. Зміни при огляді передньої черевної стінки є непостійними і залежать від умов, в яких наступила перфорація. Посилюється і поширюється зона напруження м'язів. Живіт піддутий і різко болючий при пальпації в усіх відділах, але найбільше - в правому підребер'ї. Перистальтика ослаблена. Різко позитивний симптом Щоткіна-Блюмберга вказує на перфорацію у вільну черевну порожнину і розвиток розлитого перитоніту.

Якщо перфорація настає в умовах сформованого навколومیхурового інфільтрату, то виникає клінічна картина **обмеженого перитоніту, підпечінкового або піддіафрагмального абсцесу**. Посилюється біль у правому підребер'ї з іррадіацією в праве надпліччя, лопатку, шию. Хворого турбує лихоманка, потіння, особливо вночі. Розвиваються ознаки загальної інтоксикації, нудота, блювання. Пальпаторно під печінкою визначається болючий інфільтрат. Дихальні екскурсії легень обмежені.

**Холедохолітіаз** виникає внаслідок міграції жовчних каменів із міхура, де вони утворилися, у загальну жовчну протоку. Характеризується болем у правому підребер'ї, що слабо піддається дії нестероїдних протизапальних препаратів, механічною жовтяницею з підвищенням рівня білірубіну за рахунок прямої фракції, амінотрансфераз, лужної фосфатази. При ультрасонографії відзначається поширення внутрішньопечінкових та позапечінкових жовчних проток, наявність конкрементів в холедосі.

При комп'ютерній або магнітно-резонансній томографії відзначається поширення жовчних проток, добре візуалізується блокуючий конкремент. Лікування полягає у видаленні конкрементів з подальшою холецистектомією.

**Жовчні нориці.** Якщо до запально зміненої стінки жовчного міхура інтимно припаюється тонка або товста кишка, шлунок і просвіти їх з'єднуються, то вміст і конкременти із міхура поступають в їх просвіт, утворюючи холецистоінтестинальну або холецистошлункову норицю. Перфорація жовчного

міхура в інфільтрат, зв'язаний з передньою черевною стінкою, може призвести до утворення зовнішньої нориці. Перфорація у загальну жовчну протоку з міграцією конкремента у її супрадуоденальну частину (синдром Міріцці), призводить до обтураційної жовтяниці.

Жовчні нориці поділяють на:

- Зовнішні
- Внутрішні
- Білідигестивні (66-90% жовчних нориць)
  - Білідигестивні (70-80%)
  - Холедоходигестивні
- Біліо-біліарні
- Судиннобіліарні
- Біліобронхіальні

Лікування при виникненні нориць - операційне: холецистектомія доповнюється висіченням норицевого ходу, ушиванням дефекту стінки порожнистого органу. Операційне втручання завершується зовнішнім або внутрішнім дренажуванням жовчних проток.

*Холангіт* неспецифічне запальне захворювання загальної жовчної протоки. Характеризується наявністю запального процесу в позапечінкових жовчних протоках. Найчастіше викликається *E. Coli*. Необхідною умовою є інфікування жовчі, та порушення її пасажу, що може бути обумовлено наступними причинами:

- Холедохолітиаз (в тому числі мікрохоледохолітиаз);
- Стриктурна холедоха (в тому числі і після інтраопераційного пошкодження);
- Стеноз папіли;
- Тривалий виражений дуоденостаз;
- Гострий панкреатит.

Клінічна картина характеризується тріадою Шарко (Charcot) - біль у правому підребер'ї, періодична механічна жовтяниця, підвищення температури тіла з лихоманкою. Захворювання починається гостро, з болю в правому

підребер'ї. Після цього підвищується температура тіла до 39-40 С, виникає механічна жовтяниця, свербіж шкіри. При важкому перебігу холангіту, виникненні біліарного сепсису є характерна пентада Рейнольдса (Reynolds) - до наведених клінічних симптомів додається артеріальна гіпотензія (шок) та різного ступеня порушення свідомості. При глибокій пальпації відзначається помірна ригідність м'язів у правому підребер'ї, збільшена печінка із заокругленим краєм. При обстеженні відзначається лейкоцитоз зі зсувом формули вліво, значно збільшений лейкоцитарний індекс інтоксикації. У крові збільшується рівень загального, в основному прямого білірубіну, активність амінотрансфераз, лужної фосфатази, гамаглутамілтрансферази.

При ультрасонографії відзначається потовщення стінки жовчного протока, „завуальований“ його просвіт. Жовчний протік поширений, часто в ньому візуалізують конкременти.

**Холангіогенні абсцеси печінки** виникають внаслідок тривалого та важкого перебігу холангіту. Клінічна картина схожа на клініку холангіту, проте при УСГ дослідженні знаходять збільшення печінки, неоднорідність її структури та різних розмірів ехонегативні тіні, що з часом зливаються, збільшуються і утворюють більші і чіткіші абсцеси. Характерним є наявність рідинного вмісту; іноді частину порожнини абсцесу займає повітря. Стінка абсцесу потовщена, набрякла. При комп'ютерній та магнітно-резонансній томографії чітко візуалізуються неоднорідні структури в печінці, кровопостачання яких зменшене. Визначається кількість, локалізація, товщина не пораженої паренхіми печінки, відношення до жовчних протоків, та кровоносних судин.

### Позапечінкові ускладнення гострого холециститу:

I. Легеневі: Плеврит. Пневмонія. Ателектази.	II. Кардіоваскулярні: 1. Шок. 2. Тахікардія, аритмія. 3. Гіпотензія. 4. Позасудинна секвестрація рідини.
III. Ниркові:  Олігурія. Азотемія.	IV. Гематологічні та геморагічні:  Кровотечі з стресових ерозій і виразок. Тромбоемболії судин.

### *Диференційна діагностика гострого холециститу*

Діагноз	Діагностичні процедури
Перфораційна виразка шлунка або дванадцятипалої кишки	Рентгеноскопія органів черевної порожнини
Гострий панкреатит	Ультрасонографія, зміни характерні для гострого панкреатиту, рівень амілази (особливо панкреатичної), ліпази.
Тромбоз мезентерійних судин	Анамнез (біль після приймання їжі), доплерографія, ангіографія.
Аневризма черевної аорти	Ультрасонографія з доплерографією, комп'ютерна томографія
Гостра кишкова непрохідність	Рентгеноскопія органів черевної порожнини
Гострий апендицит	Анамнез, фізикальне обстеження, лабораторні дослідження, ультрасонографія
Лівобічна ниркова коліка	Ультрасонографія, урографія, аналіз сечі
Інфаркт міокарда	Анамнез, ЕКГ, тропонін
Плеврит	Фізикальне обстеження, рентгенографія

### *Консервативна терапія гострого холециститу*

Консервативне лікування складається з комплексу заходів, які впливають на різні ланки захворювання. Лікування починати слід невідкладно, ще на до госпітального етапі. Пацієнт повинен бути негайно госпіталізованим в хірургічне відділення. Режим повинен бути ліжковий; до вирішення

необхідності операції заборонено вживання їжі і рідини. При наявності ознак перитоніту консервативна терапія проводиться з метою передопераційного приготування. Для покращення відтоку жовчі вводять **спазмолітичні** препарати: но- шпа 2,0, папаверин 2%-2,0 (в/в, в/м), платифілін 0,2%-1,0, гіосцин 0,05%-1,0, метацин 0,1%-1,0, атропін 0,1%-1,0 підшкірно. Останні препарати зменшують також секрецію залоз слизової оболонки, підшлункової залози.

**Боротьба з болем.** Для боротьби з болем широко використовують ненаркотичні аналгетики (аналгін - метамізол - 50% - 2,0мл, кеторолак, диклофенак, дексокетопрофен), а також препарати комбінованої спазмолітичної та аналгетичної дії: баралгін, максиган, спазган, спазмалгон тощо. Введення цих засобів поєднують з антигістамінними препаратами: 1% дімедрол, 2,5% діпразин, 1-2% супрастин тощо, які потенціюють дію аналгетиків та мають певний седативний ефект. Наркотичні аналгетики призначати не бажано внаслідок їх спазмувальної дії на сфінктер Одді. Однак, при необхідності - інтенсивний біль, що не знімається звичайними аналгетиками, - їх введення поєднують зі спазмолітиками.

**Антибактеріальну терапію** проводять з моменту встановлення діагнозу. Необхідним критерієм вибору антибіотика є висока концентрація його в жовчі. Призначають цефалоспорини III покоління (цефоперазон, цефтазидим, цефуроксим), фторхінолони II покоління у поєднанні з нітроїмідазолами. Також рекомендовано використовувати комбіновані препарати.

**Інфузії** з метою дезінтоксикації і корекції водно-електролітного балансу повинні становити 1,5-2 л на добу (при відсутності протипоказань з боку серцево-судинної системи); призначають полійонні розчини, глюкозу. При нестабільній гемодинаміці застосовуються препарати гідроксиетилкрохмалю. При наявності механічної жовтяниці об'єм інфузій повинен збільшуватись, вводять **сечогінні** препарати (фуросемід) та **гепатопротектори**: ліпоєва кислота 2%-2,0 в/в, ліпамід, есенціале, антиоксиданти (тіотріазолін) та ін.

H<sub>2</sub>-блокатори й антацидні препарати показані у випадках небезпеки розвитку гострих стресових виразок.

## ГОСТРА ПЕЧІНКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ

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, німесулід, 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, асцит, 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 дезинтоксикаційної 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, фенілаланіну, триптофану) внаслідок порушення їх дезамінування; паралельно знижується вміст амінокислот з розгалуженим ланцюгом (валіну, 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 поведження.

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 променевоzap'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 тонусу ↓

**Лабораторно – інструментальні зміни.** Укряй важливі для діагностики біохімічні ознаки гіперазотемії: підвищення в крові рівня аміаку (у 90 % випадків) і ароматичних амінокислот. У крові може різко підвищуватись вміст трансaminaз. 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. 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.

**Лікування ГПН** проводиться виключно в умовах відділень інтенсивної терапії і 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.

I. 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 кисломолочної 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-аспарат (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 гіпераммоніемії: 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-аргініну-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  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -атфазу, 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-аргінін - 28,9 г/л; L-яблучна кислота - 14,7 г/л; сорбітол - 50,0 г/л;  $\text{Na}^+$  - 37,0 ммоль/л;  $\text{K}^+$  - 40,0 ммоль/л;  $\text{Cl}^-$  - 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 фосфоліпіди.

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 самостійно, 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 — балоноподібне 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 кишкової 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 кишкової 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 Більтрот-2 в анамнезі)
- Ниркова коліка
- Пневмонія (нижньодольова)
- Плеврит
- Ішемічна хвороба серця (гострий інфаркт міокарда, стенокардія)

У всіх випадках, коли діагноз гострої кишкової непрохідності встановлений або передбачається, хворий повинен бути негайно госпіталізований у хірургічний стаціонар. Транспортування необхідно проводити 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 гідрохлориду внутрішньом'язево).

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

*Примітка.* Не знеболювати!

На сьогоднішній день прийнята активна тактика лікування гострої кишкової непрохідності.

Всі хворі з встановленим 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** складаються з:

- 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, оскільки 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 реополіглюкін з компламіном і тренталом. Критерієм адекватного об'єму інфузійної терапії є нормалізація об'єму циркулюючої крові, показників гематокриту, 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 брижесечних судин та інш.), що вимагають термінового хірургічного втручання.

Паралітична кишкова непрохідність підлягає консервативному лікуванню з застосуванням двосторонніх поперекових блокад 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 пітіуїтрина.

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.

## **ІШЕМІЧНА ХВОРОБА КИШЕЧНИКА**

*Ішемічна хвороба кишечника* - захворювання, пов'язане з недостатністю кровообігу в судинах, що постачають кров'ю кишечник (чревної артерії, верхньої та нижньої брижових (мезентеріальних) артерій). Ішемічні порушення можуть бути гострими і хронічними, вражати окремі ділянки або цілий кишечник.

Гострі порушення кишкового кровообігу частіше з'являються у хворих з гострою серцево-судинною недостатністю та можуть призводити до порушень мікроциркуляції в будь-якому відділі кишечника.

Хронічна ішемія кишечника з'являється при здавленні судинного стовбура зовні або під впливом часткової закупорки просвіту судини. Недостатність кровообігу проявляється періодичними нападами кишкових кольок.

***А. За глибиною патологічного процесу розрізняють дві клінічні форми дисфункції кишечника:***

**1. Проксимальна дисфункція тонкої кишки:**

- ішемічна функціональна ентеропатія (посилена моторика, порушення абсорбції та метеоризм);
- ішемічний ентерит (клініка ентериту, виразкові ураження слизової оболонки, набряк, кровотечі);
- тимчасова ішемія тонкої кишки, формування стриктур або виникнення мезентеріального інфаркту.

**2. Дистальна дисфункція товстої кишки:**

- ішемічна функціональна колонопатія (метеоризм, закрепи, «овечий кал»);
- ішемічний коліт (клініка коліту, виразкування слизової оболонки, набряк, кровотечі);
- ішемічні стриктури кишки, гангрена товстої кишки.

**Примітка. Зверніть увагу! Двом клінічним формам відповідає глибина ураження кишкової стінки:**

1. Ішемія тільки слизової оболонки призводить до розвитку ентериту, коліту.
2. Ішемія слизової оболонки та м'язового шару призводить до фіброзу, рубцювання та формування стриктур кишечника.
3. Трансмуральна ішемія призводить до інфаркту, гангрені та перфорації кишки.

**Б. Стадіями:**

**I** – стадія компенсації:

**IA** – компенсоване ураження артерій, при якому відсутні порушення кровотоку в спокої і після прийому їжі; симптоми відсутні, випадково виявляються тільки за показниками доплерографічного дослідження у вигляді локальних змін гемодинаміки.

**IB** – стадія мікросимптоматики. Спостерігається періодичний больовий синдром на фоні прийому збільшеного об'єму їжі, нерізкі та непостійні розлади функцій кишок унаслідок функціонального перевантаження (розвиваються локальні гемодинамічні порушення з тенденцією до компенсації розладів травлення і функціонування колатерального кровообігу).

**II** – стадія субкомпенсації. Нечасті абдомінальні больові напади на висоті травлення (незалежно від об'єму їжі) незначної інтенсивності, розлади функції кишок. При доплерографії встановлюють місцеві гемодинамічні зміни з різними типами ураження судин. При споживанні значної кількості їжі чи за використання спеціальних провокаційних проб кишечна гіперемія може бути відсутня або набувати парадоксального характеру.

**III** – стадія декомпенсації. При доплерографічній діагностиці визначаються різноманітні ураження судин черевної порожнини з розвитком локальних та системних гемодинамічних порушень при значному зниженні рівня функціональної та колатеральної компенсації. Часті напади абдомінального болю на висоті травлення (незалежно від об'єму їжі) середньої інтенсивності, розлади функції кишок, можливе зменшення маси тіла до 10%.

**IV** – стадія виразково-некротичних змін органів травлення. При доплерографічній діагностиці визначаються різноманітні типи ураження судин черевної порожнини з розвитком локальних та системних гемодинамічних змін за відсутності функціональної та колатеральної компенсації. Часті тривалі ангінозні напади вираженої інтенсивності, які можуть виникати без прийому їжі, розлади функції кишок, зменшення маси тіла більш ніж на 10%.

***V. Функціональними класами (ФК):***



**I ФК** – виражена клінічна симптоматика відсутня, при доплерографії порушення кровотоку в спокої відсутні і виявляються тільки після навантажувальної проби.

**II ФК** – наявність ознак розладів кровообігу у спокої та посилення їх на фоні функціонального навантаження, виражена клінічна симптоматика (больовий і диспепсичний синдроми, дисфункція кишечника, інші прояви вісцеропатій).

**III ФК** – виражені циркуляторні розлади в спокої, постійний больовий синдром, органічні зміни органів травлення.

**IV ФК** – деструктивні зміни органів травлення.

#### **Г. Ускладненнями:**

*а) на рівні кишечника:*

- інфаркт кишечника;
- гангрена кишечника;
- гостра кишкова непрохідність;
- ішемічний стеноз кишечника;
- ішемічна стриктура кишечника;
- гостра кишкова кровотеча;
- ішемічні виразки товстої та тонкої кишок;
- перфорація;

*б) позакишковими:*

- шлункова кровотеча, перфорація;
- цироз печінки, печінковоклітинна недостатність, портальна гіпертензія, печінкова кома;
- панкреатична недостатність, цукровий діабет, панкреонекроз.

#### **Класифікація**

##### **Гостра недостатність кровообігу мезентеріальні артерії:**

- неокклюзійна (не пов'язана із закупоркою судини) недостатність кровообігу;

- емболія, тромбоз артерії;

- недостатність кровообігу сегмента тонкого кишечника.

## *Клініка*

Гострі порушення кровообігу в мезентеріальних артеріях є найбільш поширеною причиною ішемії кишечника. Серед них розрізняють:

- оклюзійні порушення (пов'язані з закупоркою судин) - емболії, тромбози, проростання судин пухлинами, закриття просвіту судин атеросклеротичними бляшками та інші;
- неокклюзійні порушення, що з'являються при неповній закупорці судин, спазмі судин і звуженні їх просвіту.

Найчастіше закупорка артерій кишечника є наслідком атеросклерозу, інфаркту міокарда, гіпертонічної хвороби, ревматичних пороків серця. Клінічна картина закупорки артерій кишечника не залежить від місця розміщення тромбу. У будь-яких ситуаціях буде спостерігатися приступ найсильнішого болю у кишечнику. Біль спастична, інтенсивність її не вдається знизити ні анальгетиками, ні наркотичними засобами. Зменшення болю відбувається по мірі розвитку інфаркту кишечника.

Характерною ознакою закупорки артерій є блювота. Блювотні маси містять домішки крові (кольору кавової гущі) і мають неприємний гнилий запах. Часто з'являються позиви до дефекації, при наявності калових мас – стул рідкий, також з домішкою крові. Загальний стан швидко і прогресивно погіршується. Хворі неспокійні, часто відчувають страх. При об'єктивному вивченні спостерігається частий пульс при відносно низькому тиску. Язик сухий з брудно-сірим нальотом. З'являються скарги на спрагу.

При тромбозі ворітної вени до вираженого болю і блювоти з домішкою крові приєднуються симптоми портальної гіпертензії (розширення венозних судин стравоходу, черевної стінки, гемороїдальних вен; поява рідини в черевній порожнині). Можливий розвиток печінкової недостатності та поява жовтяниці.

Локалізація болю та види дисфункції кишечника в основному залежать від рівня атеросклеротичної обструкції судин черевної порожнини. Для ураження черевного стовбура(ЧС) найбільш характерний сильний судомний біль в епігастрії; для процесу у верхній брижовій артерії – тупий, ниючий біль у

мезогастрії з ірадіацією по всьому животу; для ураження а. mesenterica inferior типовим є ниючий біль у лівій клубовій ділянці.

При звуженні черевного стовбура, ВМА нерідко вислуховується систолічний шум у точці на передній черевній стінці, на межі між верхньою та середньою третиною лінії, що з'єднує мечоподібний відросток із пупком. Від кардіальних шумів він відрізняється тим, що в напрямку до серця втрачає інтенсивність, від аортальних – тим, що не проводиться на спину. Слід відмітити, що у деяких хворих з ураженням вісцеральних артерій цей шум може бути відсутнім. Проте його наявність свідчить про ураження вісцеральних гілок, а відсутність – про можливість повної оклюзії.

#### ***Діагностичний пошук за підозри на ішемічну хворобу кишечника:***

1. Анамнестичні дані (наявність ознак ураження серцево-судинної системи – ІХС, інфаркту міокарда, артеріальної гіпертензії, порушення ритму серця, церебрального атеросклерозу) (чутливість методу – 75%).

2. Клінічна картина (основні клінічні ознаки: вісцералгія, дисфункція кишечника).

3. Фізикальні дані: пальпація та аускультация черевної аорти (наявність систолічного шуму за вказаним епіцентром) (чутливість методу – 50-65%).

4. Допплерографічна діагностика непарних гілок черевної аорти (чутливість методу – до 85%).

5. Магнітно-резонансна томографія (чутливість методу – 78-82%).

6. Ангіографія черевної аорти та її непарних вісцеральних гілок (чутливість методу – 90-98%).

#### ***Діагностичні критерії ішемічної хвороби кишечника:***

1. Багаторазові обстеження хворих у різноманітних за профілем відділеннях та безрезультатність проведеного лікування.

2. Зв'язок абдомінального симптомокомплексу з прийомом їжі; збіг інтенсивності та тривалості больового синдрому з функціональною активністю органів травлення; зникнення або зменшення болю після прийому судинорозширювальних ЛЗ (нітрогліцерину).

3. Наявність систолічного шуму в епігастральній ділянці на проекції ЧС та ВМА.

4. Прояви синдрому ентеральної недостатності: порушення всмоктування Д-ксилози, відсутній або зменшений приріст глікемії після навантаження лактозою.

5. Виявлення атрофічно-склеротичних змін слизової оболонки кишечника при гастродуоденоскопії, колонофіброскопії з аспіраційною біопсією.

6. Наявність гемодинамічно значущого стенозу гілок ВМА, НМА, ЧС при проведенні комп'ютерної томографії, рентгеноконтрастної ангіографії, кольорової доплерівської ультрасонографії.

Труднощі діагностики зумовлені також тим, що симптоми, притаманні абдомінальній ішемії, подібні до проявів різних захворювань органів травлення. Окрім того, добре відомим є прагнення лікарів в усіх випадках діагностувати гастроентерологічну патологію, забуваючи про можливість судинних уражень. Діагностику також ускладнює недоступність у повсякденній клінічній практиці не пов'язаних із хірургічними маніпуляціями методів розпізнавання розладів вісцерального кровообігу.

Діагноз ІХК встановлюють методом виключення інших захворювань кишечника. Під час діагностики захворювання треба також враховувати настання клінічного ефекту від антиангінальних засобів.

ІХК найчастіше доводиться диференціювати від гострої непрохідності кишечника. У цьому випадку необхідне термінове рентгенологічне дослідження. У пацієнтів похилого віку іноді досить важко диференціювати ІХК від гострого апендициту, виразки шлунка й дванадцятипалої кишки. За наявності всіх вищезгаданих станів рекомендується оперативне втручання, тому в сумнівних випадках необхідно зробити лапаротомію. У деяких випадках патологію диференціюють від гострого панкреатиту, гострого холециститу, неспецифічного виразкового коліту й хвороби Крона.

Слід зазначити, що за наявності абдомінального больового синдрому не тільки у пацієнтів похилого віку, а й у молодих необхідно пам'ятати про загрозу виникнення ІХК, своєчасно верифікувати цей діагноз та надати адекватну

медичну допомогу; а під час виникнення ускладнення провести термінове хірургічне втручання.

### ***Ускладнення***

Наслідками гострої недостатності кровообігу кишечника є некроз стінки кишки і розвиток перитоніту. При розвитку перитоніту відбувається нове посилення болю, біль різко зростає при рухах, кашлі, пальпації живота. Хворі бліді, часто з землистим відтінком шкіри, губи синюшні, риси обличчя загострюються.

Тромбоемболія дрібних судин кишечника призводить до виразок і кишкових кровотеч. Результатом тромбозу печінкових вен стає прогресуюче погіршення функції печінки і розвиток печінкової коми.

### ***Принципи лікування***

Загальний принцип лікування хворих з гострою ішемією кишечника полягає у невідкладній госпіталізації та проведенні екстреної операції. Консервативне лікування використовується лише як початкове або як доповнення до хірургічного. Використовуються знеболюючі, антибактеріальні засоби, спазмолітики, препарати, що перешкоджають утворенню тромбів. Відсутність своєчасного лікування гострої ішемії може призвести до масивного кишковому кровотечі та загибелі хворого.

Доцільним є призначення судинорозширювальних препаратів (зокрема, нітропрепаратів, інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту, антагоністів кальцію, блокаторів рецепторів ангіотензину). Для усунення больового синдрому використовують нітрати з короткочасною дією, а саме нітрогліцерин сублінгвально, міотропні спазмолітики (папаверин, дротаверин тощо).

При ішемічному ураженні органів травлення ні β-адреноблокатори, ні діуретики не можуть бути рекомендованими. За умов ІХК передусім розвиваються атрофічно-дегенеративні зміни слизової оболонки травного каналу, послаблюється функція мікроциркуляторного русла органів травлення, а β-адреноблокатори можуть призвести до погіршення їх кровопостачання через

пряму вазоконстрикторну дію, збільшення секреторної та моторної активності шлунково-кишкового тракту, а також зниження серцевого викиду, зумовлюючи розлади мікроциркуляції в стінці кишечника та інших органів травлення. Діуретики теж призводять до зниження серцевого викиду, зменшення об'єму циркулюючої крові та порушення її реологічних властивостей, що може перевести абдомінальний кровотік у режим «тромбоеMBOLIЧНОЇ ГОТОВНОСТІ». Тому замість  $\beta$ -адреноблокаторів гідне місце у лікуванні таких пацієнтів посіли блокатори повільних кальцієвих каналів: вони не володіють вазоконстрикторною дією та не викликають порушення реологічних властивостей крові.

Одним із найбільш тяжких ускладнень ІХК є тромбоз ЧС і мезентеріальних артерій з розвитком гангрени кишечника, панкреонекрозу тощо. Для запобігання йому в усіх хворих необхідно використовувати антиагреганти, а при виникненні «черевної жаби» додавати до них антикоагулянти прямої дії (нефракціонований гепарин та низькомолекулярні гепарини).

Зважаючи на те, що ІХС, церебральний атеросклероз, атеросклероз судин нижніх кінцівок у 75,5% випадків поєднуються з мезентеріальним атеросклерозом, таким хворим обов'язково призначають препарати для профілактики тромбоеMBOLIЧНИХ ускладнень тієї чи іншої локалізації. Класичною рекомендацією з позиції впливу на фактори прогнозу в таких пацієнтів є застосування антиагрегантів, антикоагулянтів чи їх поєднання, зокрема ацетилсаліцилової кислоти, тієнопіридинів (клопідогрель, тиклопідин), блокаторів П<sub>2</sub>/П<sub>3</sub>-рецепторів тромбоцитів (абциксимаб, тирофібан та ептіфібатид), нефракціонованого гепарину та низькомолекулярних гепаринів.

## НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ ПРОНОСАХ

**Пронос** (діарея) – збільшення добової частоти дефекацій (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.

**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 повинні забезпечити максимальне механічне, хімічне та термічне щадіння кишок у гострій 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, нітроксолін 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 тяжкого 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 спостерігається 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). 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 нітрофурани (ніфуроксазид, фурадонін, фуразолідон по 0,1 г 3-4 рази на добу протягом 5-7 днів).

Як антимікробний 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 відповідно до стандартних схем лікування.

## НИРКОВА КОЛЬКА

Традиційно в медицині колькою називають гострий напад болісних переймоподібних болей (печінкова колька, кишкова колька), викликаних спазмами гладком'язової мускулатури.

**Ниркова колька** - симптомокомплекс, виникає при гострому (раптовому) порушенні відтоку сечі з нирки, що призводить до розвитку чашково-мискової гіпертензії, рефлекторного спазму артеріальних ниркових судин, венозного стазу і набряку паренхіми, її гіпоксії і перерозтягнення фіброзної капсули.

Ниркова колька - найбільш часто зустрічаєма патологія сечовивідних шляхів. Поширеність даного синдрому пов'язана з епідеміологією сечокам'яної хвороби, оскільки найбільш часто закупорку верхніх сечовивідних шляхів викликають конкременти (камені).

Це серйозна патологія, що вимагає екстреної медичної допомоги та госпіталізації, оскільки при несприятливому перебігу можливий розвиток важких ускладнень.

Найчастіше обструкції верхніх сечових шляхів обумовлені наявністю каменю (конкременту) у сечоводі. Оклюзія сечоводу може також наступити при стриктурах, перегибах і перекруті сечоводу, при obturaції його просвіту згустком крові, слизу або гною, казеозних мас (при туберкульозі нирки), які відторглись від некротизованого сосочка. Ниркова колька є синдромом, який лише свідчить про залучення в патологічний процес нирки або сечоводу.

### ***Причини ниркової коліки:***

- 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 урогематомою);
- гінекологічні захворювання;
- захворювання заочеревинного простору (ретроперитонеальний фіброз та ін.)

Як правило, діагноз в таких випадках не викликає особливих труднощів, оскільки ниркова колька розвивається на тлі яскраво вираженої картини основного захворювання. Однак при постановці діагнозу СКХ слід виключити вище перелічені захворювання (лабораторні дослідження крові та сечі, УЗД і т.ін.). У сумнівних випадках необхідна консультація фтизіатра, онколога або гінеколога. Окремо слід виділити таку патологію, як блукаюча (опущена) нирка. У таких випадках напади ниркової коліки викликані перегином сечоводу, і мають певні особливості: як правило, вони виникають після тряскої їзди, тривалої ходьби, фізичного навантаження і т.п. Біль посилюється у вертикальному положенні і стихає в положенні лежачи.

### ***Клінічні ознаки і симптоми.***

Для ниркової коліки характерна раптова поява інтенсивних болів в поперековій області, нерідко вночі, під час сну, іноді після фізичного навантаження, тривалої ходьби, тряскої їзди, прийому великої кількості рідини або сечогінних препаратів. Зазвичай біль виникає в костовертебральному кутку і іррадіює в підребір'я, по ходу сечоводу в статеві органи, по внутрішній поверхні стегна. Рідше біль починається по ходу сечоводу, а потім поширюється на область попереку з відповідної сторони і іррадіює в яечко або великі статеві губи. Можлива атипична іррадіація болі (в плече, лопатку, в ділянку пупка), що

пояснюється широкими нервовими зв'язками ниркового нервового сплетення. Часто спостерігаються парадоксальні болі в області здорової нирки внаслідок рено-ренального рефлюксу. У деяких пацієнтів превалюють больові відчуття в місці іррадіації.

Характерна неспокійна поведінка у хворих, які стогнуть, метушаться і приймають самі неймовірні пози, так як не можуть знайти положення, в якому б інтенсивність болю зменшилась. З'являються блідість, холодний піт. Іноді підвищується артеріальний тиск. Дизуричні явища досить часто (але не завжди) супроводжують напад ниркової коліки. Дизурія проявляється прискореним, болючим сечовипусканням: чим ближче до сечового міхура локалізується камінь, тим різкіше дизурія.

Нерідко ниркову кольку супроводжують нудота, багаторазове блювання, затримка випорожнень і газів, здуття живота (гастроінтестинальний синдром), що ускладнює діагноз.

При бімануальній пальпації виявляється різка болючість в ділянці нирки, резистентність м'язів на стороні захворювання. У ряді випадків при нирковій коліці спостерігається підвищення температури, озноб, лейкоцитоз за відсутності інших ознак сечової інфекції та гострого пієлонефриту.

### ***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 тряскою 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 шлунка або дванадцятипалої кишки , кишкової непрохідності і т. п.);
- позитивний симптом поколювання попереку з боку болю .

Приводять експрес - діагностику мікрогематурії (при кольці більше 10 еритроцитів в полі зору) .

***Лабораторна діагностика***

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

***Інструментальні обстеження***

Для уточнення причини ниркової коліки виконують :

- УЗД нирок і сечових шляхів ;
- трансректальне і трансвагинальне УЗД ;
- рентгенологічні дослідження;
- радіонуклідні дослідження .

**Постановка діагнозу «ниркова колька» вимагає від сімейного лікаря відповіді на наступні питання:**

- Чи присутні в анамнезі сечокам'яна хвороба, інші захворювання нирок (необхідно уточнити можливу причину ниркової коліки)?
- Які умови виникнення болю (коліка нерідко виникає після фізичної напруги, тряскої їзди, тривалої ходьби)?
- Які характер і локалізація болю (характерна гостра інтенсивна біль у попереку, в тій чи іншій половині живота)?
- Яка іррадіація болю (при оклюзії конкрементом можлива іррадіація болю в попереку і підребер'ї, при оклюзії на рівні межі верхньої та середньої

третини сечоводу - в нижні відділи живота, при більш низькому розташуванні каменю - в пахову ділянку, внутрішню поверхню стегна, геніталії)?

- Чи є положення, в якому біль полегшується (при нирковій коліці пацієнти шукають такий стан, але не можуть його знайти)?
- Чи має місце розлад сечовипускання (нерідко супроводжує ниркові кольки)?

### *Диференціальна діагностика*

#### **Загальні правила**

Найбільш часто ниркову кольку доводиться диференціювати з наступними захворюваннями:

- гострі черевні катастрофи (гострий апендицит, гострий холецистит, гострий панкреатит, проривна виразка шлунка, гостра непрохідність кишечника);
- гостра гінекологічна патологія у жінок;
- ураження нижніх сечовивідних шляхів (цистит, у чоловіків - простатит і уретрит);
- аневризма аорти;
- неврологічна патологія (грижа міжхребцевого диска, напад радикуліту, міжреберна невралгія).

При різних рівнях обструкції доводиться проводити диференціальну діагностику з різними захворюваннями.

Так, при обструкції в лоханці нирки і верхній ділянці сечоводів ниркова колька нерідко протікає з симптомами, характерними для гострих хірургічних захворювань черевної порожнини (біль в ділянці живота, нудота, блювання, підвищення температури тіла).

При розташуванні обструкції в сечоводах, особливо в середній їх частині і нижче, нерідко відбувається іррадіація больового синдрому в статеві органи, так що необхідна диференціальна діагностика з гострими захворюваннями органів малого тазу.



Якщо ж конкременти розташовуються в самому нижньому сегменті сечоводів, клінічна картина доповнюється ознаками дизурії (часте болюче сечовипускання, біль в сечівнику, імперативні позиви до сечовипускання), так що слід виключити цистит, а у чоловіків також простатит і уретрит. Тому при диференціальній діагностиці слід ретельно збирати анамнез, звертати увагу на поведінку хворого і своєчасно проводити додаткові дослідження.

### ***Диференціальна діагностика правобічної ниркової коліки***

#### **Приступ ниркової кольки і гострого апендициту**

Правосторонню ниркову кольку слід в першу чергу відрізнити від нападу гострого апендициту, оскільки початкова клінічна картина багато в чому схожа. В обох випадках напад виникає раптово, на тлі повного благополуччя. Крім того, при розташуванні конкременту в правому сечоводі, біль при нирковій коліці може локалізуватися в правій клубовій ділянці - так само, як і при гострому апендициті. Однак у випадку гострого апендициту біль полегшується в положенні лежачи на хворому боці, і посилюється при ходьбі, так що пацієнти пересуваються з характерним нахилом вперед і в уражену сторону. Також слід врахувати, що больовий синдром при гострому апендициті локалізований, а в разі ниркової кольки біль іррадіює вниз в стегно, в пахову зв'язку і в ділянку зовнішніх статевих органів.

#### **Ниркова і печінкова (жовчна) коліка**

Біль при печінковій (жовчній) коліці може віддавати в праву поперекову область. Крім того, характер больового синдрому дещо нагадує ниркову кольку (надзвичайно сильний біль, що супроводжується блювотою, що не приносить полегшення). Так само, як і у випадку ниркової коліки, хворі з печінковою колькою не знаходять собі місця у палаті, оскільки інтенсивність больового синдрому не залежить від положення тіла, а загальний стан пацієнтів відносно задовільний.

Однак для нападу печінкової коліки характерний зв'язок з прийомом жирної або смаженої їжі (як правило, напад настає через дві-три години після

погрішностей в дієті). Крім того, біль при печінковій коліці іррадіює вгору - під праву лопатку, в праву ключицю, а при нирковій коліці - вниз.

### **Ниркова колька і гостра кишкова непрохідність**

Досить часто доводиться проводити диференційну діагностику ниркової коліки і гострої непрохідності кишечника (заворот кишок). Гостра непрохідність кишечника також на початку розвитку патології характеризується несподіваною появою переймоподібних болів і блюванням, що не приносить полегшення. Крім того, в першу фазу розвитку гострої кишкової непрохідності хворі поведуться так само, як і при нирковій коліці, оскільки біль сильна, не залежить від положення тіла, а загальний стан ще відносно задовільний. Однак для завороту кишок характерна виснажлива багаторазова блювота, у той час як при нирковій коліці блювота, як правило, одноразова. Встановити діагноз допоможе вислуховування живота (для початкової фази гострої кишкової непрохідності характерні інтенсивні кишкові шуми), а також аналіз сечі, що визначає гематурию у разі ниркової коліки.

### ***Диференціальна діагностика атипової ниркової коліки і черевних катастроф (гострого панкреатиту, прориву виразки шлунка, гострого холециститу)***

Слід врахувати, що ниркова колька у 25% випадків протікає з атиповою іррадіацією, так що біль може поширюватися по всьому животу, віддаючи в підребер'я, і навіть у підключичні ділянки. Крім того, гострий напад ниркової коліки нерідко супроводжується симптомами місцевого перитоніту на стороні ураження, такими як різка болючість черевної стінки і відсутність кишкових шумів при прослуховуванні живота. Тому буває складно провести диференціальну діагностику з черевними катастрофами, такими як гострий панкреатит, прорив виразки шлунка, гострий холецистит. У таких випадках звертають увагу на поведінку хворого. При "гострому животі" пацієнти, як правило, в силу свого важкого стану, знаходяться в ліжку. Слід також звертати увагу на характерні симптоми захворювань, що викликали клініку "гострого живота". Так, клінічна картина прориву виразки шлунка починається з

характерного кинджального болю, який спочатку локалізується в епігастрії, і тільки потім приймає розлитий характер. Специфічна ознака даної патології - надзвичайно сильне реактивне напруження м'язів живота ("доскообразний живіт"). Гострий панкреатит нерідко розвивається після застіль (новорічна хвороба), і характеризується болем оперізуючого характеру з надзвичайно широкою іррадіацією, блювотою і вкрай важким загальним станом хворого. При гострому холециститі необхідно ретельно зібрати анамнез, оскільки найчастіше його напад розвивається на тлі діагностованих захворювань жовчовивідних шляхів (жовчнокам'яна хвороба, дискінезія жовчовивідних шляхів і т.п.) після погрішностей в дієті (прийом жирної смаженої їжі). Біль при гострому холециститі - постійного характеру, локалізується в правому підребер'ї, іррадіює під праву лопатку і в праву підключичну область, супроводжується блювотою, що приносить незначне полегшення.

### **Ниркова колька у жінок**

При обструкції сечовивідних шляхів у середньому та нижньому відділах сечоводу біль може локалізуватися в клубовій ділянці і віддавати в стегно, пахову зв'язку, зовнішні статеві органи на ураженій стороні. У таких випадках необхідна диференціальна діагностика з гострою патологією жіночої статевої сфери. Насамперед, мова йде про такі хірургічні захворювання як:

- ектопічна вагітність (трубний аборт, розрив маткової труби);
- перекрут ніжки кісти яєчника;
- апоплексія яєчника.

При всіх перерахованих патологіях больовий синдром виникає раптово, і буває надзвичайно інтенсивним. Однак, на відміну від ниркової коліки, біль при гострих захворюваннях жіночої статевої сфери залежить від положення тіла, так що пацієнтки намагаються перебувати в ліжку в положенні, що зменшує біль. Значну допомогу надасть опитування (затримка менструації при перериванні ектопічної вагітності, підвищене фізичне навантаження при перекруті кісти, зв'язок з овуляцією при апоплексії яєчника). Крім того, у випадках гострих гінекологічних катастроф звертають на себе увагу додаткові симптоми, такі як

частий пульс, низький тиск, блідість шкірних покривів, запаморочення, холодний піт.

***Диференціальна діагностика ниркової коліки і гострих неврологічних захворювань (напад радикуліту, грижа міжхребцевого диска, міжреберна невралгія)***

Локалізація болю при нирковій коліці нерідко збігається з локалізацією болю при гострому нападі радикуліту, міжреберної невралгії тощо. У таких випадках слід звернути увагу на поведінку пацієнта. При гострому радикуліті хворий завмирає від болю, і не в змозі розігнутися, а при нирковій коліці біль не пов'язана з положенням тіла. Крім того, біль при радикуліті віддає вниз і назад (на сідниці), а при нирковій - вниз і вперед (у пахову зв'язку, на внутрішню поверхню стегна, в ділянку зовнішніх статевих органів). Слід враховувати, що напад ниркової коліки може відбуватися на тлі радикуліту.

***Діагностика гострої ниркової коліки***

Діагноз гострої ниркової коліки ставиться на підставі наступних даних:

- Характерна клінічна картина: раптовий напад переймоподібного болю в поперековій області, віддає вперед, в ділянку живота, і вниз в пахову зв'язку, на внутрішню поверхню стегна, в ділянку зовнішніх статевих органів. Це супроводжується одноразовим блюванням, появою видимої крові в сечі, іноді дізурічними явищами (почастішання сечовипускання, болючі позиви до сечовипускання).
- Анамнез хвороби (нерідко хворі вже мають встановлений діагноз сечокам'яної хвороби, і розповідають про подібні напади).
- Сімейний анамнез (більше половини пацієнтів свідчать про наявність сечокам'яної хвороби у найближчих родичів).
- Огляд хворого: звертає увагу неспокійний стан хворого, виражений больовий синдром при відносно задовільному загальному стані, позитивний симптом Пастернацького (біль при постукуванні по ребрах, розташованих над ураженою поперековою ділянкою).

- Лабораторні дослідження - аналіз сечі: гематурія (велика кількість еритроцитів в сечі).
- Екскреторна урографія: метод, заснований на введенні в кров контрастної речовини, що виділяється з сечею, дозволяє виявити місце розташування каменю, а також судити про загальний стан верхніх сечовивідних шляхів.

### ***Прогноз***

Камені розміром до 5 мм в 98% випадків відходять самостійно, так що необхідність хірургічного втручання виникає досить рідко. Після припинення нападу ниркової коліки деякий час зберігається тупий біль у поперековій ділянці, але загальний стан пацієнта значно поліпшується. Подальший прогноз залежить від причини, що викликала ниркову кольку. У разі сечокам'яної хвороби має бути тривале, фактично довічне лікування.

### ***Ускладнення***

Вірогідність розвитку ускладнень залежить від ступеня обструкції просвіту сечовивідних шляхів, причини розвитку ниркової коліки, загального стану організму, своєчасності та адекватності первинної долікарської і лікарської допомоги.

До найбільш поширених ускладнень відносяться:

- гострий обструктивний пієлонефрит;
- уросепсис і бактеріємічний шок;
- зниження функції ураженої нирки;
- формування стриктури сечоводу.

### ***Лікування ниркової коліки***

#### ***Загальні принципи лікування:***

- Купірування болю
  - Тепла ванна;
  - НПЗП (Диклофенак, Індометацин, Пироксикам, Кеторолак);
  - Спазмолітики (атропін, платифілін);

- Комбіновані лікарські засоби, що містять анальгетик, спазмолітик і гангліоблокатори (метамізол натрій / Пітофенон / фенпіверинію бромід);
- введення антидіуретиків (десмопрессин);
- відновлення відтоку сечі від нирки із застосуванням інструментальних та оперативних втручань (катетеризація сечоводу, нефростомія) показано при:
  - Ниркової кольці, яка не купується на тлі консервативних заходів;
  - Анурії і оклюзії сечоводу єдиної нирки;
  - Розвитку обструктивного пієлонефриту.

### ***Перша долікарська допомога***

Перша долікарська допомога при нирковій кольці проводиться в тих випадках, коли діагноз не викликає сумнівів, тобто при повторних типових нападах у хворих з встановленим діагнозом сечокам'яної хвороби. Тепла ванна або грілка на ділянку попереку сприяють зняттю спазму сечоводу і відходженню конкрементів. Можна скористатися спазмолітиками з домашньої аптечки. Найчастіше рекомендують Баралгін (медичний препарат, що містить спазмолітики і анальгетик). Замість нього можна прийняти Но-шпу або папаверин (спазмолітики). За відсутності названих ліків можна використовувати нітрогліцерин (півтаблетки під язик), який також розслабляє гладком'язову мускулатуру, і здатний зняти спазм сечоводу. До приїзду лікаря хворому радять записувати прийняті медичні препарати, і контролювати сечу на предмет відходження конкрементів (найкраще збирати сечу в якій-небудь посуд). Слід врахувати, що наявність сечокам'яної хвороби не виключає можливості розвитку іншої гострої патології (наприклад, апендициту). Тому, якщо напад протікає атипово, краще нічого не робити до приїзду лікаря. Тепло і спазмолітики можуть посилити інфекційно-запальні процеси у разі гострого апендициту або іншого захворювання з групи патологій з клінікою "гострого живота".

### ***Невідкладна лікарська допомога***

*Ниркова колька* - причини, симптоми, діагностика, лікування, дієта. Препарати, що допомагають зняти біль при нирковій коліці. Після постановки попереднього діагнозу ниркової коліки, перш за все, необхідно зняти больовий синдром. Для цього пацієнтові вводять спазмолітики або анальгетики.

### **Препарати вибору:**

1. **Метамізол натрію (Баралгін М).** Нестероїдний протизапальний засіб, анальгетик. Застосовується при больовому синдромі середньої інтенсивності. Дорослим і підліткам старше 15 років вводять внутрішньовенно, повільно (зі швидкістю 1 мл / хв). Перед введенням ампулу слід зігріти в руці. Після введення можливе фарбування сечі в рожевий колір (клінічного значення не має). Не сумісний з алкоголем, так що хронічний алкоголізм є відносним протипоказанням до введення препарату. Баралгін М також краще не призначати пацієнтам з хронічними захворюваннями нирок (пиело-і гломерулонефрити), а ниркова недостатність є абсолютним протипоказанням.

2. **Кеторолак.** Нестероїдний протизапальний засіб, анальгетик. Застосовується при сильному больовому синдромі. Препарат вводять в дозі 1 мл внутрішньовенно, повільно (1 мл/15 секунд). Вік молодше 16 років є протипоказанням до призначення препарату. Крім того, препарат протипоказаний при бронхіальній астмі, важкій нирковій недостатності і виразкової хвороби в стадії загострення.

3. **Дротаверин (Но-шпа).** Спазмолітик. Вводять внутрішньовенно, повільно 2-4 мл стандартного розчину (2%). Протипоказаний при гіперчутливості до препарату і вираженій нирковій недостатності. З обережністю застосовують при схильності до гіпотензії, відкритокутової глаукоми, вираженому атеросклерозі коронарних артерій, гіперплазії передміхурової залози.

### ***Показання до госпіталізації при синдромі ниркової коліки***

Пацієнти з синдромом ниркової коліки підлягають екстреній госпіталізації в наступних випадках:

- двостороння ниркова колька;
- ниркова колька при єдиній нирці;

- похилий вік;
- відсутність позитивної динаміки після введення препаратів (ниркова колька, що не купірується);
- наявність клінічних ознак ускладнень (висока лихоманка з ознобами, анурія (відсутність відходження сечі), важкий загальний стан хворого);
- відсутність умов для можливості амбулаторного контролю і лікування.

Транспортування пацієнтів з нирковою колькою здійснюють на ношах, в положенні лежачи. У тих випадках, коли діагноз ниркової коліки викликає сумнів, хворих госпіталізують до приймального відділення багатопрофільного стаціонару.

### **Рекомендації з купірування ниркової коліки для залишених удома хворих**

Ниркову кольку можна лікувати амбулаторно, коли є умови для обстеження та лікування, а діагноз не викликає сумнівів. Так що при позитивному ефекті від запровадження анальгетиків у хворих молодого і середнього віку, їм можна дати рекомендації з купірування ниркової коліки в домашніх умовах. При нирковій коліці призначається постільний або напівпостільний режим, сувора дієта. Для подальшого купірування больового синдрому рекомендують теплові процедури. Як правило, хороший ефект дають грілка на область попереку, або гаряча ванна. Слід своєчасно спорожнити сечовий міхур, використовуючи при цьому спеціальну посудину для подальшого контролю відходження конкрементів.

### **Пацієнти повинні знати, що викликати карету швидкої медичної допомоги слід у таких випадках:**

- повторний напад ниркової коліки;
- поява лихоманки;
- нудота, блювота;
- зниження кількості відокремлюваної сечі;
- погіршення загального стану.



Всім хворим, залишеним на амбулаторне лікування, рекомендується відвідати уролога в поліклініці, і пройти додаткове обстеження. Нерідко надалі призначають лікування в стаціонарі.

### **Дієта**

У тих випадках, коли причина ниркової коліки до кінця не з'ясована, значно обмежується кількість хлориду натрію (їжу готують без солі).

Виключають важку їжу (м'ясо і риба подаються у відварному вигляді), а також продукти, що подразливо діють на печінку і нирки, сприяють метеоризму, збуджують нервову систему, такі як:

- свіжий хліб, вироби зі здобного та листкового тіста, млинці, оладки, тістечка;
- супи з бобових, м'ясні, рибні, грибні бульйони;
- соуси на м'ясному, рибному, грибному відварі;
- жирні сорти м'яса, гусак, качка, печінка, нирки, мізки;
- копченості, ковбасні вироби, м'ясні консерви;
- жирна, солоня, копчена риба, ікра, рибні консерви;
- м'ясні і кулінарні жири;
- солоні і жирні сири;
- яйця круто зварені і смажені;
- солоні, мариновані, квашені овочі;
- бобові, шпинат, щавель, редька, редиска, гриби;
- гострі, жирні та солоні закуски;
- часник, ріпчаста цибуля, гірчиця, перець, хрін;
- шоколад, натуральна кава, какао;
- плоди з грубою клітковиною.

Після купірування нападу ниркової коліки необхідно пройти обстеження, після якого скорегувати дієту відповідно з діагнозом. Якщо причина ниркової коліки встановлена, то під час нападу призначають лікувальне харчування з урахуванням основного захворювання. Зрозуміло, при цьому також враховують супутні патології (ожиріння, цукровий діабет, гіпертонічна хвороба тощо).

## **Ниркова колька при вагітності: причини, ознаки, купірування**

### ***Клінічна картина***

Слід зазначити, що камені верхніх сечовивідних шляхів - найбільш часта причина сильних болів у животі, з приводу яких госпіталізують вагітних жінок. Статистика свідчить, що близько 0,2 - 0,8 вагітних страждають сечокам'яною хворобою. Вагітність сама по собі не є фактором до каменеутворення (статистично доведено, що зі збільшенням кількості вагітностей захворюваність СКХ не збільшується), проте у разі латентного перебігу СКХ вагітність може сприяти прояві патології. Особливо часто напади ниркової коліки при СКХ у вагітних бувають в останньому триместрі. Інші причини ниркової коліки у вагітних зустрічаються вкрай рідко. Клініка ниркової коліки у вагітних складається з класичної тріади симптомів: напади схваткообразного болю, гематурія і відходження каменів. Нерідко вагітних з нирковою колькою помилково відправляють у пологове відділення, оскільки симптоми патології приймають за перейми. Слід зазначити, що сильний напад ниркової коліки не тільки симулює родову діяльність, але також може викликати передчасні пологи. У таких випадках треба бути вкрай уважним при постановці діагнозу.

### **Лікування**

Перша допомога при нирковій коліці у вагітних спрямована на зняття больового синдрому та запобігання ускладненням. Теплові процедури (гаряча грілка, ванна) вагітним протипоказані. Для усунення больового синдрому використовують спазмолітики: 2% розчин папаверину гідрохлориду 2 мл підшкірно, 2% розчин Но-шпи 2 мл підшкірно, 0,2% розчин платифіліну гідротартрат 2 мл підшкірно. Іноді напад ниркової коліки у вагітних можна купірувати спазмолітиками, які вибірково діють на гладку мускулатуру сечоводів (Цістенал або Авісан). Цістенал при нападі ниркової коліки призначають по 20 крапель одноразово (на шматок цукру під язик), а при повторних нападах - по 10 крапель 3 рази на день, під час або після їжі. Авісан приймають по 2 таблетки після їжі. Слід зазначити, що Цістенал і Авісан володіють не тільки спазмолітичною, а й протизапальною дією. Ниркову кольку у вагітних знімають в

умовах стаціонару, щоб попередити можливість важких ускладнень. Справа в тому, що при вагітності багаторазово зростає можливість приєднання інфекції. Крім того, напад ниркової коліки може спровокувати передчасні пологи.

## ГОСТРА НИРКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ

**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. В окремих групах 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.

Таб. 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 функцій 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) .

Таб. RIFLE-критерії ГНН

Категорія	КК і ШКФ	Виділення сечі
Ризик розвитку ГНН	КК x 1,5 рази або зниження ШКФ на 25%	Менше 0,5 мл/кг/год за останні 6 год
Ураження функції	КК x 2 рази або зниження ШКФ на 50%	Менше 0,5 мл/кг/год за останні 12 год
Недостатність функції	КК x 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 самостійного 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 .

Таб. 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)	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.

У клінічному перебігу ГНН виділяють **передануричну, олігоануричну, діалізну, поліуричну** стадії та **період відновлення діурезу/функцій 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 гіперфузії 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 II) 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 двопросвітного 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 ускладнення 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 діалізої 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 III 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 Зимницьким, 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 Зимницьким 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).

## **КРОВОТЕЧІ**

**Визначення.** 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.

### Діагностика кровотеч

#### *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%

#### Гемодінамічний варіант

Характеристика класів крововтрат

**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.

**Дисфункція органів при кровотечах різного походження**

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 кал (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 пальцьове 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 прееклампсії. Сильний біль у животі за типом кінжального удару, який локалізується у ділянці матки з іррадіацією у спину. Біль постійний, можуть бути незначні темні кров'яністі виділення зі статевих шляхів.

### **Невідкладна допомога.**

Терміново машиною швидкої допомоги направити на стаціонарне лікування у пологовий будинок.

### **Лабораторна діагностика**

Лабораторні методи визначення крововтрати

Досліджують показники:

– гематокритне число;

- відносна щільність крові;
- в'язкість крові.

*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% об'єму циркулюючої крові (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 об'єму ОЦК.

*Інтенсивна невідкладна допомога*

**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.** Пам'ятати про переливання свіжозамороженої плазми у поєднанні з низькомолекулярними гепаринами (фраксіпарин та ін.) і інгібіторами фібринолізу(контрікал, гордокс).

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 шокового 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 ДВЗ-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 каналцях 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.

### *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;
- недіагностоване 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 антигіпотоксичною 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 однокрупної 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. 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 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».**

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.

***Алгоритми невідкладної допомоги***

**Визначення**

*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 На відміну від звичайної соди (4,2% гідрокарбонату натрію), яка має рН – 8,3-11,0, Сода-буфер, 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, плазмоферез проводяться за відсутності ефекту від вище перелічених заходів або при розвитку гострої ниркової недостатності.

Якщо у хворого розвинулась анемія до 40 г/л, призначають переливання відмитих, підібраних на станції переливання крові еритроцитів.

***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.

***Підтвердження якості лікування і усунення гіповолемії:***

- підвищення артеріального тиску;
- зменшення частоти серцевих скорочень;
- потепління та порозовіння шкіри;
- збільшення діурезу.

**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 -  $50 \cdot 10^9/l$  і менш ніж  $50 \cdot 10^9/l$
  - 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).

## СИНДРОМ ДИФУЗНОГО ВНУТРІШНЬО СУДИННОГО ЗГОРТАННЯ КРОВІ (ДВЗ)

**Визначення.** Терміном ДВЗ-синдром (тромбогеморагічний синдром) позначається неспецифічний патологічний процес, в основі якого лежить масивне згортання крові, що викликає блокаду мікроциркуляції агрегатами клітин і рихлими масами фібрину та супроводжується тромбозами, геморагіями, ацидозом, дистрофією і глибокою дисфункцією життєво-важливих органів.

### *Діагностика*

Специфічних клінічних симптомів ДВЗ-синдрому немає, тому на ранніх етапах використовують ситуаційну – експрес-оцінку “ДВЗ - небезпеки”. Відповідно до даних світової статистики показники летальності при ДВЗ - синдромі коливаються в межах 30-76%, складаючи в середньому біля 50%.

**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 важко 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 кишківника, 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. Характерно для всіх форм ДВЗ-синдрому втягнення в процес нирок з проявами олігурії, помірної азотемії до кортикального некрозу і уремії. Хронічні форми можуть перебігати латентно. При злоякісних пухлинах

клінічними проявами зтяжної фази гіперкоагуляції можуть бути тромбози і тромбофлебіти.

**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, зтяжна, хронічна, рецидивуюча.

#### **Класифікація ДВЗ-синдрому**

Форми за перебігом	Стадії (фази)	Патогенетичні варіанти
Гостра (хвилини, години, доби) Підгостра (доби, тижні, місяці) Хронічна рецидивуюча (місяці, роки) Латентна	I. Гіперкоагуляція II. Перехідна (нормокоагуляція) III. Гіпокоагуляція IV. Компенсація порушень гемостазу Незворотні зміни	Інфекційний, інфекційно-септичний, “акушерська модель”, гемолітичний, імунокомплексний, травматичний, “трипсиновий”, неопластичний та ін.

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.

### ***Лабораторна діагностика***

#### **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 незідання крові (тест Лі-Уайта).

2.2. Підвищення вмісту продуктів пара коагуляції: розчинні фібринмономерні комплекси (РФМК) і продукти деградації фібрину (ПДФ) в плазмі і сироватці (позитивні: етаноловий тест (ЕТ), протамінсульфатний тест (ПСТ), тест склеювання стафілококів (ТСС), ортофенантроліновий тест).

2.3. 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).

### ***Невідкладна лікувальна допомога***

Застосування гепарин-кріоплазменної терапії в комплексі з високими дозами інгібіторів протеїназ дозволяє зменшити летальність при ДВЗ-синдромі до 14% .

Ефективність лікування ДВЗ-синдрому залежить від того, наскільки рано розпочаті етіотропна терапія патологічного процесу, що його викликав, протишокова терапія, дезінтоксикація, боротьба з дисфункцією органів-мішеней і гіпоксією. Враховуючи високу частоту інфекційно-септичних форм післяопераційних та акушерських ДВЗ-синдромів, приєднання бактеремії до початково “неінфекційних форм” (до 70%), рекомендується комплексна терапія ДВЗ-синдрому.

У I стадії ДВЗ-синдрому трансфузійну терапію слід починати з препаратів, що нормалізують реологічні порушення, викликані внутрішньо-судинною активацією і агрегацією тромбоцитів та інших клітин крові (трентал, діпірідамол).

Переливати:

- рекомбінований активований фактор згортання VII-а внутрішньовенно у добовій дозі

60-90 мкг/кг.

- активований протеїн С у добовій дозі 1500-3000-6000 одиниць.

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.

2. Вчасне внутрішньовенне струменеве введення свіжозамороженої донорської плазми (СЗП) як джерела не тільки атитромбіну III та інших компонентів системи зсідання крові, але й протеїну С – фізіологічного антикоагулянта, який захищає організм від патогенної дії кишечної палички і бактеріального ендотоксину. (В наш час за кордоном синтезовані концентрати антітромбін III).



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 з'єднання 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 (1050Д 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, ристоміцин, 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 доведено вводиться 400-600 СЗП з 5000-10000 ОД гепарину після чого проводиться в/в інфузія стрептокінази (стрептази

та ін.) в дозі 500000 ОД. В дальнішому перед кожним введенням тромболітичного препарату вводиться кріоплазма і гепарин (під контролем лабораторних тестів).

### **Що не потрібно робити при лікуванні ДВЗ-синдрому**

**Абсолютно протипоказані при всіх видах ДВЗ-синдрому внутрішньовенно введення фібриногену і препаратів сухої плазми, переливання еритроцитарної маси – посиляться кровотеча, розвинуться ускладнення. Не рекомендується також застосування інгібіторів фібринолізу (амінокапронова кислота).**

### ***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, зв'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”, поразення центральної нервової системи (енцефалопатія, кома), кортикальний некроз і уремія.

**Причини ДВЗ-синдрому** різноманітні, оскільки вони є проміжною ланкою в розвитку 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 імуннокомплексні хвороби (системний червоний вовчук, геморагічний васкуліт, кріоглобулінемія та ін.);
11. застосування апаратів штучного кровообігу, судинне та клапанне протезування;
12. медикаментозна алергія (с. Стівенса-Джонсона, с. Лайла);
13. лікування масивними дозами кортикостероїдів,  $\alpha$ -адреноблокаторами, естрогено-прогестивними препаратами, неадекватне застосування антикоагулянтів, фібринолітиків, ЕАКК та ін. (ятрогенний ДВЗ-синдром).

### ***Патогенез ДВЗ-синдрому***

Основні механізми активації гемостазу, що призводять до розвитку ДВЗ-синдрому:

1. Активація зовнішнього шляху зсідання крові:
  - попадання в кровотік ззовні тромбопластинових субстанцій: при травматичних хірургічних втручаннях на паренхіматозних органах, з плаценти,

емболія навколоплідними водами, поступлення в кровотік 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 його належного інактивування (концентрація АТІІІ 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 із-за тромбоцитопенії споживання, перетворення фібриногена в мікротромби, ПДФ, РФМК, які не зсідуються тромбіном.

### *Диференціальний діагноз*

І 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, АСАТрівень білірубину), в той же час знижений вміст в плазмі протромбіну альбуміну. При клінічному дослідженні визначається гепато- і спленомегалія, при цирозі – синдром портальної гіпертензії. ЕТ, ортофенантраліновий тести – від’ємні. ПСТ в умовах дизфібриногенемії малоспецифічний.

### ***Профілактика ДВЗ-синдрому у вагітних***

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, масивна цитостатична терапія та ін.). для цього можуть бути використані міні-دوزи гепарину (не більше 15000 ОД/добу), НМГ (фраксипарін), які мають здатність інактивувати фактор Ха і високу доступність (після підшкірного введення утилізується 90% НМГ і лише 15-30% звичайного гепарину). Низькомолекулярним гепарин( 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, епілон аміно – капронова кислота( ЕАКК) та ін. Для профілактики тромбозів і ДВЗ таким пацієнтам показані: тиклопідин (тиклід) по 250 мг 2 рази на добу, трентал (пентоксифілін) внутрішньовенно 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 автоплазми. Таку кількість плазми отримують за допомогою переривистого ПА за 2 сеанси. Гемостазологічний контроль вагітних допомагає у профілактиці розвитку ДВЗ – синдрому в родах.

Лікування ДВЗ-синдрому:

препарати, що впливають на ендотелій судин – детралекс;

проціанідолові олігомери – ендотелін рекомбінований активований фактор згортання VII-а (назва: препарат rF VII НОВОСЕВЕН) 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.**

**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, слабкого 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 її 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.

## **НОСОВА КРОВОТЕЧА**

Враховуючи різноманітні причини, які можуть викликати носові кровотечі, необхідно дотримуватись певних алгоритмів в тактиці надання невідкладної допомоги. На догоспітальному етапі, при наданні само та взаємодопомоги, необхідно дотримуватись наступних рекомендацій:



- надайте хворому вертикальне сидяче положення або покладіть пацієнта в горизонтальне положення з піднятою злегка головою;

- дайте доступ повітря;

- знайдіть медикаменти, які приймає пацієнт, амбулаторну карту пацієнта і покажіть медичному працівнику бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги;

- якщо пацієнт знаходиться на диспансерному обліку, проходив лікування чи профілактику з приводу хвороби Віллебранда, гемофілії, має препарат для проведення профілактики чи знає препарат, яким проводилася профілактика, повідомте медичного працівника, який надаватиме допомогу;

- не залишайте пацієнта без нагляду;

- якщо наявна рана – накладіть асептичну повязку;

- якщо в наявній рані є сторонній предмет, в жодному разі його не видаляти;

- якщо наявна зупинка дихання – проведення серцево-легеневої реанімації.

При наданні допомоги лікарем, необхідно ретельно зібрати анамнез, а саме:

Встановити точний час від початку носової кровотечі.

Встановити характер кровотечі.

Встановити чи була спроба зупинити кровотечу.

Встановити за яких умов виникла кровотеча (спонтанно, травма, гіпертонічний криз, лихоманка, інфекційне захворювання та ін.)

З'ясувати чи виникала носова кровотеча раніше.

Встановити чи почастишали кровотечі останнім часом.

Встановити чи мав хворий або його кровний родич потребу у медичному втручанні для вирішення проблеми кровотечі, чи казали Вам, що Ви маєте проблему кровотечі?

Встановити чи має хворий розлади гемостазу, такі як хвороба Віллебранда або гемофілія.

Встановити, які лікарські засоби приймає пацієнт щоденно.

Встановити, які лікарські засоби пацієнт прийняв до прибуття бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги.

Встановити чи приймає хворий наразі або приймав нещодавно

антикоагулянтні або антитромбоцитарні лікарські засоби (варфарин, гепарин, ацетилсаліцилова кислота, нестероїдні протизапальні засоби, клопідогрель)? Якщо відповідь «так» на будь-яке з цих питань, отримайте релевантні подробиці.

Встановити наявність факторів ризику серцево-судинних захворювань: артеріальна гіпертензія, тютюнопаління, цукровий діабет, гіперхолестеринемія. Виявити в анамнезі інші супутні захворювання: порушення ритму серця, порушення мозкового кровообігу, онкологічних захворювань, виразкової хвороби шлунку та 12-палої кишки, захворювань крові та наявність у минулому кровотеч, ХОЗЛ тощо.

Зібрати загальний алергологічний анамнез та з'ясувати чи є алергічні реакції на прийом лікарських засобів.

Встановити чи має хворий або мав:

- а) хворобу печінки або нирок;
- б) розлад крові або кісткового мозку;
- в) високий чи низький рівень тромбоцитів?

Оцінка загального стану та життєво важливих функцій: свідомості, дихання, кровообігу проводиться за алгоритмом ABCDE.

Відповідно до показань необхідно відразу усунути порушення життєво важливих функцій організму – дихання, кровообігу.

Оцінюється колір шкірних покривів (анемія), вологість, наявність набухання шийних вен. Наявність таких симптомів, як розмір, локацій та розповсюдження синців (на тілі людини), гематоми, петехії та інші сліди нещодавньої кровотечі. Потрібно також взяти до уваги фактори, які можуть стати причинами підвищеної кровоточивості, такі як хвороба печінки (жовтуха), спленомегалія, артропатія, слабкість суглобів та шкіри (синдром Елерса-Данлоса), телангіктазія.

Оцінюється пульс, його характеристика, АТ, ЧД, його характеристика.

Проводиться вимірювання артеріального тиску на обох руках, перкусія ділянки серця, пальпація серця: оцінюється верхівковий поштовх та його локалізація. Проводиться аускультация серця та судин, аускультация легень: наявність вологих хрипів.

Слід мати на увазі, що у багатьох пацієнтів з носовою кровотечею при фізичному обстеженні відхилень від нормальних показників може не бути.

Необхідним є виконання ЕКГ, пульсоксиметрії (визначення сатурації крові киснем, норма – 95%).

### **Лікувальна тактика**

- надати хворому вертикальне сидяче положення;
- заспокоюючи хворого, зобов'язати його дихати за схемою: вдих носом - видих ротом;
- при триваючій кровотечі з передніх відділів порожнини носа ввести в ніс ватяну кульку або невеликий тампон і притиснути крило носа до носової перегородки з однієї або обох сторін на 4-10 хв.;
- «Холод» (за наявності) на ділянку носа;
- запропонувати хворому відкашляти вміст порожнини рота (переконатися у відсутності кровотечі або її продовженні);
- при зупиненій кровотечі послабити тиск на крила носа, тампони не витягувати, накласти працевидну пов'язку;
- при триваючій кровотечі після повторного відшмаркування виконати передню тампонаду носа, накласти працевидну пов'язку (носові тампони бажано змочити 3% розчином перекису водню);
- при масивних носових кровотечах, що викликають падіння АТ, показана відповідна терапія для компенсації гострої крововтрати із одночасним транспортуванням хворого в отоларингологічний стаціонар.

Введення гемостатичних препаратів:

- етамзилат 12,5% 2 мл внутрішньовенно;
- амінокапронова кислота 5% внутрішньовенно крапельно 100 мл.

## **АНАФІЛАКТИЧНИЙ ШОК**

**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;

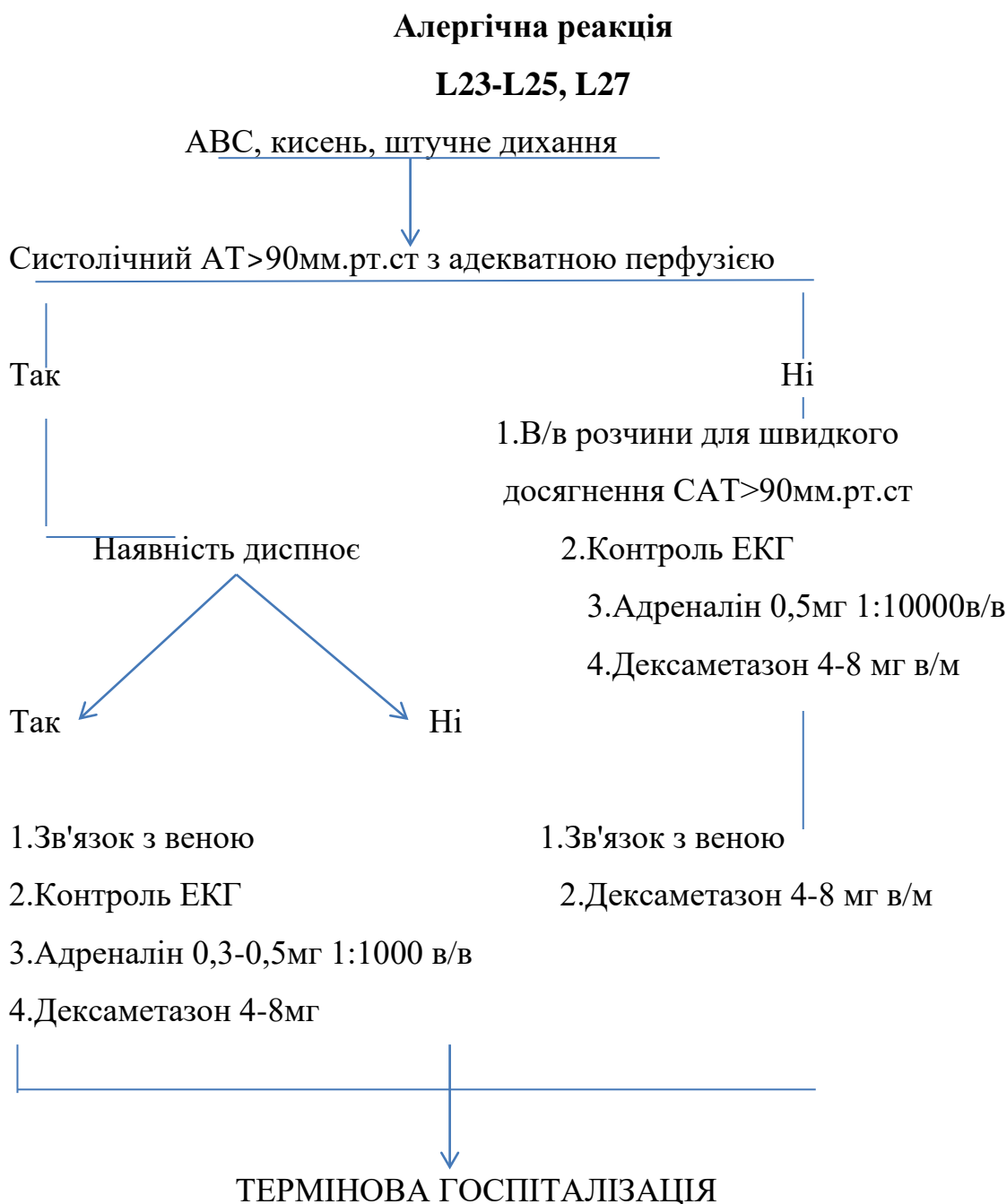
г) серця (кардіогенний) з розвитком картини гострого міокардиту або інфаркту міокарда й інших органів.

**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.

Згідно наказу Міністерства охорони здоров'я України №24 від 17.01.2005р. протокол надання медичної допомоги:



## Для дітей

Адреналін 0,01мг/кг (0,1мл) 1:10000 в/в

Адреналін 0,01мг/кг не більше 0,3мг (0,3мл) 1:1000 п/ш

Дексаметазон 4-8 мг в/в

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 вийняти), 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.

Згідно наказу Міністерства охорони здоров'я України від 20.10.2010 р. № 897 «Протокол № 33-показання та протипоказання для очищення ШКТ»

Метод	Показання	Протипоказання	Дозування
Вугілля активоване	Застосовувати протягом першої години після орального прийому потенційно токсичної дози медикаментів	Порушення свідомості Оральний прийом препарату зі зниженою здатністю до зв'язування з активованим вугіллям (наприклад залізо, літій) Підвищений ризик розвитку кровотечі із ШКК або перфорації	Діти віком до 1 року: 10-25 г або 0,5-1,0 г/кг Діти віком 1-12 років: 25-50 г або 0,3-1,0 г/кг Підлітки та дорослі: 25-100 г
Промивання шлунку	У надзвичайних ситуаціях після прийому потенційно токсичної дози препарату	Незахищена прохідність дихальних шляхів Оральний прийом речовин із високим ризиком аспірації (наприклад вуглеводні) Оральний прийом сильних кислот або лугів Підвищений ризик розвитку кровотечі із ШКК або перфорації	Промивати за допомогою орогастрального зонда великого діаметра (дорослі: 200–300 мл розчину натрію хлориду 0,9% або води; діти — 10 мл/кг теплового розчину натрію хлориду 0,9%) Промивати доти, доки вода не буде чистою, тобто не міститиме таблеток або їх фрагментів

Проносні	Немає чітких показань для застосування Можна застосовувати після орального прийому потенційно токсичної дози препаратів із сповільненим вивільненням активної речовини, таблеток із оболонкою, яка розчиняється в кишківнику, або препаратів, що погано абсорбуються активованим вугілля	Кишкова непрохідність або перфорація  Аускультативна перистальтика не вислуховується  Нещодавно перенесені операції на кишківнику  Дефіцит ОЦК  Дисбаланс електролітів	Застосовувати тільки однократно (у дітей віком менш як 1 рік та в осіб похилого віку — обережно)  Дорослі: 10-20 г магнію сульфату  Діти: 5 г магнію сульфату
----------	---	--	---

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, піпольфен) і глюкокортикоїдними засобами – гідрокортизоном (125-500 мг) або преднізолоном (60-120 мг), дексаметазоном (4-20 мг). При судомомах 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.

## ДІАБЕТИЧНІ КОМИ

### Діабетична (гіперглікемічна кетоацидотична) кома

**Визначення:** Діабетичний кетоацидоз (ДКА) — це стан декомпенсації цукрового діабету, який може бути викликаний як абсолютним дефіцитом інсуліну, так і підвищенням рівня контрінсулярних гормонів, супроводжується вираженим зниженням утилізації глюкози тканинами, та, як наслідок, активацією ліполізу та кетогенезу.

Не зважаючи на значний прогрес в лікуванні цукрового діабету, частота виникнення діабетичного кето ацидозу (ДКА) за останні роки

залишається високою. Клінічні прояви ДКА вперше описав Дрешфельд у 1886 році. До початку широкого використання інсулінотерапії в 1922 році смертність від цього ускладнення становила майже 100%. Початок використання інсулінів знизив рівень смертності до 30%, а з удосконаленням методів терапії продовжується подальше його зниження, яке на сьогоднішній день тим не менш становить 2- 3%.

ДКА та гіперосмолярний гіперглікемічний стан (ГОС) —найбільш важкі гострі ускладнення цукрового діабету. Переважна більшість пацієнтів з ДКА хворіють на аутоімунний ЦД 1го типу; тим не менш, при виникненні травми, оперативного втручання чи інфекційного захворювання, пацієнти з ЦД 2го типу також мають ризик розвитку ДКА. Клінічні та лабораторні зміни, які є критеріями діагностики обох станів, відображено у таблиці.

Таблиця: Діагностичні критерії ДКА та ГОС (Kitabchi A.E. et al.,2009)

Діагностичний критерій	ДКА			ГОС
	Мякий	Помірний	Тяжкий	
Глюкоза, ммоль/л	>13,75	>13,75	>13,75	>33,0
pH крові	7,25 – 7,30	7,0 – 7,25	<7,0	>7,3
Бікарбонати сироватки, ммоль/л	15 - 18	10 - 15	<10	>15
Кетонурия	Позитивна	Позитивна	Позитивна	Рідко
Дегідратація, л	< 6			> 9
Осмолярність, мосм/л	Різна	Різна	Різна	> 320
Аніонний проміжок	> 10	> 12	> 12	< 12
Свідомість	Ясна	Ясна або сонливість	Сопор або кома	Сопор або кома

Згідно наказу Міністерства охорони здоров'я України від 22.05.2009 № 356, надання невідкладної медичної допомоги пацієнтам з діабетичними комами повинно надаватись в умовах стаціонару - реанімаційних відділеннях, палатах інтенсивної терапії в ендокринологічних відділеннях, палати інтенсивної терапії ендокринологічних центрів. У той же час, цей стан повинен вчасно діагностуватись на рівні первинної медичної допомоги і терапія цієї патології повинна розпочинатись негайно після виявлення.

Необхідно пам'ятати, що рівень летальності пацієнтів з ДКА залишається високим (близько 5% у спеціалізованих центрах), а пацієнтів з ГОС ще вищим — близько 20%. Прогноз перебігу захворювання значно погіршується з віком, при коматозних станах пацієнтів та при гіпотензії.

### **Патогенез**

Причина розвитку діабетичної коми — абсолютна або виражена відносна інсулінова недостатність. Вона може виникати при ЦД як 1-го, так і 2-го типу, хоча при ЦД 2-го типу ДКА зустрічається набагато рідше.

Абсолютна або виражена відносна недостатність інсуліну призводить до збільшення у крові концентрації глюкагону (гормона — антагоніста інсуліну). Внаслідок цього посилюються процеси, які стимулюються глюкагоном: глюкогеноліз та глюконеогенез. У результаті значно зростає продукція глюкози. Водночас споживання глюкози печінкою, м'язами та жировою тканиною за відсутності інсуліну значно та швидко знижується. Як наслідок розвивається виражена гіперглікемія.

Посилення розпаду ліпідів призводить до підвищення концентрації вільних жирних кислот (ВЖК) в крові. На відміну від стану голодування, коли з жирових депо вивільнюється стільки ВЖК, скільки потрібно для використання м'язовій тканині, під час інсулінової недостатності відбувається масивне неконтрольоване розщеплення жирів. При недостатності інсуліну організм тільки на 15% може покривати енергетичні потреби за рахунок утилізації глюкози, оскільки недостатність інсуліну блокує утилізацію глюкози м'язовою та жировою тканинами. Під час цього процесу 80% енергії організм отримує внаслідок утилізації жирних кислот, що призводить до накопичення недоокислених продуктів їхнього розпаду — кетонових тіл (ацетону, ацетооцтової та  $\beta$ -оксимасляної кислот).

При цьому швидкість утворення кетонових тіл значно перевищує швидкість їх утилізації та екскреції нирками, і, як наслідок, концентрація кетонових тіл у крові збільшується (при комі — до 6–8 ммоль/л). Порушується кислотно-лужна рівновага — виникає метаболічний ацидоз (кетацидоз).

Коли рівень глікемії стає вищим за «нирковий поріг», глюкоза починає виділятися з сечею і виводить з організму велику кількість рідини, що клінічно проявляється поліурією. Осмотичний діурез має наслідком небезпечну для життя дегідратацію. Втрата води досягає значних показників - близько 10–15% маси тіла, або 20–25% загальної кількості води в організмі. Як компенсаторний процес, збільшується секреція катехоламінів та альдостерону, що викликає затримку натрію та сприяє виведенню калію з сечею. Розвивається гіпокаліємія — важливий патогенетичний компонент метаболічних змін при діабетичному кетоацидозі.

### **Клінічна картина**

Діабетична кома розвивається як правило поступово, зазвичай при відсутності лікування цей процес займає кілька днів, іноді годин. Обов'язковою умовою є прогресуюча декомпенсація ЦД. Спочатку виникає період передвісників — продромальний період, який може мати різну тривалість, що відповідає різним стадіям ДКА. Стан ДКА та прекоми до розвитку коматозного стану може тривати декілька годин, а іноді — навіть декілька днів та тижнів.

У початковий період розвитку діабетичної коми у пацієнта відзначається підвищена рухлива активність. Пацієнт скаржиться на головний біль, нудоту, біль у животі. Можуть спостерігатися клонічні судоми. Ці симптоми відображують надмірну збудливість всіх відділів головного мозку на ранніх стадіях розвитку порушень.

Поступово хворий стає все більш апатичним, мовчазним, з'являється сплутаність свідомості, яка переходить у сонливість та сопор. При відсутності адекватного лікування, настає повна втрата свідомості — розвивається діабетична кома.

Об'єктивно шкіра суха, тургор її знижений. Колір шкіри може варіювати від блілого до яскраво-червоного. При огляді можуть виявляються сліди розчісувань, фурункули, екзема та інші трофічні зміни.

При вираженому порушенні кислотно-лужної рівноваги ( $\text{pH}=7,2$  та нижче) дихання стає глибоким та шумним. Розвивається дихання Куссмауля — характерний симптом діабетичної коми. Посилена вентиляція, спрямована на виведення з крові надлишку  $\text{CO}_2$  та усунення ацидозу, — це компенсаторна реакція організму. У повітрі, що видихається хворим відчувається різкий запах ацетону. Крім того, запах ацетону може відчуватись на відстані, у повітрі кімнати, де лежить хворий. В термінальних стадіях діабетичної коми дихання Куссмауля стає поверхневим, а у подальшому — спонтанне дихання припиняється.

Очні яблука стають м'якими при натискуванні через втрату тонусу очних м'язів. М'язи кінцівок мають знижений тонус. Температура тіла нормальна чи знижена. Наявність підвищеної температури тіла може свідчити про супутню інфекцію.

Пульс частий, слабкого наповнення. Внаслідок порушеного електролітного балансу можуть з'явитися різні порушення ритму: від екстрасистолії до миготливої аритмії. Тони серця ослаблені, артеріальний тиск (АТ) поступово знижується. Ці симптоми виникають внаслідок дегідратації, зменшення об'єму циркулюючої крові (ОЦК), гіпоксії та іонного дисбалансу.

Застійні хрипи та явища набряку легень свідчать про кінцеві стадії захворювання. У той же час, необхідно пам'ятати, що у осіб похилого віку діабетична кома може розвинути на фоні інфаркту міокарда.

Язик сухий, шершавий, розтрісканий, часто яскраво-малиновий, обкладений коричневим нальотом. Живіт здутий, нерідко болючий та напружений в епігастральній ділянці. Частими знахідками є явища парезу кишківника внаслідок електролітного дисбалансу, слабкопозитивні симптоми подразнення очеревини.

У багатьох хворих розвивається блювота, можливо з домішками крові.

Нудота та блювання є важливими ознаками ДКА та коми, що насувається.

Збільшення частоти блювання свідчить про наростання кетоацидозу, у той же час блювота посилює дегідратацію та іонний дисбаланс.

Сечовиділення часте, збільшене в об'ємі, при комі — мимовільне. Поліурія зумовлена високою гіперглікемією та «осмотичним діурезом». Якщо діурез знижений — це свідчить про суттєве зменшення ОЦК зі зменшенням ниркової фільтрації.

Виявляються різні порушення неврологічного статусу. Зіниці звужені, реакція зіниць на світло збережена, але млява. Можуть спостерігатися осередкові неврологічні порушення: геміпарези, афазія, гіперрефлексія, дефекти чутливості, зміни з боку автономної нервової системи. В термінальній стадії відзначається двобічний мідріаз, повна арефлексія. Залежно від переважання тієї чи іншої клінічної симптоматики розрізняють **4 форми кетоацидотичної коми**: абдомінальна, кардіоваскулярна, ниркова, енцефалопатична.

**Абдомінальна форма** проявляється диспепсичними явищами, сильним болем у животі з напруженням черевних м'язів. Іноді біль охоплює живіт по периметру, супроводжується нудотою та блюванням. Нейтрофільний лейкоцитоз при цьому може наводити на думку про апендицит, гнійний перитоніт. Ці симптоми розвиваються внаслідок токсичного подразнення нервових вузлів та сплетінь черевної порожнини, дрібними крововиливами або спазмом судин очеревини. Не виключено, що виражене зневоднення призводить до асептичного пери-тоніту.

**Кардіоваскулярна форма** проявляється судинним колапсом. Зменшення ОЦК внаслідок дегідратації призводить до зменшення притоку крові до серця, різко знижується ударний та хвилинний об'єми кровотоку. Переважно страждає вінцевий кровообіг, виникає ангінозний біль, іноді інфаркт міокарда. Можуть виникати гостра серцева недостатність з клінікою серцевої астми та набряком легень.

**Ниркова форма** супроводжується гіпоізостенурією (внаслідок падіння фільтраційної здатності нирок), анурією (через різке зниження АТ), підвищенням рівня сечовини та залишкового азоту в крові (розвиток гострої

ниркової недостатності). Досить рідко розвивається несправжня ниркова колька, яка зникає при виході з коми.

**Енцефалопатична форма** частіше спостерігається в осіб похилого віку. Клініка нагадує геморагічний інсульт, який і сам по собі може зумовлювати виникнення діабетичної коми. Енцефалопатична форма гіперкетонемічної коми здебільшого є «завершальним акордом» діабетичної коми. Вона відрізняється глибокими порушеннями функції головного мозку, в тому числі продовгуватого: зіниці звужені, корнеальні рефлекси відсутні, дихання Куссмауля переходить у поверхове, АТ прогресивно знижується. Наслідок цієї форми, як правило, летальний.

### **Лабораторна діагностика**

Початкова лабораторна оцінка пацієнтів з підозрою на ДКА повинна включати визначення глюкози крові, рівнів сечовини, креатиніну, кетонурії, електролітів (з розрахованим аніонним проміжком), осмолярності, розгорнутий аналіз крові та сечі. Бажано визначити початковий рівень газів крові. В програму обстеження входять також електрокардіографія та рентгенограма грудної клітки. Визначення рівня глікозильованого гемоглобіну (HbA1c) може бути корисним у визначенні того, чи є ДКА кульмінацією процесу в попередньо недиагностованому або погано лікованому ЦД чи це — істинно гострий епізод у лікованого пацієнта. Діагноз ДКА складається з біохімічної тріади: гіперглікемія, кетонемія та метаболічний ацидоз. За тяжкістю ДКА класифіковано як м'який, помірний та тяжкий на основі тяжкості метаболічного ацидозу (рН крові, бікарбонат, кетони) та змін ментального статусу.

Гіперглікемія, як правило, перевищує 16–20 ммоль/л, іноді може сягати 35–50 ммоль/л. В той же час, коматозний стан може виникнути і при відносно невеликих рівнях глікемії (до 16 ммоль/л). Таке частіше трапляється у дітей та осіб молодого віку на фоні голодування, інфекційних захворювань, запальних процесів чи отруєнь.

Кетонемія та відповідна їй кетонурія — основні показники, що дозволяють встановити діагноз ДКА. Кетонемія підвищується іноді до 3–5 ммоль/л при нормі 0,08–0,43 ммоль/л. В більшості лікарень України частіше доступний напівкількісний тест на виявлення кетонурії. При розгорнутій клінічній картині ДКА виявляють 3–4 «+».

Глюкозурія у хворих на ЦД виникає при перевищенні ниркового порогу. Рівень ниркового порогу для глюкози коливається в межах від 5 до 12 ммоль/л, в середньому — 8–9 ммоль/л. У здорових осіб глюкоза реабсорбується в канальцях нирок і з сечею не виводиться. При перевищенні вказаного порогу розвивається глюкозурія. Рівень глюкозурії, як правило, корелює з рівнем глікемії. При ЦД з діабетичною нефропатією або супутньою недостатністю нирок іншої етіології ця залежність втрачається, і при високій гіперглікемії глюкозурія не виявляється або визначається в невеликих концентраціях (так званий феномен Зуброда).

У більшості пацієнтів з гіперглікемічними критичними станами виявляють також лейкоцитоз, пропорційний до концентрації у крові кетонів. Тим не менш, виявлення лейкоцитозу  $25 \times 10^9$ /л та вище може визначати наявність інфекції та вимагає подальшої оцінки.

Концентрація натрію сироватки виявляється як звичайно низькою через переміщення води з інтрацелюлярного простору в позаклітинний у присутності гіперглікемії. Збільшення концентрації натрію вказує, як правило, на досить високий ступінь водного дефіциту.

Концентрація калію сироватки може бути підвищена через позаклітинне переміщення калію, викликане нестачею інсуліну, гіпертонічністю та ацидемією.

## **Лікування**

Згідно наказу Міністерства охорони здоров'я України від 22.05.2009 № 356, на догоспітальному етапі або в приймальному відділенні необхідним мінімальним обсягом медичної допомоги є :

1. Аналіз глюкози крові



2. Аналіз сечі на ацетон
3. Інсулін короткої дії 20 Од в/м , у дітей 1 Од/рік життя
4. 0,9 % розчин хлориду натрію в/в із швидкістю 1 л/год (дорослим).
5. Захист від переохолодження

Досягнути стабільної гемодинаміки шляхом наводнення організму є головною метою перших годин терапії. Ступінь дегідратації можна приблизно встановити при фізикальному обстеженні шляхом вимірювання АТ, визначення частоти серцевих скорочень, температури тіла, кольору шкіри, характеристики пульсу. Таким пацієнтам рекомендують катетеризувати щонайменше 2 вени катетерами або канюлями великого діаметра. Надійний доступ до вени дає можливість постійно контролювати рівень глюкози, електролітів, креатиніну, сечовини крові та кислотно-лужну рівновагу.

Паралельно із заходами, спрямованими на стабілізацію гемодинаміки, слід зібрати анамнез, щоб виявити фактори, які зумовили розвиток діабетичного кетоацидозу. Найчастішими провокуючими факторами є порушення режиму інсулінотерапії, інфекційні захворювання, вперше виявлений цукровий діабет та зловживання ліками.

Таблиця: Фактори ризику розвитку кетоацидозу (Chaithongdi N. et al., 2011)

Неадекватна терапії інфекції (30 – 40%)	Вперше діагностований цукровий діабет (20 – 25%), вживання ліків:
Вірусні інфекції,	Клозапін
Інфекції сечовивідної системи	Кокаїн
Запальні захворювання органів малого тазу	Літій
Пневмонія	Тербуталін
Мікози	Індінавір
Отіти	Оланзапін
Періодонтальні абсцеси	Орлістат
Цитомегаловірусна інфекція	Інтерферон
Гострі захворювання: інсульти	Антиретровірусні засоби
Інфаркт міокарда	Кортикостероїди
Панкреатит	Порушення функціонування інсулінової помпи

При підозрі на інфекційне захворювання проводять додаткові лабораторні дослідження, зокрема, загальний аналіз крові, бактеріологічні посіви крові та сечі, рентгенографію органів грудної клітки. Необхідно пам'ятати, що інфекційні ускладнення при діабетичному кетоацидозі бувають дуже небезпечними. Тому їх слід ретельно шукати, а при виявленні терапія повинна бути агресивною. При підозрі на інфекційне захворювання слід призначити антибактеріальну терапію препаратами широкого спектра дії та продовжувати її до одужання або отримання негативних результатів бактеріологічних досліджень.

Адекватна, збалансована та патогенетично обґрунтована терапія декомпенсації ЦД повинна бути спрямована на корекцію перерахованих факторів патогенезу та складатися з таких основних компонентів:

- інсулінотерапія;
- регідратація;
- корекція електролітних порушень;
- корекція ацидозу;
- діагностика і усунення причин метаболічної кризи.

Розглянемо кожен цз цих компонентів.

#### Інсулінотерапія

Корекція інсулінової недостатності — провідний вид етіологічного лікування декомпенсації ЦД. Інсулінотерапія розпочинається відразу після встановлення факту наявності у хворого гіперглікемії та ознак декомпенсації ЦД.

Доведено, що інсулінотерапія у режимі «малих доз» більш ефективна і безпечна, ніж у режимі «великих доз». Програма інсулінотерапії має будуватися на таких правилах:

- стартовий болюс: 0,15 одиниці на 1 кг (близько 10 одиниць) внутрішньовенно;
- потім — постійна інфузія 2–5 одиниць за 1 годину. Рекомендується застосовувати пристрої для постійного дозованого введення (інфузомати).

Початкова швидкість має становити 4–5 одиниць за 1 годину (орієнтовний розрахунок — 0,1 одиниці на 1 кг за 1 годину). Якщо вміст глюкози за перші 3 години не знизився на 30% від початкового рівня (по 10% за годину), стартову дозу збільшують удвічі. При зменшенні глікемії до 16,7 ммоль/л швидкість введення зменшують до 2–4 одиниць за 1 годину;

- контроль глікемії повинен проводитися кожен годину;
- швидкість зниження глікемії — не більше 2 ммоль/л за годину;
- по досягненні 14 ммоль/л в програму інфузійної терапії додають розчини 5% глюкози з адекватною кількістю інсуліну.

Проте кінцева мета лікувальних заходів пов'язана не тільки з нормалізацією вмісту глюкози в сироватці крові. Рівень глюкози можна знизити протягом 6 годин, а корекція ацидемії займає вдвічі більше часу. Навіть при хороших показниках вуглеводного обміну ще деякий час (мінімум 2–3 дні) може залишатися ацетонурія та пов'язані з нею явища інтоксикації. Для їх повного усунення потрібна інтенсивна терапія з раціональною програмою інфузій та корекцією електролітного обміну.

### ***Інфузійна терапія***

Інтенсивна інфузійна терапія (регідратація) розпочинається енергійно і в перші години проводиться у високому темпі.

При ЦД існує декілька причин порушень водно-електролітного балансу.

Основні з них:

- осмотичний діурез зі втратою води та електролітів (Na, K, Ca, Mg, Cl, PO<sub>4</sub>);
- використання сечогінних препаратів;
- лихоманка, пронос;
- нудота, блювання;
- нестача інсуліну (інсулін стимулює реабсорбцію води та натрію в проксимальних канальцях).

Всі ці причини сприяють тому, що загальний дефіцит води при ДКА може становити близько 100 мл на 1 кг маси тіла і досягати 6–7 літрів. Крім рідини,

при ДКА відзначаються великі втрати електролітів. Так, дефіцит натрію становить 7–10 ммоль/л, калію, хлору та фосфатів — по 3–5 ммоль/л.

Для адекватної регідраційної терапії та відновлення втрат електролітів і рідини потрібно дотримуватися таких правил інфузійної терапії:

- розпочинається енергійно і в перші години проводиться у високому темпі ;

Таблиця: Рекомендовані об'єми стартової інфузійної терапії при гіперглікемічних кризах (Chaithongdi N. et al., 2011)

Години	Об'єм інфузії
1	1000-2000 мл
2	1000 мл
3-5	500-1000 мл/год
6-12	250-500 мл/год

- лікування починають із введення сольових розчинів (наприклад, ізотонічного розчину натрію хлориду);
- для попередження розвитку ускладнень інфузійну терапію сольовими розчинами слід доповнювати введенням колоїдних та багатокомпонентних розчинів, які здатні утримуватися в судинному руслі та підтримувати онкотичний тиск і рН крові.

Інфузійна терапія повинна бути індивідуалізована відповідно до ступеня дегідrataції пацієнта, ментального статусу та наявних супутніх захворювань, таких як серцева недостатність.

Обираючи засіб для інфузійної терапії, слід пам'ятати:

- енергійне переливання великої кількості кристалоїдів пов'язане з небезпекою розвитку набряку мозку чи легень;
- розчин альбуміну використовувати недоцільно через його здатність до глюкозування в умовах підвищеного рівня глюкози в крові;
- інші плазмозамінники — похідні декстранів (реополіглюкін) та полівінілпіролідону (неогемодез) — в ході свого метаболізму розщеплюються до глюкози. Їх застосування у великих об'ємах може спровокувати у хворих тяжку гіперглікемію;

- натрію гідрокарбонат в щоденній практиці не застосовується, оскільки він не тільки не сприяє виведенню хворих зі стану кетоацидозу, але й сприяє утворенню кетонів тіл.

### ***Корекція електролітних порушень***

Вище згадувалося, що кетоацидоз часто супроводжує гіпокаліємія, яка зазвичай розвивається на 3–5-ту годину лікування внаслідок інтенсивного надходження калію в клітину. У повсякденній практиці головними орієнтирами в початку замісної терапії препаратами калію залишаються: час, який пройшов від початку введення інсуліну та рідини (3–5 годин), та зниження початкової гіперглікемії. Саме в цей час, особливо при збільшеному діурезі, гіпокаліємія починає бути реальною навіть без відповідних змін на електрокардіограмі. Традиційно вважається необхідним розпочинати введення калію на 2-й годині лікування інфузійними розчинами та інсуліном.

Доза KCl, що вводиться внутрішньовенно, залежить від концентрації калію в плазмі крові. Необхідно підтримувати K<sup>+</sup> плазми між 4–5 ммоль/л. Як правило, для цього застосовують 40–60 мл 4% KCl на кожні 400–500 мл інфузійного розчину. Застосовують також розчин панангіну чи аспаркаму — по 20 мл на 400–500 мл інфузійного розчину.

### ***Корекція ацидозу***

При корекції ацидозу слід пам'ятати, що діабетичний ацидоз розвивається через посилене надходження кетонів тіл внаслідок інсулінової недостатності. Тому етіологічним лікуванням даного виду ацидозу є замісна інсулінотерапія, яка в більшості випадків допомагає його усунути. Корекція ацидозу бікарбонатом натрію, яка дуже широко використовувалася раніше, пов'язана з високим ризиком ускладнень. Зокрема, введення бікарбонату натрію:

- посилює властиву ДКА гіпокаліємію;
- порушує дисоціацію оксигемоглобіну;

- посилює внутрішньоклітинний ацидоз та ацидоз спинномозкової рідини (що може призводити до набряку мозку).

Нині рекомендації щодо використання бікарбонату натрію при ДКА обмежені необхідністю парціальної корекції метаболічного ацидозу тяжкого ступеня, коли рН крові менше 7,0. Якщо немає можливості визначити показник кислотно-лужного стану, за наявності гіперпное можливе використання бікарбонату натрію в дозі 1 ммоль на 1 кг маси тіла одноразово.

8,4% розчин бікарбонату натрію не рекомендується використовувати через його гіперосмолярність. Останнім часом також не призначають розчин питної соди ні перорально, ні ректально, що доволі широко практикувалося раніше. Важливим компонентом в інтенсивній терапії ДКА є діагностика і лікування захворювання, яке спричинило декомпенсацію цукрового діабету. Часто це інфекція (прихована) сечових або дихальних шляхів. З метою діагностики проводять посів крові, посів середньої порції сечі, рентгенологічне дослідження грудної клітки тощо.

**Гіперосмолярний гіперглікемічний стан (ГОС)** — загрозна для життя патологія, що потребує невідкладної допомоги. Для неї характерна висока глікемія, гіперосмолярність за одночасної відсутності або наявності незначного кетозу. Цей стан розрізняли більше століття тому, але часто не діагностували до повідомлення Sament та Schwartz у 1957 році. Протягом останніх 50 років гіперосмолярний гіперглікемічний стан мав багато назв. Зокрема, «некетотична гіперосмолярність», «гіперосмолярний акетоз» і найчастіше — «гіперосмолярна гіперглікемічна некетотична кома». Останній термін вживався неправильно, адже помірний кетоз наявний часто, тоді як справжня кома — рідкість.

Гіперосмолярна (гіперглікемічна неацидотична) кома — це особливий вид коми, який складає 5–10% від гіперглікемічних ком. Розвивається, як правило, у людей похилого віку з ЦД 2-го типу на фоні дегідратації будь-якого генезу, причому в 60% випадків діагноз ЦД не був встановлений до настання коми.

Для гіперосмолярної коми характерно:

- різка гіперглікемія (до 55,5 ммоль/л та більше);
- гіперосмолярність (осмолярність сироватки — понад 320 мОсм/л);
- відсутність ацидозу (рН >7,30);
- незначний або відсутній кетоз;
- виражена дегідратація;
- порушення свідомості;
- неврологічні зміни.

Смертність від гіперосмолярної коми коливається від 10 до 60% — це значно вищий показник, ніж при діабетичному кетоацидозі (від 1,2 до 9%). Однак справжні показники смертності важко встановити через високу частоту супутніх захворювань. Фатальними факторами можуть стати: похилий вік, ступінь дегідратації, нестабільність гемодинаміки, фонові та провокуючі захворювання, ступінь порушення свідомості. Прогноз погіршується у пацієнтів старше 65 років та при розвитку коми і гіпотензії.

### **Патогенез**

Провокуючі захворювання/чинники в умовах відносної інсулінової недостатності та інсулінорезистентності, характерні для ЦД 2-го типу, сприяють наростанню гіперглікемії без розвитку кетозу.

Чому у хворих на ЦД 2-го типу декомпенсація обміну речовин не супроводжується кетоацидозом?

Виявляється, це зумовлено низькою секрецією гормонів-антагоністів інсуліну, зокрема глюкагону. Доведено, що підвищення секреції глюкагону сприяє ліполізу і, відповідно, кетогенезу. Крім того, гіперосмолярність пригнічує ліполіз і поєднані з ним кетогенез і кетоацидоз. Таким чином, виникає гіперглікемія без кетоацидозу.

Подальший рушійний механізм в генезі ГОС — глюкозуричний діурез.

Глюкозурія погіршує концентраційну здатність нирок, що додатково посилює втрати води. За нормальних умов нирки спрацьовують як «клапан безпеки», виводячи надлишок глюкози і запобігаючи її подальшому накопиченню.

Однак зниження об'єму циркулюючої крові (ОЦК) та супутні захворювання нирок (нефропатія) знижують швидкість гломерулярної фільтрації, що спричиняє зростання рівня глікемії. Втрата води в більшій мірі, ніж натрію, призводить до гіперосмолярності. Осмолярність плазми різко підвищена (часто >350 мОсм/л), що призводить до дегідратації клітин головного мозку. Виникають психічні розлади та судоми.

При підвищенні осмолярності вище 300 мОсм/л виникають ознаки неврологічних порушень, подібні до картини дегідратації головного мозку, — гіпервентиляція, розлади чутливості, судоми, посмикування, кома.

Неврологічні порушення можуть виникати і у відстрочений (до 5–7 днів) період ГОС.

На практиці нерідко спостерігаються змішані стани, тобто кетоацидоз з явищами гіперосмолярності або гіперосмолярний стан з нерізко вираженим кетозом (транзиторною ацетонурією).

Розвиток подібних станів гіперосмолярності у хворих на ЦД може спровокувати ціла низка причин. Основні «провокуючі» фактори представлено у таблиці.

Таблиця: Фактори, що провокують розвиток гіперосмолярного гіперглікемічного стану(Chaithongdi N. et al., 2011).

Недіагностований діабет	Ендокринні захворювання
Інфекції (32 – 60%)	акромегалія
пневмонії	тиреотоксикоз
сечовивідних шляхів	Синдром Кушінга
сепсис	Медикаменти
Гострі захворювання	Блокатори кальцієвих каналів
Гострий інфаркт міокарда	глюкокортикоїди
Цереброваскулярні захворювання	діуретики
Гострий панкреатит	локсапін
Легенева емболія	оланзапін
Тромбоз мезентеріальних судин	повне парентеральне харчування
Перитонеальний діаліз	пропранолол
Ниркова недостатність	фенітоїн
Гіпотермія	хлорпромазин
Субдуральна гематома	хлорталідон



Тяжкі опіки	циметидин
Рабдоміоліз	Неадекватна терапія цукрового діабету

Для діагностики ГОС важливо обрахувати осмолярність крові. Існує ряд формул для обрахування осмолярності. Найвідоміша з них:

*Осмолярність сироватки (ммоль/л) = 2 × (натрій + калій) + глюкоза + сечовина + 0,03 × загальний білок.*

Легко побачити, що концентрації сечовини та білка можна і не враховувати, оскільки вони дуже слабо впливають на підсумковий показник, в той час як вирішальним стає ступінь натріємії та гіперглікемії. Крім того, слід врахувати, що азот сечовини рівномірно розподілений між внутрішньоклітинною та позаклітинною рідинами, він не впливає на показник «теоретичної» осмолярності сироватки. Хоча до деяких формул обчислення осмолярності включають також калій, до формули, рекомендованої Американською діабетичною асоціацією, він не входить:

*Осмолярність = (2 × натрій [ммоль/л]) + глюкоза (ммоль/л).*

Норма = 290 ± 5 ммоль/л.

Враховуючи простоту та зручність, у повсякденній роботі доцільно користуватися саме такою формулою для обчислення рівня осмолярності.

### **Клінічна картина**

У продромальний період ГОС проявляється загальною слабкістю, млявістю, астеною, поліурією, інколи з нетриманням сечі, спрагою. Трапляються нудота та блювання, хоча й значно рідше, ніж при кетоацидозі. Наростають неврологічні симптоми: сонливість, загальмованість, геміпарези (які часто невірно сприймають за симптоми цереброваскулярних ускладнень), судоми чи кома, що врешті-решт спричиняє їх госпіталізацію. Загалом, клінічна картина обох видів декомпенсації ЦД має багато подібного, але й має певні відмінності. Основні диференціально-діагностичні ознаки гіперглікемічних станів викладено у таблиці.

Таблиця: Диференціально – діагностичні ознаки кетонемічної та гіперосмолярної коми

Ознака	Кетонемічна кома	Гіперосмолярна кома
Вік	Будь - який	Частіше похилий
Тип ЦД	Частіше ЦД 1 –го типу	Частіше ЦД 2 –го типу
Етіологічні фактори	Недіагностований діабет, припинення введення інсуліну, інфекція, гострі захворювання, травми, вагітність	Інфекція, гострі захворювання, інсульт, травми, отруєння, блювота, пронос, тривале лікування діуретинами, гормонами
Особливості розвику коми	Поступова втрата свідомості	Млявість, довго зберігається свідомість, наявні ознаки вогнищового ураження нервової системи
Дихання	Типу Кусмауля	Часто - поверхове
Артеріальний тиск	Знижений	Різко знижений, колапс
Температура тіла	Нормальна	Часто підвищена
Глікемія, ммоль/л	>13,9	>33,3
pH крові	<7,1	>7,3
Бікарбонати крові, ммоль/л	<7,0	>15
Кетонові тіла сечі	Позитивні	Сліди або негативні
Рівень натрію крові	Норма або знижений	Підвищений
Осмолярність крові. мосм/л	Різна	>320

Характерними є фізикальні зміни, що виявляють при огляді пацієнта. Перш за все, це ознаки вираженої дегідратації: зниження тургору шкіри (що буває важко встановити у людей похилого віку), сухість слизової оболонки, холодні кінцівки, слабкий пульс. Часто спостерігається субфебрилітет. Буває здуття живота за рахунок гастропарезу, зумовлений гіперосмолярністю, але воно швидко минає за умови адекватної регідратації.

У 25% пацієнтів спостерігаються різного виду судоми: генералізовані, фокальні, міоклонічні посіпування. У багатьох хворих відзначаються різноманітні зміни психіки: від повної свідомості до дезорієнтації, сонливості чи навіть коми. Ступінь неврологічних порушень прямо залежить від

осмолярності сироватки. Так, кома розвивається, коли осмолярність перевищує 350 мОсм/л.

### Обстеження

У всіх пацієнтів з діагностованим ГОС або при підозрі на нього обов'язково проводяться такі обстеження:

- загальний аналіз крові з формулою, загальний аналіз сечі;
- гази крові;
- глікемія;
- сечовина, креатинін, електроліти;
- електрокардіограма;
- за потреби — рентгенографія органів грудної клітки, бактеріологічні посіви.

Крім типових для ГОС результатів лабораторних досліджень, майже завжди виявляється підвищення креатиніну, сечовини, гематокриту.

Якщо рівень глюкози пацієнта суттєво підвищений, в отриманий результат рівня натрію слід внести математичну правку. Тип рідини, яку

застосовуватимуть, залежатиме від «виправленого» рівня натрію:

«Виправлений» рівень натрію = натрій +  $1,65 \times (\text{глюкоза [мг, \%]} - 100) / 100$ ,

або: на кожні 5,5 ммоль/л глюкози понад 5,5 ммоль/л треба додати 1,6 ммоль/л натрію.

### Лікування

Згідно наказу Міністерства охорони здоров'я України від 22.05.2009 № 356, надання невідкладної медичної допомоги пацієнтам з гіперосмолярними комами повинно надаватись у відділенні реанімації або інтенсивної терапії.

При всій подібності двох гіперглікемічних станів (кетоацидозу та гіперосмолярного стану) для останнього характерними є такі особливості лікування:

- регідратація — найбільш важливий момент лікування;
- до зниження осмолярності плазми нижче 330 мОсм/л необхідно вводити гіпотонічний 0,45% розчин NaCl;

- інсуліну потрібно менше. Рівень глікемії знижується паралельно з регідратацією. Як звичайно, вводять 10 ОД в/в з подальшої інфузією 4 ОД/год;
- осмолярність сироватки має знижуватися поступово — не більше 10 мОсм/л за годину, також поступово має знижуватися рівень глікемії (до 5,5 ммоль/л за годину).

Лікування гіперосмолярних станів здійснюється за 5 основними напрямками.

1. Інтенсивна внутрішньовенна регідратація.
2. Корекція дефіциту електролітів.
3. Внутрішньовенне введення інсуліну.
4. Діагностика та терапія провокуючих і фонових захворювань.
5. Запобігання рецидивам.
6. Ситуативна (симптоматична) терапія.

Якщо пацієнти мають прояви серцево-судинної нестабільності, дихальну недостатність, виражене пригнічення нервової системи, симптоми гострого ураження травного каналу чи є проблеми з адекватним моніторингом життєво важливих функцій у загальносоматичному відділенні, їх треба лікувати у відділенні реанімації та інтенсивної терапії.

Розглянемо основні напрями інтенсивної терапії ГОС

**1. Регідратація.** Перший і найважливіший крок у терапії ГОС — інтенсивне заміщення втрат рідини. Виконати програму інфузійної терапії при ГОС є непростю задачею у хворих, які належать переважно до старшої вікової групи із супутньою патологією серцево-судинної системи, нирок та інших органів і систем, які уражуються при ЦД 2-го типу. Починати треба з визначення дефіциту рідини (як правило, він дорівнює 100–200 мл/кг або в середньому близько 9 літрів).

Спочатку обчислюють дефіцит рідини за формулою:

$$\text{Дефіцит води} = 0,6 \times \text{МТ} \times (1 - 142/\text{Na}^+) [4],$$

де МТ — маса тіла пацієнта.

Застосування ізотонічних розчинів може спричинити гіпергідратацію, а застосування гіпотонічних розчинів може привести до занадто швидкої корекції дефіциту, що потенційно загрожує розвитком дифузної демієлінізації та смерті. Отож, починати треба з 1 літра фізіологічного розчину протягом першої години лікування.

Далі обчислюють виправлений рівень натрію. При рівні виправленого натрію більше 135 ммоль/л переливають 0,45% розчину NaCl, при рівні менше 135 ммоль/л (гіпонатріємія) — застосовують 0,9% NaCl з такою самою швидкістю. При концентрації Na<sup>+</sup> від 145 до 165 ммоль/л регідратацію проводять гіпотонічним (0,45%) розчином NaCl, при більш високому рівні введення сольових розчинів протипоказане, використовують 2,5% розчин глюкози. Вводять 1–3 л 0,45% розчину NaCl за 2–3 години. Далі протягом 1–2 діб підтримують темп введення розчинів 200–300 мл гіпотонічного розчину на годину.

Після зниження глюкози до 16 ммоль/л можна перейти на інфузію 5% розчину глюкози з 0,45% розчину NaCl. Половину обчисленого дефіциту рідини слід замінити протягом перших 18–24 годин, решту — протягом наступних 24 годин.

Проте необхідно пам'ятати, що застосування кристалоїдів у великих обсягах при ГП приводить до посилення явищ набряку-набухання мозку і повинно проводитись обмежено і обережно. Тому для попередження розвитку ускладнень інфузійну терапію сольовими розчинами слід доповнювати введенням колоїдних та багатокомпонентних розчинів, які здатні утримуватись у судинному руслі та підтримувати онкотичний тиск і рН крові. Також потрібно уникати переливання гіперосмолярних розчинів.

На жаль, серед доступних лікарям засобів для інфузійної терапії майже усі препарати є гіперосмолярними, тобто мають осмолярність значно вищу, ніж осмолярність плазми пацієнта. Тому останнім часом погляди спеціалістів, що займаються проблемою гіперосмолярних станів, звернулися до нового класу препаратів — гідроксиетилкрохмалів, зокрема до вітчизняного препарату

гекодез. Діючою речовиною препаратів цього класу є полігідроксиетилкрохмаль

Крохмаль — головний резервний полісахарид рослин. Він являє собою аморфну речовину, нерозчинну у холодній воді, діетиловому ефірі та в етанолі, в гарячій воді утворює клейстер. Молекули нативного крохмалю, що попадають у судинне русло, швидко (протягом 20 хвилин) розщеплюються амілазою. Ця властивість, а також нерозчинність у воді довгий час стримували використання крохмалю для інфузійної терапії. Вихід було знайдено в гідроксиетилуванні крохмалю, тобто заміні гідроксильних груп (-ОН) глюкози гідроксиетіловими (-C<sub>2</sub>H<sub>4</sub>ОН). Це захищає полімер від амілази та збільшує гідрофільність крохмалю. Звідси походить і назва нового класу препаратів для інфузійної терапії — гідроксиетильовані крохмали (ГЕК). Препаратам ГЕК притаманний ряд корисних властивостей, які можна вигідно використовувати в лікуванні хворих з гіперосмолярною комою. Так, гідроксиетильовані крохмали мають виражену волемічну дію, тобто вони ефективно поповнюють дефіцит об'єму циркулюючої крові. Препарати ГЕК покращують показники системної гемодинаміки та сприяють підтриманню артеріального тиску на рівні, достатньому для адекватної перфузії життєво важливих органів (головного мозку, серця, нирок), а також сприяють відновленню мікроциркуляції та реологічних властивостей крові.

Гемодез, при застосуванні його у хворих з гіперосмолярними станами:

- поповнює та збільшує недостатній об'єм циркулюючої крові за рахунок внутрішньосудинного простору;
- має протишокову дію;
- коригує гіповолемію;
- підвищує артеріальний тиск;
- сприяє адекватній гемодилуції;
- підвищує колоїдно-осмотичний тиск та органне кровопостачання.

Орієнтовна тактика регідrataції: 50% дефіциту води потрібно ввести протягом перших 12 годин, а решту — за 16–24 години. Коли рівень

гіперглікемії знизиться до 15 ммоль/л, у програму інфузій слід включити 5% розчин глюкози. Критеріями у виборі швидкості інфузії є динаміка:

- ліквідації артеріальної гіпотензії;
- погодинного діурезу;
- центрального венозного тиску.

Слід також зауважити, що у пацієнтів з гіперосмолярним станом часто потрібно застосовувати поміркований клінічний підхід, особливо при супутніх інфаркті, хронічній серцевій недостатності або недостатності функції нирок. У таких випадках потрібен ретельний моніторинг показників артеріального тиску, частоти пульсу, насичення крові киснем, рівня свідомості тощо. Рівень глікемії має почати знижуватися вже на початку терапії, навіть до початку введення інсуліну, і це служить показником адекватності регідратації. Якщо рівень глікемії не знижується на 5,5 ммоль/л за годину, це може свідчити про неадекватність об'єму інфузійної терапії або про погіршення функції нирок.

## **2. Корекція електролітних порушень.** Другий напрям лікування

гіперосмолярних станів — поступове відновлення фізіологічних показників основних електролітів.

**Натрій.** Всі пацієнти з діагнозом гіперосмолярного стану, незалежно від стартової концентрації натрію (від низького рівня до високого), поступають в стані гіпертонічної дегідратації. Вірогідно, це пов'язано з переміщенням води з клітин, через що концентрація натрію в сироватці крові знижується приблизно на 1,6 ммоль/л на кожні 5,5 ммоль/л понад 5,5 ммоль/л. Зниження рівня концентрації глюкози в крові внаслідок призначення інфузій рідини та інсуліну викликає збільшення рівня натрію сироватки, оскільки вода повертається в інтрацелюлярний простір.

Для точного дозування розчинів, що містять електроліти, корисно знати вміст (кількість) ммоль в одиниці об'єму найбільш поширених із них.

Таблиця: Кількісний склад розчинів електролітів

<b>Розчин</b>	<b>Відсоток розчину, що містить в 1 мл 1 ммоль</b>	<b>20 ммоль</b>
NaHCO <sub>3</sub>	8,4	4% - 40 мл

KCl	7,45	7,5% - 20,0 мл
KH <sub>2</sub> PO <sub>4</sub>	9,69	9,7% - 20,0 мл
Na Cl	5,85	0,9 – 130 мл

Калій. Ступінь дефіциту калію часто залишається нерозпізнаним через те, що нестача інсуліну викликає переміщення калію в позаклітинний простір, і тому початковий рівень калію може бути нормальним чи більшим за норму. З початком введення рідини та інсуліну рівень калію різко знижується, адже інсулін «заганяє» його у клітини.

Після відновлення сечовипускання треба розпочати ліквідацію дефіциту калію. За рівнем електролітів треба стежити (на початку — кожні 1–2 години), а також постійно моніторувати серцевий ритм пацієнта. Слід ще зазначити, що гіпокаліємія при ГОС розвивається ще скоріше й частіше, ніж при діабетичному кетоацидозі, значна гіперкаліємія зустрічається, навпаки, вкрай рідко. Тому введення хлориду калію зі швидкістю 1,5 г/год повинно починатися ще до того, як стане відомим результат визначення концентрації калію в крові. Дуже зручно для корекції дефіциту калію використовувати молярний (7,5%) розчин KCl, який містить в 1 мл розчину 1 ммоль калію. Для порівняння — у стандартній ампулі панангіну міститься лише 2,5 ммоль калію. Після виведення з гострої декомпенсації препарати калію слід призначити 5–7 днів перорально.

Хлор. Гіперхлоремічний ацидоз часто виникає при переливанні великої кількості рідини, що містить еквівалентні дози натрію та хлору. Це буває при корекції гіповолемії великими дозами 0,9% NaCl. Для попередження цього ускладнення варто застосовувати фізіологічні мультиелектролітні розчини, такі як розчин Рінгера, Рінгер-лактатного тощо.

Магній. Гіпомагніємія може проявлятися аритміями, м'язовою слабкістю, судомами, ступором чи психомоторним збудженням. Гіпомагніємія трапляється у близько 90% пацієнтів з некомпенсованим ЦД. За винятком пацієнтів з нирковою недостатністю терапія препаратами магнію безпечна і фізіологічно виправдана.

**3. Інсулінотерапія.** Найважливіше, що треба пам'ятати у зв'язку з інсулінотерапією, — те, що розпочинати треба з адекватної регідrataції. Якщо



інсулін вводити до початку регідrataції, вода надходитиме всередину клітин, що потенційно може спричинити наростання гіпотензії, колапс судин або смерть. Слід пам'ятати, що при гіперосмолярному стані рівень глюкози в крові знижується паралельно з регідrataцією. Інфузійна терапія сама по собі буде сприяти поступовому зниженню глікемії з потрібною швидкістю. Глікемію в жодному разі не слід знижувати швидше, ніж на 5,5 ммоль за годину, оскільки осмолярність сироватки повинна знижуватися не більше ніж на 10 мОсм за годину. Більш швидке зниження рівня глюкози в крові категорично протипоказане! Воно може призвести до створення зворотного осмотичного градієнта між внутрішньо- та позаклітинним простором, масивному накопиченню рідини в тканинах з прогресуючим набряком легень та набряком і набуханням головного мозку. Інсулін спочатку вводять в/в болюсом з розрахунку 0,15 ОД/кг, переходячи надалі на краплинне введення зі швидкістю 0,1 ОД/кг за годину, доки рівень глікемії не знизиться до 14–16 ммоль/л. Якщо рівень глікемії не знижується на 2,8–3,8 ммоль/л за годину, швидкість інфузії можна збільшити вдвічі. Як правило, у подальшому великих доз інсуліну також не потрібно. Коли рівень глікемії стає нижчим за 16 ммоль/л, треба додати до інфузійних розчинів глюкозу. Інсулін на цьому етапі треба вводити обережніше, титровано, до відновлення свідомості та ліквідації гіперосмолярності. Коли пацієнт відновлює здатність їсти, переходять на підшкірне введення інсуліну або повертаються до режиму інсулінотерапії, що застосовувався раніше.

**4. Діагностика причини декомпенсації та її терапія.** Хоча застосовувати антибіотики всім пацієнтам з підозрою на інфекцію в рутинній практиці не рекомендують, виправдане їх застосування в період очікування на результати бактеріологічних посівів, а також у пацієнтів похилого віку та пацієнтів з гіпотензією. Важливо також з'ясувати, чи не приймав пацієнт будь-які ліки, що могли спричинити погіршення стану і відмінити чи знизити дозу будь-якого підозрілого препарату. У таблиці 2 подано перелік інших можливих причин і провокуючих факторів, роль яких доцільно дослідити.

**5. Запобігання рецидивам.** В основі профілактики рецидивів — зміна стилю життя: ретельний контроль за глікемією та дисципліноване вживання призначених ліків. Важливо забезпечити пацієнту постійний доступ до питної води. Якщо пацієнт живе сам, його має щоденно відвідувати член сім'ї або товариш, щоб вчасно виявити можливі порушення в його психіці і повідомити про це лікаря. Важливо також забезпечити хворим можливість контролювати рівень глікемії на дому. Це — один із превентивних факторів.

**6. Неспецифічні інтенсивні заходи.** У разі будь-якої гострої діабетичної декомпенсації обов'язково проводять всім пацієнтам з гострими діабетичними станами:

- забезпечення достатньої дихальної функції, при гіпоксії — киснетерапія;
- за необхідності — встановлення центрального венозного катетера;
- при втраті свідомості — постановка шлункового зонда та сечового катетера для погодинної оцінки водного балансу;
- профілактика тромбозу малими дозами гепарину. Це проводиться обов'язково у хворих старечого віку, при глибокій комі, вираженій гіперосмолярності (більше 380 мОсм/л);
- за необхідності — антибіотики, серцеві засоби.

Летальність та її причини

Летальність при ГНК висока (від 10 до 60%). Цьому сприяють похилий вік і серйозні супутні захворювання та ускладнення, зокрема:

- тяжке супутнє захворювання;
- тромбоз глибоких вен, тромбоемболія легеневої артерії;
- артеріальний тромбоз (коронарний, мезентеріальний, церебральний);
- набряк мозку;
- ниркова недостатність;
- гостре порушення дихання, респіраторний дистрес-синдром;
- рабдоміоліз.

### **Лактатацидотична кома**

Лактатацидоз (ЛА) може розвиватись не тільки при цукровому діабеті, але і при інших важких патологічних станах, коли створюються передумови для підвищеного утворення і накопичення в крові й тканинах молочної кислоти. Класифікація лактатацидозу, затверджена наказом Міністерства охорони здоров'я України від 22.05.2009 № 356, представлена в таблиці

Лактатацидоз, пов'язаний із тканинною гіпоксією	Лактатацидоз, не пов'язаний із тканинною гіпоксією		
Тип А	Тип В <sub>1</sub>	Тип В <sub>2</sub>	Тип В <sub>3</sub>
Кардіогенний шок	Різко й довгостроково декомпенсований ЦД	Бігуаніди	Глікогеноз 1-го типу (хвороба Гірке)
Ендотоксичний, гіповолемічний шок, отруєння угарним газом	Порушення функції нирок або печінки	Парентеральне введення фруктози, сорбіту, ксиліту у великих кількостях	Метилмалонова ацидемія
Анемія	Злоякісні пухлини	Саліцилати	
Феохромоцитома	Гемобластози	Метанол Етанол	
Епілепсія	Інфекційні захворювання	Ціаніди	

**Провокуючі фактори розвитку лактатацидозу при цукровому діабеті:**

- підвищене утворення лактату (приймання бігуанідів, виражена декомпенсація цукрового діабету, діабетичний кетоацидоз, ацидоз іншого генезу);
- зниження кліренсу лактату (ураження паренхіми печінки, зловживання алкоголем);
- одночасне зниження кліренсу лактату й бігуанідів (порушення функції нирок, в/в введення рентгенконтрастних речовин);
- тканинна гіпоксія (хронічна серцева недостатність, ІХС, облітеруючі захворювання периферичних артерій, важкі захворювання органів дихання, анемії (фолієво-, В12- і залізодефіцитні));
- поєднана дія декількох факторів, які ведуть до накопичення лактату (гострі або виражені пізні ускладнення цукрового діабету, вік > 65 років, важкий загальний стан, запущені злоякісні пухлини);
- вагітність.

#### **Клінічна картина лактатацидозу:**

- стійкий біль у м'язах, який не знімається вживанням анальгетиків;
- біль у серці, який не знімається вживанням антиангінальних препаратів;
- біль у животі;
- слабкість, адинамія;
- головний біль;
- нудота, блювання;
- артеріальна гіпотонія;
- сонливість, яка переходить у стан оглушення, сопору і коми;
- задишка, згодом – дихання Куссмауля.

#### **Діагностика лактатацидозу:**

- гіперлактатемія (> 7 ммоль/л);
- декомпенсований метаболічний ацидоз;
- «аніонний розрив»:  $\text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-) > 16$  мекв/л, а  $\text{HCO}_3^- < 18$  мекв/л.

#### **Лікування лактатацидозу**

Згідно наказу МОЗ від 22.05.2009 № 356, надання допомоги пацієнтам з лактатацидозом повинно проводитись в реанімаційному відділенні або палаті інтенсивної терапії. Основні принципи лікування не відрізняються від таких при діабетичному кетоацидозі. Необхідно пам'ятати деякі особливості. В амбулаторних умовах, за переконаності у правильності діагнозу можливо розпочати усунення ацидозу за допомогою в/в крап. введення 1-2 л 2,5% р-ну бікарбонату натрію.

- Провідне значення для видалення надлишку лактату і бігуанідів (якщо вони застосовувались) має гемодіаліз - єдиний ефективний захід (з безлактатним діалізатором).
- Інсулінотерапію проводять дуже малими дозами інсуліну (2-4 ОД/год) в/в крап. у комбінації з 5% р-ном глюкози. Корекцію дози інсуліну здійснюють за загальним правилом лікування хворих у коматозних станах із щогодинним визначенням рівня глікемії.

При ацидозі важкого ступеня (рН крові 7,0-6,8) вводять в/в струйно повільно 45-50 мол 8,4% р-ну бікарбонату натрію. Усуненню ацидозу сприяють метиленовий синій, трисамін ( трис-буфер). Як допоміжні заходи боротьби із шоком використовують гідрокортизон, переливання крові, плазмозамінників. У важких випадках показаний перитонеальний діаліз або гемодіаліз

### Помилки в діагностиці та лікуванні

Хочемо звернути увагу читача на типові помилки, які трапляються в практиці лікаря інтенсивної терапії при лікуванні діабетичних декомпенсацій.

1. На нудоту та блювання як сигнальні симптоми діабетичної декомпенсації часто не звертають увагу. Якщо у хворого на ЦД з'являється один чи декілька симптомів (нудота, блювання, біль у животі), потрібно відразу ж перевірити, чи не викликано це декомпенсацією обміну речовин. Треба пам'ятати, що при діабетичній декомпенсації нерідко відзначається так званий «діабетичний псевдоперитоніт», який симулює симптоми «гострого живота» — напруження та болючість черевної стінки, зменшення та зникнення перистальтичних шумів,

іноді — підвищення рівня амілази крові. Отже, у всіх невідкладних випадках «гострого живота» або диспепсичних явищ у хворого на ЦД необхідно визначення глікемії та ацетонурії.

2. Грубою помилкою є невизначення рівня глікемії будь-якому хворому, що знаходиться в безсвідомому стані. Це нерідко призводить до постановки помилкових діагнозів «порушення мозкового кровообігу», «коми неясної етіології», в той час як у хворого має місце гостра діабетична декомпенсація обміну речовин.

3. Помилковим є застосування «форсованого діурезу» з метою «детоксикації та виведення зайвої глюкози». Призначення будь-яких сечогінних при ГОС категорично протипоказане, оскільки воно поглиблює основну ланку патогенезу — втрату рідини.

Підсумовуючи викладене, слід зауважити, що лікування гіперосмолярних станів на сьогоднішній день залишається складним завданням. Вибір методів інтенсивної терапії в цих випадках часто є більш мистецтвом, ніж наукою, а підбір препаратів у конкретних хворих виконується, в основному, емпіричним шляхом. Для адекватного лікування декомпенсацій цукрового діабету потрібно:

- по-перше, їх правильно діагностувати та відрізнити одне від одного;
- по-друге, своєчасно і раціонально оцінювати стан хворого, проводити ретельний контроль за функціями серцево-судинної системи, нирок, головного мозку;
- по-третє, ретельно підбирати препарати для кожного конкретного хворого, враховуючи плюси й мінуси засобів, показання і протипоказання, можливі ускладнення та індивідуальні реакції.

### **Гіпоглікемія та гіпоглікемічна кома**

**Визначення.** Гіпоглікемія та гіпоглікемічна кома – патологічний стан, спричинений абсолютним чи відносним надлишком інсуліну, який розвивається при вираженому зниженні рівня глюкози в крові та характеризується компенсаторною активацією автономної нервової системи, а також порушенням свідомості аж до розвитку коми.

**Етіологія.** Чинниками розвитку гіпоглікемічної коми є:

Незаплановане або важке фізичне навантаження. Можлива також рецидивна або уповільнена в часі гіпоглікемія, що виникає навіть через 24 години (організм поповнює запаси глікогену). Деякі види спорту є потенційно небезпечними для виникнення гіпоглікемії (водні види спорту, у т.ч. глибинне занурювання, альпінізм, лижний спорт тощо).

Пропуск прийому їжі. У маленьких дітей – внаслідок тривалої нічної перерви у годуванні (при глікемії в 22.00. нижче 7 ммоль/л необхідний додатковий прийом їжі).

Передозування інсуліну, у т.ч. при суїцидальних спробах.

Гастроентерит (дефект щіткової кайми кишечника спричиняє зниження абсорбції глюкози, і у цьому разі корекція глюкозою per os утруднена).

Прийом алкоголю без збільшення споживання їжі (вживання алкоголю пригнічує утворення глікогену, крім того, при сп'янінні притупляється усвідомлення гіпоглікемії).

Порушення функції печінки і нирок.

При інтенсивній та традиційній інсулінотерапії до 70% легких гіпоглікемій перебігають безсимптомно, майже половина гіпоглікемій розвивається в нічний час, а глікемія перед сном менше 7,2 ммоль/л є показником майже 70% епізодів пізньої нічної гіпоглікемії.

**Патогенез.** В патогенезі розвитку клінічної симптоматики гіпоглікемії задіяні два основних механізми:

пов'язаний з компенсаторною активацією обох відділів вегетативної нервової системи;

є результатом вираженого енергетичного дефіциту в нейронах головного мозку в результаті критичного зниження глікемії.

Частіше активація автономної нервової системи передуює розвитку важкої нейроглікопенії, тому симптоми, пов'язані з цим компонентом патогенезу, називають симптомами-передвісниками.

**Клінічна картина.** Патогенетично можна виділити наступні групи клінічних ознак:

Нейроглікопенія (внаслідок зниження надходження глюкози до ЦНС)

- почуття голоду;
- головний біль;
- зниження працездатності;
- неадекватна поведінка;
- ейфорія;
- агресія;
- аутизм;
- негативізм;
- порушення зору (поява «тумана», «мушок» перед очима, диплопії);
- судоми;
- порушення свідомості, кома.

Гіперкатехоламінемія (компенсаторне підвищення рівня контрінсулінових гормонів):

- тремор;
- блідість;
- пітливість;
- тахікардія;
- підвищення АТ;
- почуття тривоги;
- збудження ;
- страхітливі сновидіння.

Нейропатологічні симптоми виникають внаслідок збільшення концентрації нейротоксина аспартата, який утворюється з амінокислот, коли ті використовуються клітинами мозку як джерело енергії за відсутності глюкози.

Класифікація гіпоглікемії за ступенем важкості:

Легка (1 ступінь): діагностується хворим і лікується самостійно прийомом усередину цукру



Помірна (2 ступінь): хворий не може усунути гіпоглікемію самостійно, потребує сторонньої допомоги, але лікування за допомогою прийому усередину цукру є успішним.

Важка (3 ступінь): хворий у напівсвідомості, несвідомому стані або в комі, потребує парентеральної терапії (глюкагон або внутрішньовенне введення глюкози)

Безсимптомна, «біохімічна гіпоглікемія».

Діагноз встановлюється на основі наступних даних:

Клінічні критерії:

- анамнез, наявність провокуючих факторів;
- раптова втрата свідомості;
- шкірні покриви помірно вологі;
- тургор тканин нормальний;
- АТ нормальний або трохи збільшений;
- пульс частий, задовільного наповнення;
- реакція зіниць на світло збережена;
- гіпертонус м'язів;
- стовбурна симптоматика.

Лабораторні критерії:

низька глікемія;

усі випадки глікемії нижче 4 ммоль/л слід розглядати як гіпоглікемію (оскільки вона може бути безсимптомною), разом із тим, ознаки гіпоглікемії можуть виникати у окремих осіб і при більш високих показниках глікемії.

Диференціальний діагноз. В типових випадках диференціальний діагноз важких гіпоглікемій з кетоацидотичною та гіперосмолярною комами не викликає труднощів. Відсутність ознак дегідратації та кетоацидоза, а також низький рівень глікемії підтверджує попередній діагноз гіпоглікемії. Складніше розпізнати гіпоглікемію, спричинену вживанням алкоголю, тому що симптоматика цих станів подібна. Можлива хибна діагностика нападів епілепсії у хворих з

гіпоглікемією, які супроводжується судомами. Для уточнення діагнозу в таких випадках необхідно проводити дослідження рівня глюкози в крові.

**Лікування.** Згідно наказу Міністерства охорони здоров'я України від 22.05.2009 № 356, лікування легкої та помірної гіпоглікемії проводять амбулаторно, важкої гіпоглікемії (коми) – у відділенні ендокринології або реанімації та інтенсивної терапії. Необхідно дослідити глікемію, щоб впевнитись у наявності гіпоглікемії. Якщо гіпоглікемія виникла перед їжею – слід починати з вживання легкозасвоюваних вуглеводів.

Легка гіпоглікемія (1 ступінь):

спожити 10–20 г «швидких» вуглеводів (1–2 скибочки хліба, глюкоза в таблетках, концентровані фруктові соки, солодкі напої, інше);

якщо гіпоглікемія не ліквідована через 10-20 хв., слід перевірити глікемію (переконатися, що вона низька), спожити 10-20 г «довгих» вуглеводів – щоб уникнути рикошету гіпоглікемії.

Помірна гіпоглікемія (2 ступінь):

10–20 г «швидких» вуглеводів та 10-20 г «довгих» вуглеводів.

Важка гіпоглікемія (3 ступінь):

Дорослим:

40% розчин глюкози довенно струминно від 20 до 100 мл;

1 мл глюкагону (1 мг) підшкірно або дом'язово;

0,1% 1 мл адреналіну підшкірно;

у разі неефективності довенно краплинно 5% розчин глюкози до нормалізації рівня глікемії;

75-100 мг гідрокортизону або 30-60 мг преднізолону довенно;

100 мг кокарбоксілази, 5 мл 5% розчину аскорбінової кислоти довенно, за показами симптоматичні засоби, проведення кисневої терапії;

при затяжній комі з метою профілактики набряку мозку 5-10 мл 25% розчину магнію сульфату довенно або 15-20% розчин манітолу (0,5-1,0 г/кг) довенно.

Дітям:

Поза лікувальною установою:

діти до 5 років: 0,5 мг глюкагона дом'язево або підшкірно;

діти старше 5 років: 1,0 мг глюкагона дом'язево або підшкірно.

У лікувальній установі – довенно:

20% розчин глюкози (декстрози) 1 мл/кг маси тіла (або 2 мл/кг 10% розчину) за 3 хвилини, потім - 10% розчин глюкози 2-4 мл/кг, перевірити глікемію, якщо немає відновлення свідомості - вводити 10-20% розчин глюкози для підтримки глікемії в межах 7-11 ммоль/л, перевіряти глікемію кожні 30-60 хв.

З метою профілактики нічних гіпоглікемій слід дотримуватись наступних правил:

глікемія перед сном (у 23.00) не повинна бути нижчою ніж 7.5 ммоль/л;

прийом повільно засвоюваних вуглеводів перед сном, їжа насичена білками і з мінімальним вмістом жирів (наприклад, каша з молоком, тост із зернового хліба, вівсяне печиво);

корекція вечірньої дози інсуліну короткої дії;

використання аналогів інсуліну ультракороткої дії перед вечерею;

зміна часу вечірнього введення інсуліну тривалої дії;

обережність у споживанні алкоголю і посиленних фізичних навантаженнях перед сном.

Критеріями ефективності лікування є відсутність клінічних та лабораторних ознак гіпоглікемії.

Профілактика полягає в усуненні причин, що призводять до розвитку гіпоглікемії.

**Прогноз.** Враховуючи те, що гіпоглікемічна кома розвивається дуже швидко та найбільше страждає кора головного мозку, з можливістю розвитку декортикації, прогноз може бути несприятливий при несвоєчасній діагностиці та відсутності або неадекватному лікуванні.

## ОПІКИ

**Опік** – це ушкодження тканин, викликане дією на тіло полум'я, пари, киплячих рідин, розжарених або розтоплених металів, концентрованих кислот, лугів, радіоактивного опромінення та ін. Опіки поділяють на термічні, хімічні, променеві.

Розрізняють опіки чотирьох ступенів. Опік I ступеня супроводжується почервонінням і набряклістю шкіри, пекучим болем у ділянці ушкодження. Опік II ступеня характеризується появою на почервонілій шкірі пухирів різної величини, наповнених прозорою або трохи каламутною рідиною, інтенсивним болем. При опіках III ступеня настає глибоке ушкодження шкіри. Потерпілий відчуває різкий біль. На шкірі утворюється твердий струп, що покриває ділянки змертвої тканини. Найтяжчими є опіки IV ступеня, при яких ушкоджується шкіра, м'язи, сухожилля. Іноді вони обвуглюються.

Опіки I і II ст. — поверхневі, III ст. — глибокі, супроводжуються рубцюванням шкіри; IV ст. — некрозом.

Великі опіки: поверхневі — понад 30% площі шкірних покривів; глибокі — понад 10% площі шкірних покривів.

Площа опіків визначається:

- 1) за «правилом дев'яток» (голова 9%, рука 9%, передня поверхня тулуба 18%, нога 18%);
- 2) за «правилом долоні» — площа долоні складає приблизно 1% площі поверхні шкіри.

### ***Критичні опіки:***

- опіки дихальних шляхів;
- опіки обличчя, очей, суглобів, промежини;
- У дорослих, віком старше 60 років; II ст. площею > 25%;
- у дітей, віком до 10 років; II ст. площею > 20%; III ст. площею > 10%;
- усі електричні опіки;
- комбіновані з травмою; тяжкими хронічними захворюваннями.

### ***Опіки середньої важкості:***

- у дорослих, II ст. площею 15-20%;
- у дітей, II ст. площею 10-20%; III ст. площею 2-10%.

Опіки, що займають понад 10 % поверхні тіла, звичайно супроводжується значним порушенням загального стану потерпілого-шоком. Потерпілий неспокійний, скаржитися на сильний біль, просить пити. Пульс прискорений (до 100—120 ударів на хвилину), дихання поверхневе, швидке. Внаслідок всмоктування продуктів розпаду ушкоджених тканин невдовзі настає отруєння організму, що виявляється апатією, нудотою, блюванням, прискоренням пульсу.

Потерпілого насамперед треба швидко винести із небезпечної зони, погасити на ньому одяг вогнегасником, водою чи тканиною-чохлам, брезентом, ковдрою, пальтом тощо. Полум'я з одягу можна збити, притискаючи потерпілого до землі, дорожнього покриття. Одяг, що тліє, треба обережно зняти, попередньо розрізавши або розірвавши. Частини одягу, що прилипли до поверхні опіку, відривати не слід, бо це може завдати потерпілому сильного болю і погіршити його стан. При обмежених опіках I ступеня обпечену ділянку обтирають спиртом або одеколоном, а потім накладають на неї стерильну пов'язку.

Пухирі, що з'явилися на шкірі, розривати не треба, досить обробити їх спиртом і на уражене місце накласти стерильну пов'язку. Коли площа ушкодження велика, потрібно загорнути потерпілого в чисте простирадло, закутати ковдрою або іншими теплими речами. На обличчя пов'язку можна не накладати, досить прикрити його від пилу стерильною серветкою.

### ***Термічний опік***

Першочергове завдання догляду за людиною, що постраждала від опіків різної важкості, полягає в тому, щоб зменшити негативний вплив на нього високої температури. Це можна зробити, водою чи снігом обробивши обпалені частини тіла протягом 15—20 хвилин: це зменшить біль, і запобіжить набряку тканин. Таке охолодження попередить подальше травмування, послабить біль і знизить імовірність набряку, шоку.

Не треба торкатися до опіків і ран руками, не треба протикати міхури (це природний захист травмованих тканин), не віддирати прилиплий (пригорілий)

одяг. Забезпечте потерпілому спокій і тепло, дайте теплого чаю; обпалені частини бажано перев'язати стерильним бинтом. При опіковому шоці терміново дайте 20 крапель валеріанки. Важливо також заспокоїти потерпілого.

Через опік до організму попадає інфекція, тому необхідно накладення пов'язки. Найкраще для цього використовувати стерильну пов'язку, але, у крайньому випадку, підійде будь-який чистий матеріал. Серветки і бинти можна простерелізувати кип'ятінням чи пропарюванням у закритій судині. Більшість мікроорганізмів можна знищити, обпалюючи матеріал.

У лікуванні опіків допомагає розчин танінової кислоти. Його можна одержати тривалим (чим довше, тим краще) кип'ятінням деревної кори. Деяку кількість танінової кислоти здатна виділити кора будь-якого дерева; кращим його джерелом є дубова кора, за нею йдуть кора каштана і болиголов. Доливайте воду в міру википання; якщо можливо, додавайте і кору. Також можна використовувати міцний чай. Розчин повинен бути кімнатної температури.

Якщо поблизу обпаленої поверхні знаходиться тісний одяг чи інший предмет, видалите їх, перш ніж розів'ється набряк. Не торкайтеся опіку, не використовуйте клейового кріплення пов'язок. Якщо опік сильний, якомога швидше покладіть потерпілого в зручну позу (якщо він без свідомості — у позу коми).

*Ознаки шоку:* потерпілий різко блідне, пульс стає слабким, а подих частим і неглибоким. Подбайте про те, щоб потерпілий скоріше потрапив у руки лікарів, бажано в опіковий центр.

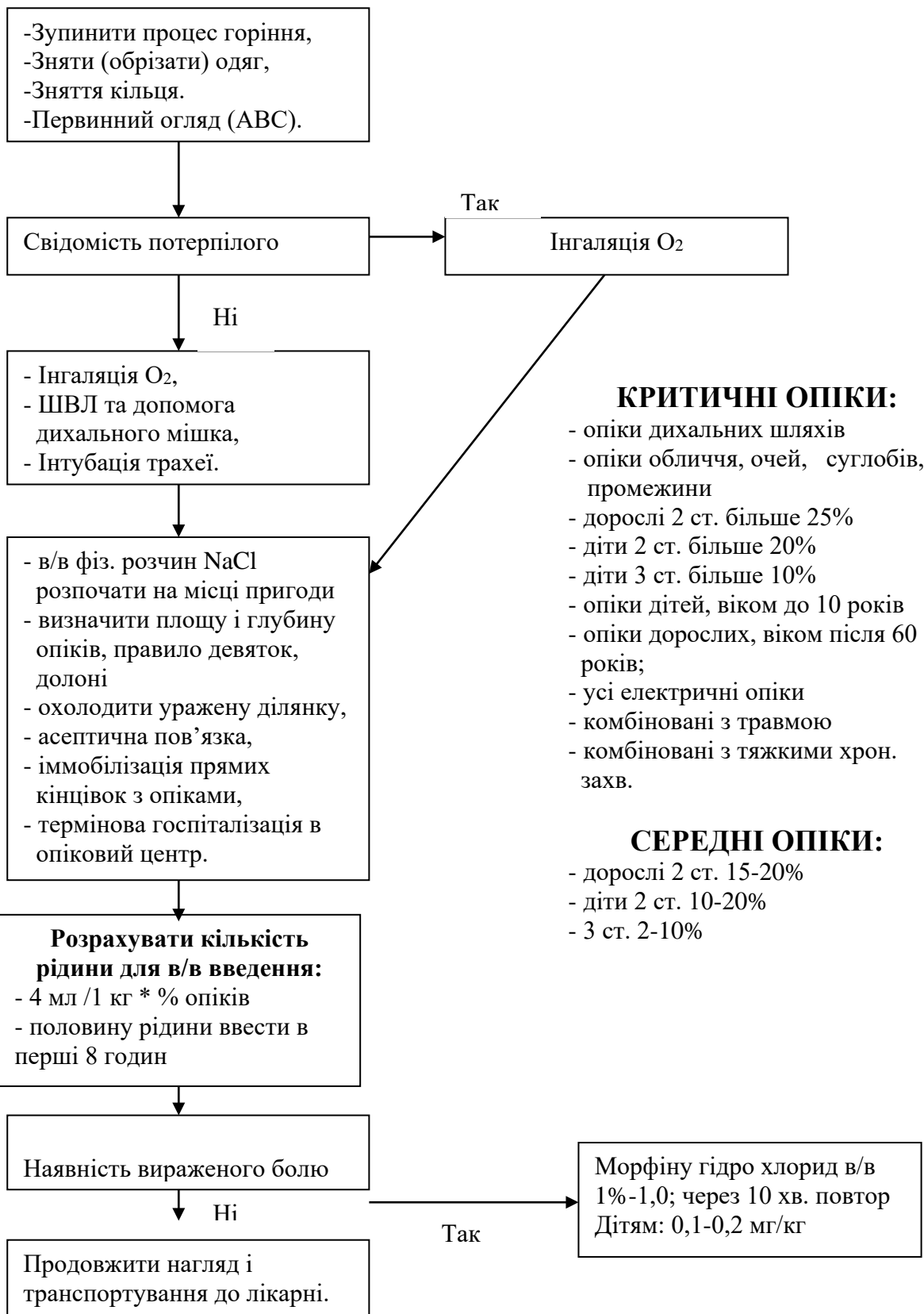
### ***Сонячний опік***

Найбільш часто зустрічається в надзвичайній ситуації вид опіку — сонячний. Надмірна доза сонячної радіації, особливо в сполученні з вітром, може привести до серйозного опіку. Ризик підвищується, якщо шкіра зволожена морською водою чи потом. Якщо сонячний опік уже відбувся, захистите потерпілого від подальшого опромінення. Обробіть обпалену поверхню розчином танінової кислоти, спеціальною маззю, або холодною водою, якщо вона є в достатній кількості. Потім прикрийте поверхню пов'язкою, і без необхідності

не знімайте останню. Забезпечте потерпілого великою кількістю питної води і дайте спокій обпаленій поверхні.

**Ведення хворого з опіками згідно наказу МОЗ України №24 від 17.01.2005р.**

**ОПІКИ (Т 20-32)**



## **Загальні принципи невідкладної допомоги**

1. Накладання асептичної пов'язки, за неможливості — накрити ділянку опіку чистим сухим одягом.

*Коментар.* У разі затримки госпіталізації накладають стерильну пов'язку з мазями на гідрофільній основі — мірамістином чи офлокаїном. В усіх випадках, коли можливо, необхідно утриматися від місцевого лікування опіків до того моменту, коли буде оцінена їх глибина.

2. Іммобілізація прямих кінцівок з опіком.

3. Розкривати чи зрізати пухирі не потрібно.

4. За відсутності свідомості проводяться інгаляція  $O_2$ , ШВЛ та дихання за допомогою мішка Амбу, інтубація трахеї.

5. 0,9% р-н NaCl об'ємом 4 мл/кг х % опіків вводиться в/в крапельно дорослим з опіками площею понад 15%. Половину рідини ввести в перші 8 год., решту — у наступні 16 год.

6. Морфіну гідрохлорид 1 мл 1% р-ну в/в струменево повільно за вираженого болю, у разі потреби введення можна повторити через 10 хв.

**Госпіталізація.** Транспортування лежачи на носилках в опікове чи хірургічне відділення.

## **ВІДМОРОЖЕННЯ**

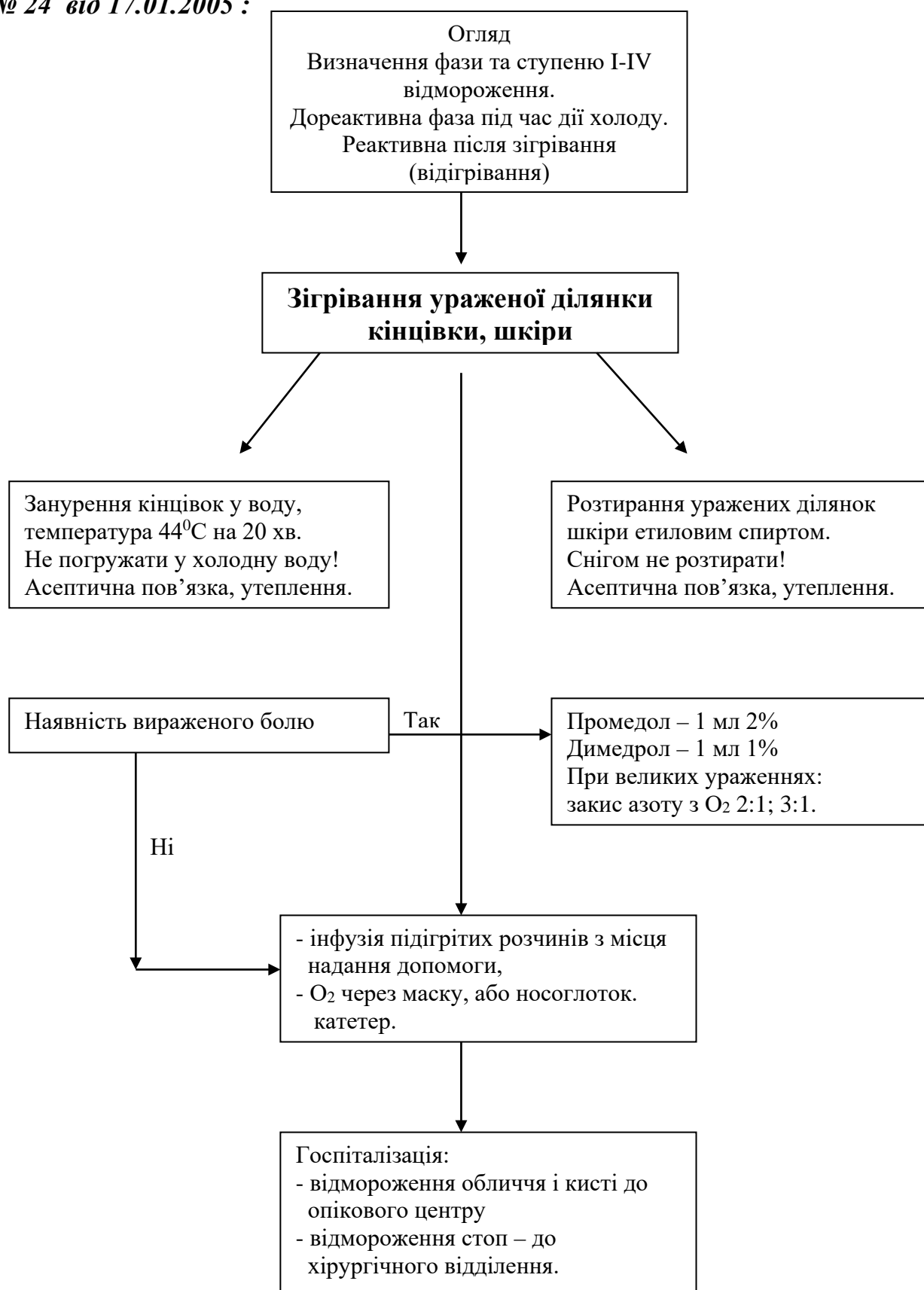
**Відмороження** — це ушкодження тканин внаслідок дії низьких температур.

Причиною відмороження може стати мороз, безпосередній контакт з предметом, охолодженим до наднизької температури (контактні відмороження) і тривале періодичне охолодження в умовах високої вологості повітря («траншейна стопа», озноблення). Факторами, що сприяють розвитку відмороження, є сильний вітер, висока вологість повітря, зниження місцевого та загального імунітету (в результаті хвороби, травми, авітамінозу, недоїдання і т.д.), алкогольне сп'яніння, тісний одяг та взуття, що викликають порушення кровообігу. Найчастіше відморожують обличчя, ніс, вуха, кисті рук і стопи



**Тактика ведення хворого при відмороженнях згідно наказу МОЗ України**

**№ 24 від 17.01.2005 :**



**Причини розвитку відморожень**

Вплив низьких температур викликає стійкий спазм судин. Швидкість кровотоку зменшується, в'язкість крові збільшується. Формені елементи «забивають» дрібні судини, утворюються тромби. Таким чином, патологічні зміни при відмороженні виникають не тільки в результаті безпосереднього впливу холоду, але і внаслідок реакції з боку судин.

Місцеві розлади кровообігу провокують порушення з боку вегетативної нервової системи, що регулює діяльність всіх внутрішніх органів. У результаті розвиваються запальні зміни у віддалених від місця відмороження органах (дихальних шляхах, кістках, периферичних нервах і шлунково-кишковому тракті).

### ***Симптоми відморожень***

*Клінічні прояви визначаються ступенем і періодом відмороження.*

Прихований (дореактивний) період відмороження розвивається в перші години після травми і супроводжується незначною клінічною симптоматикою. Можливі незначні болі, поколювання, порушення чутливості. Шкіра в ділянці відмороження холодна, бліда.

Після зігрівання тканин починається реактивний період відмороження, прояви якого залежать від ступеня пошкодження тканин і викликаються основною патологією ускладнень.

### ***Виділяють чотири ступені відмороження.***

При відмороженні I ступеня в реактивному періоді з'являється помірний набряк. Уражена ділянка стає ціанотичною або набуває мармурове забарвлення. Пацієнта турбують пекучі болі, парестезії та свербіж шкіри. Всі ознаки відмороження самостійно зникають протягом 5-7 днів. У подальшому нерідко зберігається підвищена чутливість ураженої ділянки до дії холоду.

Відмороження II ступеня супроводжується некрозом поверхневих шарів шкіри. Після відігрівання уражена ділянка стає синюшною, різко набряклою. На 1-3 добу в ділянці відмороження з'являються бульбашки з серозним або серозно-геморагічним вмістом. При розтині бульбашок оголюється болюча рана, яка самостійно загоюється через 2-4 тижні.

При відмороженні III ступеня некроз поширюється на всі шари шкіри. У дореактивному періоді уражені ділянки холодні, бліді. Після зігрівання місце ураження стає різко набряковим, на його поверхні виникають пухирі, заповнені геморагічною рідиною. При розтині бульбашок оголюються рани з безболісним або малоболісним дном.

Відмороження IV ступеня супроводжується некрозом шкіри і підлеглих тканин: підшкірної клітковини, кісток і м'язів. Як правило, ділянки глибокого ураження тканин поєднуються з ділянками відмороження I-III ступеня. Ділянки відмороження IV ступеня бліді, холодні, іноді незначно набряклі. Чутливість відсутня.

При відмороженні III і IV ступеня розвивається суха або волога гангрена. Для сухої гангрені характерно поступове висихання тканин і муміфікація. Ділянка глибокого відмороження стає темно-синьою. На другому тижні утворюється демаркаційна борозна, що відокремлює некроз від «живих» тканин.

Мимовільне відторгнення пальців зазвичай відбувається через 4-5 тижнів після відмороження. При великих відмороженнях з некрозом стоп і кистей відторгнення починається в більш пізні терміни, особливо – у випадках, коли демаркаційна лінія розташована в області діафізів кісток. Після відторгнення рана заповнюється грануляціями і заживає з утворенням рубця.

Волога гангрена при відмороженнях протікає більш несприятливо, супроводжується різким набряком м'яких тканин і утворенням великої кількості бульбашок з кров'яним вмістом. Продукти розпаду тканин всмоктуються в кров із зони ураження і викликають виражену інтоксикацію. Велика ймовірність розвитку місцевих (флегмона, остеомієліт, артрит) і загальних (сепсис) інфекційних ускладнень. Волога гангрена при відмороженнях часто ускладнюється анаеробною інфекцією.

### **Озноблення**

Виникає при періодичному охолодженні (зазвичай при температурі вище 0) та високої вологості повітря. На периферичних ділянках тіла (кисті, стопи, виступаючі частини обличчя) з'являються щільні синюшно-багряні припухлості.

Чутливість уражених ділянок знижується. Пацієнта турбує свербіж, розпираючий або пекучі болі. Потім шкіра в області озноблення стає грубою і покривається тріщинами. При ураженні кистей зменшується фізична сила, хворий втрачає здатність виконувати тонкі операції. Надалі можливе виникнення ерозій або розвиток дерматиту.

### ***Траншейна стопа***

Розвивається при помірному, але тривалому і безперервному впливі вологого холоду. Спочатку розвиваються порушення чутливості в області великого пальця, поступово поширюються на всю стопу. Кінцівка стає набряклогою. При багаторазових охолодженнях і зігрівання можлива волога гангрена.

Потерпілого потрібно перенести в тепле приміщення, зігріти, дати чай, каву або гарячу їжу. Ділянки відмороження можна інтенсивно розтирати або швидко зігрівати. При розтираннях виникають множинні мікротравми шкіри. Занадто швидке зігрівання призводить до того, що нормальний рівень обмінних процесів відновлюється швидше, ніж кровопостачання уражених ділянок. В результаті можливий розвиток некрозу в позбавлених харчування тканинах. Найкращий результат досягається при зігріванні «зсередини» – накладанні теплоізолюючих ватно-марлевих пов'язок на область відмороження.

### ***Лікування відморожень***

Перш за все пацієнта з відмороженням зігрівають. В судини пошкодженої кінцівки вводять суміш розчинів новокаїну, еуфіліну і нікотинової кислоти. Призначають препарати для відновлення кровообігу і поліпшення мікроциркуляції: трентал, спазмолітики, вітаміни і гангліоблокатори, при важких ураженнях – кортикостероїди.

Бульбашки проколюють, не видаляючи. На ділянку відмороження накладають спирт-хлоргексидінову і спирт-фурацілінову пов'язки, при нагноєнні – пов'язки з діоксіколь, Левомеколь або Левосин.

При значному набряку травматологи виконують фасціотомію для усунення здавлення тканин і поліпшення кровопостачання області відмороження. При

збереженні вираженого набряку і формуванні ділянок некрозу на 3-6 добу проводять некректомію і некротомію.

Після формування демаркаційної лінії визначають обсяг хірургічного втручання. Як правило, під ушкодженою шкірою в зоні демаркації зберігаються життєздатні м'які тканини, тому при сухому некрозі звичайно вибирають вичікувальну тактику лікування, що дозволяє зберегти більше тканин.

При вологому некрозі існує велика ймовірність розвитку інфекційних ускладнень з поширенням процесу «вгору» по здоровим тканинам, тому вичікувальна тактика в таких випадках непридатна.

Оперативне лікування при відмороженнях IV ступеня полягає у видаленні змертвілих ділянок. Виконується ампутація некротизованих пальців, кистей або стоп.

У віддаленому періоді після відморожень протягом тривалого часу зберігається підвищена чутливість до холоду, порушення харчування і тону судин в області ділянки ураження. Можливий розвиток хвороби Рейно або облітеруючого ендартеріїту.

#### ***Ускладнення при відмороженнях :***

Гнійні: лімфангоїти, лімфаденіти, флегмони, сепсис, гнійні артрити, бешиха, правець, неврити, артрити, слоновість, ендартеріїти, виразки кінцівок, пігментація та ін.

#### ***Перша допомога при відмороженнях:***

1. Швидке зігрівання, дозволяється постраждалого класти у ванну (температура 32-36°C), робити масаж, розтирання шкіри спиртом, гліцерином, вазеліном, камфоровим спиртом. Місцево – термо-ізолюючі ватно-марлеві пов'язки на сегмент кінцівки.
2. Новокаїнові блокади по Вишневському О.В.( паранефральна, провідникова, футлярна, вагосимпатична коротка).
3. Після того, як відморожений сегмент зігрітий, перед лікарем стоїть задача:
  - а) відновити повністю кровообіг, де патологічний процес ще має оборотний характер: спазмолітики (папаверин, платифілін, но-шпа);

- дезагреганти (трентал, курантіл, пентоксифілін); антикоагулянти (гепарин); в/в інфузія реологічних препаратів (реополіглюкін та інш.);
- б) не допустити інфікування: антибіотики в/м; антисептики на рану ;
- в) протиправцеві препарати;
- г) сприяти найшвидшому відторгненню омертвілих тканин;
- д) при необхідності провести ампутацію відповідних сегментів.

Дезінфекція шкіри досягається змазуванням 2-3 рази спиртом або 5% настоєм йоду, розчином йодобаку, хлоргексидина.

Виходячи із конкретних умов, пухирі можуть бути видалені, підрізани або збережені неушкодженими. Місцево застосовуються гіперосмолярні мазі (офлокаїнова, мірамістінова, триместінова), нейтральні мазі (анестезінова, синтоміцинова), антибіотики в розчинах, антисептики та ін.

Для зменшення стимуляції відновних процесів, зменшення набрякості і больового синдрому проводять фізіолікування (магнітотерапія, ультразвук, лазерне опромінення, діатермія, УВЧ).

Місцево – лампи Солюкс, Мініна, інфрачервоні промені, УВЧ та ін.

### ***Загальне лікування:***

В/венна інфузійна терапія, судинно-розширюючі, антибіотики, серцеві, вітаміни, гормони, кров, препарати крові, суха та нативна плазма, альбумін, протеїн, гемодез та ін. В неактивному періоді накладають термоізолюючі пов'язки на пошкоджену ділянку тіла або сегмент кінцівки з мобілізацією не менше 24 годин. При цьому проводиться вазоактивна регіональна (гірудотерапія) та системна внутрішньовенна інфузійна терапія, яка направлена на відновлення регіонального кровообігу, в першу чергу, капілярного кровообігу. В лікуванні обов'язково включають антикоагулянти (гепарин-200-400 од. на 1 кг маси тіла на добу або клексан, фраксипарин -0,3-0,6мл/добу), дезагреганти (реополіглюкін, трентал до 0,3г/добу в/в), ангіолітики (даларгін- в/в до 5 мг/добу; нікотинова кислота-в/в або в/м по 1мл до збільшення дози на 1 мл кожні 2 дні до 6мл; енельбін 100 ретард-по 200 мг per os 3 рази на добу), ангіопротектори (L- лізіна есцинат- до 25 мл 0,1% розчину в/в; детралекс – до

1,5г/добу), стрес стимулюючі на рівні клітини і організму препарати ( актовегін- до 100мл/добу в/в; глутамін- до 6-8 г/добу в/в; АТФ-лонг- по 40мг під язик 3 рази на добу).

Таке лікування переслідує ліквідацію спазма судин, боротьбу з агрегацією формених елементів крові, поліпшення їх реологічних властивостей.

## **УРАЖЕННЯ ЕЛЕКТРИЧНИМ СТРУМОМ**

Згідно з визначенням ВООЗ, травма є фізичним ушкодженням організму, що виникає внаслідок дії певного виду енергії (механічної, термічної, електричної, хімічної або радіаційної), що перевершує по своїй силі поріг толерантності організму. В деяких випадках травма є наслідком недоліку субстратів життєдіяльності (утоплення, повішення, замерзання).

Таким чином електротравма є ураженням організму під дією електричного струму.

### ***Етіологія***

Проблема електричної травми, за винятком уражень блискавкою, стала актуальною порівняно недавно. На сьогодні постійне збільшення кількості джерел електроенергії, пов'язане з розвитком науково-технічного прогресу, безумовно, підвищує рівень комфортності життя, але в той же час обумовлює стабільність частоти виникнення електротравм і електроопіків.

Розрізняють ураження технічною і атмосферною електрикою. Не вивчені дуже рідко фіксовані ураження електричними розрядами, що синтезується спеціальними органами деяких видів морських тварин. Ураження технічною електрикою майже завжди відбувається при безпосередньому контакті з провідником електричного струму. Рідко людина може бути уражена електричним струмом високої напруги без дотику до провідника, через дуговий контакт на близькій відстані від провідника. Ураження електричним струмом може бути від крокової напруги, яка виникає через різницю потенціалів на двох стопах, що торкаються землі поблизу лежачого на ґрунті провідника високої напруги.

## *Патогенез*

Патогенез ураження електричним струмом до кінця не в'яснений, оскільки практично неможливо вивчити процеси, що відбуваються в живих тканинах у момент проходження через них електричного струму.

Аномальне проходження електронів через тіло у момент ураження електричним струмом призводить до ушкоджень або загибелі організму шляхом деполаризації клітинних мембран нервів і м'язів, обумовлюючи виникнення патологічних електричних ритмів в серці і центральній нервовій системі; до виникнення зовнішніх і внутрішніх електричних опіків внаслідок нагрівання і випару клітинних мембран. Проходження електричного струму через мозок призводить до втрати свідомості і виникнення судом внаслідок виникнення вогнищ патологічної деполаризації нейронних мембран. У важких випадках подібна деполаризація призводить до паралічу дихання, який є однією з причин загибелі від ураження електричним струмом.

Ураження змінним струмом при проходженні його через серце здатне викликати фібриляцію.

Якщо потерпілий піддається безперервній дії струму впродовж деякого часу, порушення транспорту кисню внаслідок порушення дихання і спазм гладкої мускулатури судин може привести до ішемічного ушкодження мозку і внутрішніх органів.

Електричний струм чинить на людину теплову, електрохімічну і біологічну дію. Електрична енергія, проходячи по тканинах організму, зустрічає на своєму шляху опір і переходить, згідно із законом Джоуля, в теплову. Електрохімічні зміни під дією струму призводять до агрегації тромбоцитів і лейкоцитів, переміщенню внутрішньо і позаклітинних іонів, поляризації білків, утворенню газу і пари, що надають тканинам комірчастий вигляд та ін. Біологічна дія проявляється порушеннями провідності серця, роботи нервової системи, скороченням скелетної мускулатури і так далі.

Власне електроопіки утворюються в результаті перетворення електричної енергії на теплову в тканинах потерпілого. Вони виникають головним чином в



місцях входу струму (від джерела електроенергії) і його виходу (до землі), в місцях найбільшого опору, утворюючи опікові поверхні різної площі і глибини, найчастіше у вигляді, так званих, міток або знаків струму. Електрична енергія, перетворюючись на теплову, коагулює і руйнує тканини. Проте специфічність прояву електричних опіків обумовлена не лише глибиною самого коагуляційного некрозу, але і ураженням тканин, що оточують опік, і загальними змінами, які виникають в результаті проходження електрики. Слід пам'ятати, що електричний струм ушкоджує тканини не лише на місці його застосування, але і на усьому шляху свого проходження.

Ураження електричним струмом виникає при безпосередньому контакті людини з побутовим, виробничим або природним (блискавка) джерелом електрики. Ступінь важкості уражень від електроструму залежить від індивідуальних особливостей організму, фізичного та психічного стану, опору шкіри, тривалості впливу електроструму, метеорологічних факторів тощо.

***Характер ушкоджень у залежності від напруженості електроструму є таким:***

1. Струм побутового напруження (до 380 В) – електричні мітки у вигляді маленьких кратерів на шкірі, іноді раптова зупинка серця;
2. Струм напруженням до 1000 В – судоми, спазм дихальних м'язів, раптова зупинка серця;
3. Струмом напруженням вищим за 10000 В – електричні опіки, обуглювання тканин, переломи кісток, травматичний відрив кінцівок.

Відомо, що постійний струм менш небезпечний, ніж змінний. Дія змінного струму на організм залежить від його частоти: так, низькочастотні струми (50-60 Гц) небезпечніші, ніж високочастотні. Проте найбільше значення мають сила і напруга електричного струму.

Поріг сприйняття рівня сили постійного струму, що входить в тіло, складає 5-10 мА, поріг сприйняття використовуваного в побуті змінного струму (60 Гц) - 1-10 мА.

При струмі 10-15 мА людина не може відірвати руки від електродротів. Струм силою 0,05-0,1 А визнається смертельним, хоча в окремих випадках смерть може наставати і при меншій силі.

Розрізняють ураження електричним струмом низької і високої напруги, а також ураження атмосферною електрикою (блискавкою). Низькою вважається напруга до 1000 вольт, високою - більше 1000. Слід зазначити, що ураження струмом високої напруги може відбуватися і без безпосереднього контакту з джерелом електроенергії в результаті дії крокової напруги або дуги вольта. Під терміном «крокова напруга» розуміють різницю напруги між двома точками землі, що знаходяться на відстані кроку (зазвичай 0,8 м). Вона виникає в результаті електризації землі випадково впавшим або прокладеним в землі провідником з високою напругою струму, або ж може спостерігатися під час входження в землю розряду атмосферної електрики (блискавки). Під терміном «вольтова дуга» мають на увазі переміщення електричного заряду по повітрю на відстань від декількох сантиметрів до метра від джерела струму з високою напругою в декілька кіловольт. Локальні опіки, що виникають при цьому, обмежені, але поширюються на велику глибину. Утворенню дугового контакту сприяє підвищена вологість повітря.

**Низьковольтні опіки** - переважно побутові. Електричний струм низької напруги зазвичай проходить з урахуванням шляху найменшого опору, тобто по тканинах, що мають низький опір, які розташовуються в порядку, описаному нижче.

Високовольтні опіки частіше виникають на виробництві (при встановленні апаратів, контактах з високовольтними лініями і тому подібне), являються, як правило, більш важкими, нерідко поєднуються з механічною травмою і опіками полум'ям від палаючого одягу, і розташованих поруч предметів. Струм високої напруги поширюється по найкоротшому шляху, викликаючи значно важчі ушкодження. Часто розвивається опікова хвороба. Характерні поєднані і комбіновані ураження магістральних судин з некрозом м'язових масивів, ушкодження внутрішніх органів. Загальна дія струму на організм спостерігається

у більшості пацієнтів. Летальні результати, як правило виникають саме в результаті високовольтних уражень.

Разом із силою і напругою струму велике значення має шлях його проходження від точки входу до точки виходу. Шлях струму через тіло називають петлею струму. Найбільш небезпечним варіантом вважається так звана повна петля (дві руки - дві ноги): в цьому випадку струм неминуче проходить через серце, що може викликати порушення його роботи аж до зупинки. Проходження електричного струму по різних шляхах в деякій мірі умовне. Навіть при одній і тій же петлі струм в організмі може просуватися по ряду паралельних провідників з різним опором і відгалуженнями, згідно із законом Кирхгофа. Опір тканин істотно варіює і пов'язаний з питомою вагою рідини, присутньої в них. Так, найменший опір мають нервова система, кров, слизові оболонки і м'язи. Середній опір має суха шкіра. Високий опір властивий хрящовій і жировій тканині, кісткам. Слід зазначити, що опір може мінятися залежно від об'єктивних обставин: наприклад, суха і потовщена шкіра людей, що займаються ручною працею, чинить значно більший опір в порівнянні з вологою і тонкою шкірою.

Важливе значення має тривалість контакту потерпілого з джерелом електроенергії. Так, при дії струму високої напруги потерпілий може бути відразу ж відкинутий за рахунок різкого скорочення м'язів. В той же час при нижчій нарузі спазм м'язів може спровокувати тривале захоплення провідника руками. Чим триваліша дія струму, тим важче ураження і більша вірогідність летального результату.

Разом з характеристиками самої електрики слід враховувати і деякі інші чинники. Так, у вологих і сирих приміщеннях (лазні, ванни, землянки і тому подібне) провідність електрики істотно збільшується. Результат електротравм в той же час багато в чому залежить від стану організму у момент ураження і віку потерпілого.

### ***Клініка***

Клінічна картина дуже різноманітна і обумовлена тяжкістю і особливостями самої електротравми. Струм, проходячи через різні органи і тканини, викликає цілий ряд серйозних порушень. Для класифікації важкості електричних уражень зазвичай використовують шкалу, запропоновану Г.Л.Френкелем, а також класифікацію С.А.Поліщука і С.Я.Фисталя.

*Г.Л.Френкель пропонує класифікувати важкість електротравм таким чином:*

**I ступінь** - часткові судоми;

**II ступінь** - загальна судома, що не спричиняє за собою стан протрації після відключення струму;

**III ступінь** - важка протрація і неможливість деякий час рухатися і після відключення струму, з втратою свідомості або без нього;

**IV ступінь** - моментальна смерть або смерть з попередньою протрацією.

*С.А.Поліщук і С.Я.Фисталь рекомендують використовувати наступну класифікацію:*

1) **легка електротравма** - судомне скорочення м'язів без втрати свідомості;

2) **електротравма середньої важкості** - судомне скорочення м'язів і втрата свідомості, ЕКГ в нормі;

3) **важка електротравма** - втрата свідомості і порушення серцевої і дихальної діяльності;

4) **у край важка електротравма** - клінічна смерть.

**Електричний опік**. Організм зазнає впливу від шкідливої електричної, чи піддається впливу розрядів атмосферної електрики (удар блискавки), або при випадковому зіткненні з електричним струмом. Явища, що виникають від зіткнення з електричним струмом, залежать від ряду умов, серед яких головну роль грають властивості електричного струму і функціональний стан самого організму. Властивості електричного струму визначаються характером струму (постійний чи перемінний), напругою і частотою його, напрямком, тривалістю дії. Постійний струм діє швидше, ніж перемінний, але перемінний небезпечніше постійного при відносно невеликій його напрузі і низкою частоті, тому що опір

тканин перемінному струму слабкіше, ніж постійному. Збільшення частоти періодів зменшує шкідливу дію струму. Високочастотні струми не небезпечні і застосовуються в лікувальних цілях. Сила струму виражається у відношенні напруги струму до опору, що роблять при цьому тканини. При тій самій напрузі вона тим більше, чим менше опір тканин. Шкідливий вплив струму буде значно великим при впливі на вологу шкіру, тоді як суха шкіра чинить більший опір електричному струму. В опорі електричному струму істотну роль грає величина поверхні тканини, що стикається з електродами. Істотне значення має те, через які органи проходить струм, що можна установити, з'єднуючи думкою місця входу і виходу струму. Особливо небезпечне проходження струму через серце, головний мозок, тому що це може викликати зупинку серця і дихання. Взагалі при будь-якій електротравмі має місце ураження серця. У важких випадках розвивається картина, що нагадує кардіошок : частий м'який пульс, низький АТ, потерпілий блідий, наляканий, відзначається задуха, нерідко спостерігаються судоми, зупинка дихання. Ступінь порушень, викликаних електричним струмом, залежить від тривалості дії струму. Відомо, що струм навіть високої напруги і великої сили не є смертельним якщо діє менш 0,1 секунди. Чутливість до електричного струму різна в різних видів тварин і навіть індивідів одного виду. Функціональний стан організму, його нервової системи грає в цьому відношенні значну роль: чим більше збудлива нервова система, тим різкіше її реакція при пропущенні струму. Електричний струм великої сили діє і безпосередньо на тканину. У місцях входу і виходу струму (найчастіше на руках і ногах) спостерігаються важкі електроопіки аж до обвуглювання. У більш легких випадках маються так названі мітки струму - округлі плями від 1 до 6 мм у діаметрі, темні усередині і синюваті по периферії. На відміну від термічних опіків волосся не обпалене. Загальна дія електричного струму на організм (у залежності від сили) виявляється головним болем, нудотою, нерідко прискоренням серцевого ритму і дихання, підвищенням АТ і наступним деяким його падінням, паралічем м'язів, набряком і водячкою. Дія сильного струму (100 мА і вище) внаслідок порушення нервової системи спочатку викликає

підвищення АТ і задуху. Потім настає гальмування ЦНС, що супроводжується значним зниженням АТ, ослабленням і навіть тимчасовою зупинкою подиху, затьмаренням свідомості, іноді його втратою. Такий стан може проявитися у вигляді "уявної смерті" або «електричною летаргією». Клінічно такий стан проявляється непомітною серцевою і дихальною діяльністю. Якщо в таких випадках приймаються необхідні реанімаційні заходи, то найчастіше вони призводять до успіху, інакше за відсутності адекватної допомоги можливе дійсне настання смерті. При наданні своєчасної допомоги нерідко вдається відновити життєві функції. При електроопіку можуть наступити судоми, параліч подиху і повна зупинка роботи серця.

Головними причинами смертельних результатів при електротравмі прийнято вважати зупинку серця - частіше внаслідок фібриляції, зупинку дихання через параліч дихального центру, шоку, а також внаслідок комбінації вказаних причин.

Описано немало випадків раптової смерті потерпілих через декілька годин після електротравми на тлі уявного благополуччя. Тому будь-який потерпілий від удару електричного струму обов'язково має бути госпіталізований в спеціалізований стаціонар, де при необхідності йому може бути надана невідкладна реанімаційна допомога.

У разі масивної електротравми можуть розвиватися ознаки шоку, вимагаючи проведення інтенсивної терапії.

Часто спостерігаються ураження нервової системи, розлади кровообігу, дихання, виникають електроопіки різної міри ураження.

Електричний струм, проходячи через структури нервової системи, призводить до порушення її функцій, іноді залишаючи після себе важкі ушкодження у вигляді кровотеч, набряків та ін. Можуть відзначатися втрата свідомості різної тривалості і міри з подальшою ретроградною амнезією, судоми, запаморочення, головний біль. У ряді випадків спостерігаються симптоми підвищеного внутрішньочерепного тиску (світлобоязнь, ригідність потиличних – м'язів симптом Кернига, епілептиформні припадки і тому подібне). Нерідкі більш менш стійкі парези або паралічі нервів з руховими, чутливими і

трофічними порушеннями. Можливий розлад терморегуляції з асиметрією температури в різних ділянок тіла, зникнення фізіологічних і поява патологічних рефлексів та ін. В легших випадках клінічні прояви обмежуються миготінням в очах, слабкістю, розбитістю і так далі. Серед органічних ушкоджень типовими вважають спинальноатрофічні захворювання, пов'язані з ураженням струмом спинного мозку в області передніх рогів мозку і сірої речовини в колі центрального каналу, що проявляються в трофічних і вазомоторних порушеннях іннервованих ділянок.

Порушення з боку серцево-судинної системи, як правило, носять функціональний характер і часто виражаються у формі різних порушень ритму серцевої діяльності (синусова аритмія, тахі- і брадикардія, екстрасистолія, явища серцевої блокади). Найбільш важким порушенням є фібриляція шлуночків і зупинка серця. Тривалий спазм судин, як вже було сказано, може привести до ішемічних уражень центральної нервової системи, кінцівок і внутрішніх органів. Наприклад, для тривалого спазму судин кінцівок клінічно характерна їх синюшність, набряклість, похолодіння і відсутність пульсу на магістральних судинах.

Дія струму на поперековосмугаті та гладкі м'язи викликає їх спазм, що може виражатися судомами скелетних м'язів, спазмом м'язового шару судин з підвищенням АТ, коронароспазмом. Ушкодження струмом стінок судин в деяких випадках можуть призводити до подальших арозивних кровотеч, значне скорочення скелетних м'язів при ураженні струмом високої напруги або атмосферною електрикою - до переломів хребта і довгих трубчастих кісток. Переважання явищ опіку і некрозу в поперековосмугатих м'язах обумовлює їх набряк з утиском у фасціальних футлярах, що вимагає невідкладної хірургічної корекції. Крім того, набряк м'язів викликає або збільшує судинно-нервові пучки кінцівок з посилюванням явищ набряку і ішемії.

Внаслідок дії яскравого світла, наприклад при дузі Вольта, можуть виникати розлади зору у вигляді кератиту, хоріоїдиту з подальшим розвитком катаракти, яка спостерігається приблизно в 6 % випадків ураження струмом

високої напруги. Також можуть відзначатися відшарування сітківки і гіфема. Можливі ураження органів чуття у вигляді шуму у вухах, пониження слуху, розладів дотику. При дії струму високої напруги або блискавки можуть спостерігатися розриви барабанних перетинок, травми середнього вуха з розвитком гематотимпанума, отоліквореї і подальшою глухотою. Іноді зустрічається травматична емфізема і набряк легенів (при ураженні струмами високої напруги - забиття і розриви легенів), функціональна недостатність печінки, гломерулонефрит, швидкоминучі ентерити. Описані випадки ураження шлунку, підшлункової залози, жовчного міхура.

У місцях найбільшого опору струму - вході і виході - внаслідок переходу електричної енергії в теплову утворюються опіки аж до обуглювання кінцівок і ділянок тіла (при важких ураженнях), але найчастіше - у вигляді електроміток або знаків струму, що є ділянками сухого некрозу. Форма електроміток округла або овальна, але може бути і лінійною; колір зазвичай світліше навколишньої шкіри – сірувато-білий або блідо-жовтий. Нерідко по краях ураженої шкіри є валикоподібне підвищення, внаслідок чого середина мітки здається декілька запалою. Характерною ознакою електроміток є їх повна безболісність, через ураження нервових закінчень. Іноді відзначається відшаровування епідермісу у вигляді пухирів, але на відміну від термічних опіків - без рідкого вмісту. Волосся в області електроміток, зберігаючи свою структуру, спіралеподібно закручується. Характерне явище металізації - відкладення часток металу провідника в шкірі (жовто-коричневого кольору - заліза, синьо-зеленого кольору - міді і так далі), які при електротравмі низької напруги розташовуються на поверхні, при високій - поширюються в глиб шкіри. Внаслідок цього в зоні контакту можуть відобразитися деталі конфігурації провідника. Мітки виходу, як правило більше виражені, ніж мітки входу. У місцях згинів струм, проходячи по коротшому шляху, може вийти з тіла і знову увійти, залишаючи етапні електромітки.

Слід зазначити, що електроопіки частенько не обмежуються знаками струму на шкірі. Для них характерне глибоке поширення з *первинним некрозом глибоко розташованих тканин* - м'язів, сухожилів, суглобів, кісток та ін., що і обумовлює



реальну важкість ураження пацієнтів. Нерідко вогнища некрозу розташовуються під зовні здоровою шкірою. При масивному ураженні м'язів і звільненні міоглобіну можливий розвиток синдрому, схожого з краш-синдромом. В деяких випадках при дії струму високої напруги в кістках можуть утворюватися так звані перлинні намиста, що є результатом розплавлення і подальшого застигання фосфорнокислого кальцію у вигляді округлих білих утворень діаметром 1-2 мм. Можливе подальше вторинне розширення зон некрозу внаслідок тромбозу і часткової загибелі судин після дії електричного струму, що ускладнює раннє визначення усього об'єму ураження. Відторгнення сухого струпа відбувається повільно. Нерідкі арозивні кровотечі під час демаркації.

*Вторинними ушкодженнями при електротравмі, безпосередньо не пов'язаними з дією струму, найчастіше являються термічні опіки від предметів, що спалахнули, механічні травми в результаті падіння з висоти, відкидання від джерела електроенергії і тому подібне, здатні значно ускладнювати загальний стан потерпілих.*

Клінічний перебіг електроопіків багато в чому схожий з перебігом термічних опіків. При великих ураженнях, у тому числі і глибоко лежачих тканин (м'язів, кісток і так далі) велика вірогідність розвитку опікової хвороби.

Деякі особливості має клінічна картина в результаті ураження блискавкою. Відзначаються вища летальність, яка зазвичай складає 70-90 %, і часта втрата свідомості. У місцях контакту блискавка викликає глибоке обуглювання тканин, а іноді і розриви шкіри. Характерні симетричність уражень при проходженні електричного розряду від голови до обох ніг і переважне ураження нижньої частини тіла від крокової напруги, що виникає при ударі блискавки поблизу потерпілого.

Слід зазначити, що клінічні прояви електротравми залежно від їх конкретних особливостей можуть значно варіювати: від уражень легкої міри до у край важких станів, що призводять в деяких випадках до смерті потерпілих.

### ***Діагностика захворювання***

Діагностика електротравми не представляє складнощів - пацієнт знаходиться поблизу джерела струму, або є анамнестичні вказівки на контакт із струмом.

Для оцінки стану органів і систем після електротравми необхідно провести комплексне обстеження пацієнта:

- Загальний аналіз крові.
- Загальний аналіз сечі.
- ЕКГ.
- Рентгенографію органів грудної клітини.
- Електроліти крові.
- Біохімічний аналіз крові.
- УЗД органів черевної порожнини.
- КТ головного мозку.
- МРТ головного мозку.

### **Перша допомога при ураженні електричним струмом**

#### **Схема надання першої допомоги при ураженні електрострумом:**

- знеструмити постраждалого (не забувайте про власну безпеку!);
- при раптовій зупинці серця – нанесіть прекардіальний удар по грудині і приступіть до реанімації;
- при кровотечі – накладіть кровоспинний джгут, стисну пов'язку;
- при електричних опіках і ранах – накладіть стерильні пов'язки;
- при переломах кісток кінцівок – шини (можна використати будь-які підручні засоби)
- викличте швидку допомогу.

#### **Неприпустимо:**

- торкатися до потерпілого без попереднього знеструмлення;
- втрачати час на пошуки вимикача електроструму якщо можна перерубати або скинути електродріт предметом, що не проводить електрострум;
- припиняти реанімацію до появи ознак біологічної смерті (трупних плям);

- наближатися до електродроту, що лежить на землі бігом або великими кроками;
- закопувати ураженого блискавкою в землю.

Рятування потерпілих від впливу електричного струму залежить від швидкості звільнення його від струму, а також від швидкості та правильності надання йому допомоги. Зволікання може зумовити загибель потерпілого. При ураженні електричним струмом смерть часто буває клінічною, тому ніколи не слід відмовлятися від надання допомоги потерпілому і вважати його мертвим через відсутність дихання, серцебиття, пульсу. Вирішувати питання про доцільність або непотрібність заходів з оживлення та винести заключення про його смерть має право лише лікар.

***В місцях постійного чергування персоналу повинні бути:***

- аптечка з необхідними пристосуваннями та засобами для надання першої медичної допомоги;
- плакати, присвячені правилам надання першої допомоги, виконання штучного дихання та зовнішнього масажу серця, вивішені на видних місцях.

Дотик до струмоведучих частин, що знаходяться під напругою, викликає мимовільне судомне скорочення м'язів та загальне збудження, котре може призвести до порушення і навіть повного припинення діяльності органів дихання та кровообігу. Якщо потерпілий тримає провід руками, його пальці так сильно стискаються, що звільнити провід стає неможливим. В зв'язку з цим першою дією того, хто надає першу допомогу, повинне бути швидке вимкнення тієї частини електроустановки, до котрої доторкається потерпілий. Вимкнення здійснюється за допомогою вимикачів, рубильника або іншого вимикаючого апарата. Якщо вимкнути установку швидко не можна, слід вжити заходів щодо звільнення потерпілого від струмоведучих частин, до котрих він торкається. У всіх випадках той, хто надає допомогу, не повинен доторкатися до потерпілого без належних запобіжних заходів, оскільки це небезпечно для життя. Він також повинен слідкувати, щоб самому не опинитися в контактi з струмоведучою частиною або під кроковою напругою.

Для звільнення потерпілого від струмоведучих частин або дроту напругою до 1000 В слід скористатись канатом, палицею, дошкою або будь-яким сухим предметом, що не проводить електричного струму.

Потерпілого можна також відтягнути за його одяг (якщо він сухий та відстає від тіла), уникаючи дотику до оточуючих металевих предметів та частин тіла. З метою ізоляції рук той, хто надає допомогу, повинен одягнути діелектричні рукавиці або обмотати руку шарфом, натягнути на руку рукав піджака або пальто, накинути на потерпілого гумовий килимок, прогумований матеріал (плащ) або просто сухий матеріал. Можна також ізолювати себе, ставши на гумовий килимок, суху дошку або непровідну підстилку, жмут одягу. При відділенні потерпілого від струмопровідних частин рекомендується діяти однією рукою.

Якщо електричний струм проходить в землю через потерпілого і він судорожно стискає один провід, то простіше перервати струм, відокремивши потерпілого від землі (підсунувши під нього суху дошку, або відтягнувши за ноги від землі вірвовкою, або відтягнувши за одяг), дотримуючись при цьому запобіжних заходів. Можна також перерубати дроти сокирою з сухою ручкою або перекусити їх інструментом з ізольованими ручками. Перерубувати або перекушувати проводи слід пофазово, тобто кожний провід окремо, при цьому рекомендується стояти на сухих дошках, на дерев'яній драбині.

Для звільнення потерпілого від струмоведучих частин під напругою понад 1000 В слід одягнути діелектричні рукавиці та боти і діяти штангою або ізольованими кліщами, розрахованими на відповідну напругу.

Не слід забувати про небезпеку крокової напруги, якщо струмоведуча частина лежить на землі. Тому після звільнення потерпілого необхідно винести з цієї зони. Без засобів захисту пересуватися в зоні розтікання струму по землі слід не відриваючи ноги одна від одної.

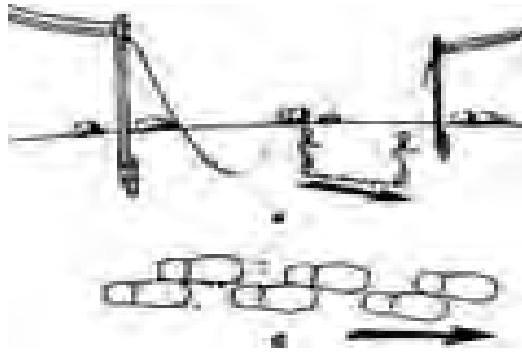


Рис.. Пересування в зоні розтікання струму: а — напрям пересування; б — положення ніг при пересуванні

На лініях електропередач, коли їх не можна швидко вимкнути, слід з цією метою здійснити замикання проводів накоротко, накинувши на них гнучкий провід. Провід повинен бути відповідного поперечного перетину, щоб він не перегорів при проходженні через нього струму короткого замикання. Перед накиданням дроту один кінець слід заземлити (приєднати його до металеві опори, до заземлювального спуску). З метою забезпечення зручності накидання на вільний кінець провідника бажано прикріпити вантаж. Накидати провід слід так, щоб він не торкнувся людей. Якщо потерпілий торкається лише одного дроту, то достатньо заземлити лише цей провід.

Заходи долікарської допомоги залежать від стану, в якому знаходиться потерпілий після звільнення від електричного струму. Після звільнення потерпілого від дії електричного струму необхідно оцінити його стан. У всіх випадках ураження електричним струмом необхідно обов'язково викликати лікаря незалежно від стану потерпілого.

Якщо потерпілий при свідомості є стійке дихання із пульсом, але до цього втрачав свідомість, його слід покласти на підстилку з одягу, розстебнути одяг, котрий затруднює дихання, забезпечити приплив свіжого повітря, розтерти і зігріти тіло та забезпечити повний спокій, дати понюхати нашатирний спирт, сполоснути обличчя холодною водою. Якщо потерпілий, котрий знаходиться без свідомості, прийде до тями, слід дати йому випити 15—20 краплин настоянки валеріани і гарячого чаю.

Ні в якому разі не можна дозволяти потерпілому рухатися, а тим більше продовжувати роботу, оскільки відсутність важких симптомів після ураження не

виключає можливості подальшого погіршення стану. Лише лікар може робити висновок про стан здоров'я потерпілого. Якщо потерпілий дихає рідко і судомно, але у нього не намацується пульс необхідно відразу зробити йому штучне дихання.

За відсутності дихання та пульсу у потерпілого внаслідок різкого погіршення кровообігу мозку розширюються зіниці, зростає синюшність шкіри та слизових оболонок. У таких випадках допомога повинна бути спрямована на відновлення життєвих функцій шляхом проведення штучного дихання та зовнішнього (непрямого) масажу серця.

Потерпілого слід переносити в інше місце лише в тих випадках, коли йому та особі, що надає допомогу, продовжує загрозувати небезпека або коли надання допомоги на місці неможливе. Для того, щоб не втрачати час, не слід роздягати потерпілого. Не обов'язково, щоб при проведенні штучного дихання потерпілий знаходився в горизонтальному положенні. Якщо потерпілий знаходиться на висоті, необхідно перед спуском на землю зробити штучне дихання безпосередньо в люльці, на щоглі і на опорі.

Опустивши потерпілого на землю, необхідно відразу розпочати проведення штучного дихання та масажу серця і робити це до появи самостійного дихання і відновлення діяльності серця або передачі потерпілого медичному персоналу.

### ***Лікування.***

Прибула на місце травми бригада швидкої медичної допомоги повинна швидко оцінити ситуацію і визначити черговість реанімаційних заходів згідно уніфікованого клінічного протоколу екстреної медичної допомоги. Якщо є ознаки клінічної смерті, необхідно негайно почати (чи продовжити) непрямий масаж серця і штучну вентиляцію легенів дихальним апаратом через маску, а при неефективності - провести інтубацію трахеї. У разі безуспішності цих заходів впродовж 2-3 хв. потрібно інтракардіально ввести 1 мл 0,1% розчину адреналіну і 10 мл 10% розчину кальцію хлориду, в/в - 1 мл 0,05% розчину строфантину, розчиненого в 20 мл 40% розчину глюкози, або провести електричну дефібриляцію серця. Транспортують до лікувальної установи потерпілих з

ознаками шоку тільки в положенні лежачи при постійному контролі серцевої діяльності. Евакуація таких хворих, якщо вона триває більше 20-25 хвилин повинна супроводжуватися проведенням протишоккових заходів в дорозі: інгаляцією кисню, в/в введенням колоїдних плазмозамінних і електролітних розчинів (реополіглюкін, гемодез, лактасол та ін.), застосуванням кардіотонічних, антигістамінних спазмолітичних, анальгезируючих засобів і ін.

У стаціонарі після проведення термінових заходів по стабілізації серцевої і дихальної діяльності збирають анамнез, з'ясовують умови травми, проводять загальне обстеження (рентгенографію грудної і черевної порожнин, ЕКГ, комп'ютерну томографію голови, а також грудної і черевної порожнини за показниками) для виключення можливої комбінованої травми (переломів, тупих травм і тому подібне). Принципи інтенсивної терапії електротравми, опікового шоку і місцевого лікування електроуражень на усіх етапах медичної допомоги єдині.

Перед транспортуванням на обпалені поверхні накладають сухі марлеві або контурні пов'язки. Накладення мазевих пов'язок протипоказане.

Хворі з глибокими електроопіками, електротермічними ураженнями будь-яких локалізацій мають бути забезпечені спеціалізованим лікуванням в як найбільш можливі ранні терміни.

Усі потерпілі з явищами шоку підлягають госпіталізації у відділення або палати реанімації та інтенсивної терапії. Хворі з обмеженими електроопіками без ознак електричного або опікового шоку госпіталізуються в загальні палати хірургічного стаціонару. Потерпілі без локальних уражень, навіть при задовільному стані, госпіталізуються на 2-3 дні в загальнотерапевтичне відділення для спостереження і обстеження. Їм проводять місцеве консервативне лікування: туалет опікових ран, за показниками - перев'язки. Тут же лікуються хворі з електротравмою. Їм за показниками вводять серцеві і антиаритмічні препарати, вітаміни, інші симптоматичні засоби (корглікон, АТФ, кокарбоксілаза, нітрогліцерин, еуфіллін, лідокаїн, вітамін С та ін.).

Трансфузійна протишокова терапія при електротравмі має бути спрямована на нормалізацію центральної і периферичної гемодинаміки. Таку терапію доцільно розпочинати з введення електролітних збалансованих розчинів (Рінгера, Рінгера - Локка, ацесоль, дисоль, трисоль та ін.) для корекції швидко розвинутих водносолевих розладів в різних водних секторах організму. Після цього вводять колоїдні плазмозамінники (реополіглюкін, реоглюман, гемодез, неогемодез, желатиноль і так далі), а ізогенні білкові препарати (плазма нативна, свіжозаморожена, ліофілізована або фібринолізна; альбумін 5-10%; протеїн) застосовують, як правило, не раніше чим через 8-12 годин. після ураження. Об'єм інфузійної терапії в першу добу шоку складає від 30 до 80 мл/кг маси тіла потерпілого (залежно від важкості шоку) під контролем почасового виділення сечі (оптимально - 1,5-2,0 мл/кг маси тіла).

Кількість трансфузійних засобів, що вводяться, в подальші дві доби зменшується на 25-35 %. У комплекс трансфузійної терапії при електротравмі потрібне включення відносно великої кількості 10% глюкози (100-150 мл/год). Призначають також антикоагулянти прямої дії (гепарин) і антиагреганти (трентал, курантил, троксевазин), препарати, що покращують метаболізм серцевого м'яза; за свідченнями використовуються антигістамінні засоби і кортикостероїди, анальгетики, спазмолітики, адреноблокатори, вітаміни, осмодіуретики і салуретики.

Для лікування або попередження аритмії показано введення антиаритмічних засобів (ізоптин 0,25% 2 мл в/в, лідокаїн 10% 2 мл внутрішньом'язово). Неодмінним є застосування гідрокарбонату натрію і інгібіторів протеолізу (гордокс, контрикал та ін.). При локалізації уражень в області голови, особливо з тривалою втратою свідомості потрібно посилення дегідратаційної терапії петлевими або осмотичними діуретиками (лазикс, манітол). При ураженнях кінцівок в якості невідкладних заходів показано внутрішньоартеріальне (гірше - внутрішньовенне) введення спазмолітиків (папаверин 2% 2 мл, нікотинова кислота 0,1% 1 мл з 0,5-1% розчином новокаїну 10 мл) і гепарину 5-10 тисОД. Добова доза гепарину не повинна перевищувати 20-30 тис. ОД.



## УКУСИ ЗМІЙ

### *Визначення*

Отрута змій дуже складна за хімічним складом і являє собою комплекс речовин білкової природи з різним механізмом дії. Зміїна отрута руйнує еритроцити, порушує згортання крові, збільшує проникливість клітинних мембран, уражає нервову і серцево-судинну системи.

### *Діагностика*

Після укусу змії відмічаються гіперемія, крововиливи, набряк і слабкий біль в місці укусу. При важких формах отруєння відмічаються множинні крововиливи та пухирі, що подовжуються на тулуб (лімфангоїт), збільшення лімфатичних регіонарних вузлів та їх болючість (лімфаденіт), тромбоз відводячих вен. При цьому виникає геморагічне пропитування тканин. Кінцівка має синюшний чи аспідно-сірий відтінок. За короткий час з'являються млявість, блідість шкіряних покривів, потовиділення, спрага, блювання, біль в животі, тахікардія, гіпотензія. Поступовий розвиток колаптоїдного стану призводить до серцевої недостатності, послаблення дихання, й нарешті до смерті. Можливі бронхоспазм, екзантема, судоми. Відмічається неспіввідношеність температури тіла та пульсу — при невисокій лихоманці (37,2-37,8° С) пульс сягає до 120 і більше. Рана на місці укусу кровоточить, на її місці можуть з'являтися виразки та некрози. В перші 30-90 хвилин відмічаються гіперкоагуляція, множинні мікротромбози в капілярах. Завдяки коагулопатії розвивається гіпокоагуляція й кровотечи (носові, шлунково-кишкові, гематурія).

При укусі гадюки з'являється сильний біль, виникає набряк в місці укусу, який швидко зростає і поширюється на значну частину тіла. Характерна сонливість і непритомність, іноді збудження і судоми.

Смертність від отрути гадюк становить, за даними різних авторів, від 2 до 12%.

Максимальний рівень отрути в крові відмічається в перші дві години після укусу, період його полувиведення складає 6-12 годин.

### ***Невідкладна допомога при укусі змії:***

- Якомога швидше відірвати змію від шкіри - чим менше час укусу, тим менше отрути потрапить в організм.
- Перш за все постаратися як можна скоріше **відсмоктати з рани отруту**, постійно її випльовувати. Не можна цього робити тим, у кого є поранення слизової губ або порожнини рота. Рану слід обробити 5%-ним спиртовим розчином йоду або одеколоном, спиртом.
- Відсмоктавши отруту, необхідно **обмежити рухомість потерпілого**. Якщо змія укусила в ногу, прибинтувати її до другої ноги та, підклавши щонебудь під ноги. При укусі в руку необхідно зафіксувати її в зігнутому положенні. При сильному болі можна прийняти 1-2 таблетки аналгіну або баралгіну. Щоб прискорити виведення отрути, давати потерпілому **пити більше чаю і лужної мінеральної води**.
- Якщо укус в кінцівку, треба зняти з неї все - взуття, шкарпетки, браслети, годинник, кільця (можливий набряк кінцівки)

Після надання невідкладної допомоги пацієнта потрібно негайно госпіталізувати по можливості обмеживши активні рухи укушеною кінцівкою.

### ***Що не можна робити при укусі змії:***

#### **Категорично забороняється:**

- накладати джгут на кінцівку вище місця укусу. Ця міра не перешкоджає всмоктуванню і розповсюдженню отрути в організмі, але порушує кровопостачання в кінцівці та сприяє розвитку некрозу (омертвіння) тканин, накопиченню продуктів розпаду в кінцівці та різкому погіршенню стану хворого після зняття джгута;
- **Заборонено пити алкоголь**. Алкоголь прискорює поширення отрути з кров'ю по всьому тілу.
- Не можна робити надрізи, вони неефективні.
- Не можна припікати місце укусу. Під час укусу змії отрута проникає глибоко під шкіру і припікання не здатне її зруйнувати.

- Забороняється накладати зігріваючі компреси і мазати зігріваючими мазями.

### **Догоспітальна медична допомога**

1. Огляд постраждалого з обов'язковим визначенням частоти дихальних рухів, артеріального тиску та частоти серцевих скорочень.
2. Вимір окружності кінцівки на рівні набряку та на 10 см проксимальніше його.
3. Страх: моральна підтримка, седативні препарати (сібазон та інші).
4. Біль: анальгетики.
5. Блювання: покласти постраждалого на бік, обличчям униз.
6. Пити багато рідини.
7. Анафілаксія: адреналін; при гіпотонії покласти головою до низу; при задусі, при бронхоспазмі призначати бронходилататори.

### **Лікувальні заходи на госпітальному етапі надання медичної допомоги**

1. Огляд постраждалого з обов'язковим визначенням частоти дихальних рухів, артеріального тиску та частоти серцевих скорочень.
2. Вимір окружності кінцівки на рівні набряку і на 10 см вище нього та порівняти ці розміри з попередніми даними.
3. Клініко-біохімічне обстеження: загальний аналіз крові і сечі, гематокрит, коагулограма, електроліти крові, білірубін, сечовина, загальний білок, консультація хірурга. За показами — обґрунтовані дослідження і консультації.
4. Продовження інфузійної терапії, розпочатої на догоспітальному етапі.
5. При збудженні — введення седативних препаратів .
6. При болі — введення анальгетиків.
7. Введення специфічного антидоту (антитоксину).
8. Введення протиправцевої сироватки або анатоксину (згідно з інструкцією).
9. Контроль гемокоагуляційних досліджень. Лікування кровотеч.
10. За показами - антибіотики широкого спектру дій.
11. За показами — синдромна терапія

### ***Первинна допомога (стосується всіх змій)***

- 1) якнайшвидше транспортувати постраждалого до лікарні;
- 2) запобігти розвиткові небезпечних для життя станів;
- 3) полегшити ранні прояви інтоксикації;
- 4) категорично заборонено вживання алкоголю, так як останній посилює всмоктування отрути.

### ***Загальні рекомендації з надання невідкладної допомоги:***

- 1) заспокоїти постраждалого;
- 2) не торкатись місця укусу — тільки протерти його вологою тканиною для видалення отрути з поверхні;
- 3) обмежити рух кінцівки — іммобілізація кінцівки з її підвищеним положенням;
- 4) транспортувати постраждалого до лікарні;
- 5) ні в якому випадку не накладувати джгут;
- 6) запобігати потенційно небезпечних традиційних заходів: надрізання, припікання, вирізання, відсмоктування отрути ротом чи іншими методами.

### ***Загроза використання джгутів, давлячих пов'язок та інших оклюзійних методів***

1. Ішемія, гангрена.
2. Ушкодження поверхневих нервів, особливо латерального підколінного.
3. Посилення фібринолітичної активності в перетягнутій кінцівці.
4. Застій крові, набряк, посилення кровотечі з перетягнутої кінцівки.
5. Шок при знятті тугого джгута.
6. Посилення місцевої дії отрути.
7. Холод не використовувати!

Потерпілих з легким ступенем тяжкості потрібно наглядати протягом 6-8 годин. При середньому або важкому ступені тяжкості хворий знаходиться під наглядом лікаря не менше 24 годин.

Антитоксичну терапію не потрібно проводити у всіх випадках отруєнь, тому що:

- всі існуючі антитоксини можуть призвести до небезпечної алергічної реакції;
- антитоксин має діапазон специфічної чи параспецифічної нейтралізуючої дії й тому у випадках надходження до організму отрути, що не відноситься до цього діапазону, не буде мати ефекту;
- антитоксини завжди багато коштують, та термін їх придатності обмежений часом.

### ***Показання до призначення антитоксина***

#### ***А. Системна інтоксикація.***

1. Гемостатичні порушення: спонтанна системна кровотеча (наприклад, із ясен, носу), коагулопатія (наприклад, незгортання крові, підвищений рівень показників розпаду фібриногену, тромбоцитопенія).

2. Серцево-судинні порушення: шок, гіпотензія, аритмія, серцева недостатність, набряк легень.

3. Нейротоксичність.

4. Генералізований гострий некроз скелетних м'язів.

5. Порушення свідомості (незалежно від причин).

#### ***Б. Важка місцева інтоксикація.***

Набряк, що охоплює більше половини укушеної кінцівки, чи наявність великих пухирів або крововиливів. Великий ризик некрозу пов'язаний з укусами в пальці.

### ***Протипоказання до введення антитоксину***

Взагалі протипоказань до введення анатоксину в постраждалих з небезпечною для життя інтоксикацією немає. В осіб з atopічним анамнезом (астма, сінна лихоманка, весняний кон'юнктивіт, харчові та медикаментозні алергії) та в зафіксованих випадках підвищеної чутливості до сироваток ризик виникнення тяжких негативних реакцій дуже високий. Уникнути чи послабити їх іноді дозволяє попереднє підшкірне введення адреналіну та внутрішньовенне кортикостероїдів та антигістамінних лікарських засобів. Швидка десенсибілізація не проводиться.

### ***Порядок введення антитоксину***

Оптимально вводити моноспецифічний антитоксин. У разі укусу змії невідомого виду застосовують полівалентний антитоксин. Багато авторів рекомендують вводити антитоксин по Безредка. В той же час в останні роки для запобігання виникнення алергічних проявів деякі західні фахівці в цьому розділі токсикології рекомендують внутрішньовенний шлях введення. Антитоксин вводять в дозі 5 мл за хвилину болюсно або протягом 30-60 хвилин крапельно в ізотонічному розчині натрія хлориду. На місце проколу вени накладають давлячу пов'язку.

### ***Реакція на антитоксин***

1. Нейротоксичність: розвивається повільно.
2. Серцево-судинні ускладнення (гіпотензія, брадикардія): 10-20 хвилин і поступово.
3. Якщо тяжкі серцево-судинні чи нейротоксичні синдроми зберігаються більш 30 хвилин або кров не згортається більше 6 годин, введення антитоксину повторюють у тій же дозі.

### ***Алергічні реакції на антитоксин***

1. *Ранні* — розвиваються за 10-15 хвилин після початку в/в введення. З'являються кашель, серцебиття, сверблячка, відчуття жару, нудота, блювання, головний біль. Більш ніж у 5% пацієнтів після ранніх проявів з'являються прояви тяжкої анафілаксії: гіпотензія, бронхоспазм, ангіоневротичний набряк. Лікування: а) адреналін підшкірно 0,5-1мл 0,1% розчину (1 : 1000), у найбільш тяжких випадках вводять в/в; б) антигістамінні засоби.

2. *Пірогенні реакції* — розвиваються через 1-2 години після початку антитоксинової терапії. З'являються озноб, тремтіння, різке підвищення температури тіла, блювання, пронос. Лікування: застосовуються фізичні засоби охолодження, введення антипіретиків (парацетамол 5 мг/кг маси тіла перорально).

3. *Пізні реакції* — за типом сироваточної хвороби. Розвивається в середньому через 7 діб після введення. Лікування: антигістамінні засоби

застосовуються при відносно слабких реакціях; у тяжких випадках застосовуються додатково глюкокортикостероїди.

На території України нараховується десять видів отруйних змій. Менш небезпечні щитомордники. Найбільш розповсюджені гадюки. Після укусу щитомордника або гадюки трагічні наслідки бувають рідко, але деколи розвиваються тяжкі ускладнення.

Змії ведуть активний спосіб життя тільки в теплий період року – з перших чисел квітня і до глибокої осені, зимою впадають в сплячку, обираючи для цього нори гризунів. Необхідно знати деякі звички змій. Щитомордники перед нападанням дрібно трясуть кінчиком хвоста.

### Степова гадюка



**Степова гадюка** - вид отруйних змій сімейства гадюкових. Довжина тулуба змії не перевищує 55 см, самки зазвичай більші за самців. Зверху степова гадюка буро-сірого кольору з темною смужкою посередині спини. Бока і тулуб покриті темними не різкими плямами. Після зими степова гадюка відрізняється від інших за наявністю темної смуги на спині і трикутній голові. Характер змії відповідає її назві - вона вкрай небезпечна .

Гадюки зазвичай звичайно з'являються в березні і на початку квітня. Покинувши свої зимові сховки змії велику частину часу проводять на відкритих місцях, гріючись на сонечку. У середині квітня в степових гадюк настає період спарювання. Самці в цей час надзвичайно активні, вони розшукують самок і тому пересуваються. Саме в цей час зустріч зі зміями найбільш імовірна.



**Вигляд укусу ядовитої змії - дві ранки (сліди від двох отруєних зубів) з яких витікає кров**

**Якщо укусила змія**, перш за все слід визначити, отруйна вона чи ні. На місці укусу залишаються сліди від зубів змії у вигляді двох серпоподібних смуг, утворюючих напівовал із дрібних точок. Неотруйна змія залишає тільки цей слід на шкірі. Якщо ж укусила отруйна змія, то в передній частині напівовала **між серпоподібними смугами є дві ранки** (сліди від її двох отруйних зубів), з яких переважно витікає кров.

Токсичність отрути залежить від ряду факторів: фізіологічного стану і віку змії, кліматичних умов її перебування, часу, який минув з моменту пробудження від сплячки. У голодних змій отрути більше, ніж у ситих.

## **УКУСИ ПАВУКІВ**

**Каракурт** — один з найнебезпечніших видів павуків. Укус його у 50 разів отрутіший, ніж укус тарантула. Смертність від його укусу за підрахунками вчених становить приблизно 4%, а отрута у 15 разів сильніша за отруту гримучої змії.



Селяться каракурти у місцях, де ростуть бур'яни, для житла плетуть гніздо з павутини, прикріплюючи його до трави. Каракурт селиться у норах польових мишей, в кам'яних завалах, тріщинах, сухих купах старого сміття. В густих



травах, чагарниках і в вологому ґрунті павук не селиться. Найбільш активні павуки в період міграцій самок, приблизно в липні-серпні. Першими не нападають, найчастіше кусають, якщо потривожити їх мережі або придавити самого павука.

---

### *Діагностика*

За даними СЕС по укусах каракуртів, вкунені павуків частіше потрапляють до лікарні в дуже важкому стані, з високим артеріальним тиском і алергічними реакціями організму.

Сам укус безболісний і спочатку не викликає неприємних відчуттів. На місці укусу виникає невелика червона плямочка, яка швидко зникає. Через 15-30 хвилин після укусу павука каракурта виникає сильний різкий біль, що поширюється в область живота, попереку, грудей. М'язи живота напружуються, ускладнюється дихання, німіють ноги. Настає сильне психічне збудження, потерпілий відчуває занепокоєння і страх смерті. Крім того спостерігається запаморочення, задуха, блювота, судоми. Після укусу каракурта характерно посиніння обличчя, неправильний пульс і його уповільнення.

По закінченню первинного збудження хворий стає млявим, але веде себе не спокійно, сильні болі не дають заснути. Симптоми зазвичай тривають день - два, у важких випадках набагато довше. Зазвичай, чим менше час між укусом каракурта і проявом перших симптомів - тим важче наслідки. Повне одужання від укусу каракурта відбувається через 2-3 тижні, але загальна слабкість триває більше місяця. У важких випадках, якщо не надати медичну допомогу, смерть після укусу каракурта на через деякий час - від 15 хвилин до 6 годин.

Повне одужання настає через 2-3 тижні, але слабкість залишається більше місяця. У важких випадках, при відсутності медичної допомоги, через день - два після укусу настає смерть.

### *Перша допомога при укусі каракурта :*

- У перебігу перших пари хвилин місце укусу каракурта потрібно припекти двома - трьома сірниками. Для цього прикладіть 3 сірники головками до місця укусу і підпаліть їх 4 -ою. При укусі уражається верхній шар шкіри,

тому полум'я сірників вистачить для часткової нейтралізації і руйнування отрути. Звичайно , це боляче , але все ж набагато краще подальшого болю , якщо місце укусу НЕ припекти !

- Корисні розтирання спиртом.
- Хворий повинен пити теплий чай або воду. Давати по трохи, так як після укусу каракурта виділення сечі погіршується.
- Кожні 5-6 годин внутрішньовенно вводять 10-12 мл 33% етилового спирту.
- Для зняття болю можна колоти знеболювальні препарати ( анальгін 2 мл + димедрол 1 мл , кетанол 1 мл)
- Кращим засобом для нейтралізації отрути каракурта є протикаракуртна сироватка. Тому постраждалого потрібно доставити до лікарні в найкоротші терміни!

### ***Лікування***

Спеціальна протикаракуртова сироватка не завжди доступна, тому, не пізніше 2 хвилин місце укусу треба припекти палаючим сірником – він руйнує отруту. Якщо укус прийшовся в ногу або руку, слід забезпечити негайну доставку у медичний заклад, а до того - нерухомість кінцівки, рекомендується багато пити води, неміцного чаю, молока; пиття розчину марганцівки недоцільне і шкідливе. Особам, які страждали до укусу гіпертонією, потрібно під час транспортування до лікарні контролювати тиск і у випадку його підвищення прийняти ліки, які вони приймали до того. Варто також прийняти ліки від алергії. У важких випадках за відсутності медичної допомоги через 1-2 дні після укусу каракурта може наступити смерть.

Допомагають як найбільш повні антагоністи отрути внутрішньовенно введені 10-25% сірчанооксида магнезія - 2,5 г і 10% глюконат кальцію або хлористий кальцій (10 мл).

Також внутрішньовенно вводять 10-12 мл 33% етилового спирту кожні 5-6 годин.

### ***Профілактика***

Для боротьби з каракуртами використовують креозот або низькотоксичні інсектициди групи піретринів (Pyrethrines), що виготовляються на основі рослинної сировини (ромашка, хризантема) та розпилювані один раз на три місяці.

## **ОТРУЄННЯ ОКРЕМИМИ ХІМІЧНИМИ РЕЧОВИНАМИ ТА СПОЛУКАМИ**

Токсичною речовиною може виявитися будь-яка хімічна сполука, що потрапила в організм у кількості, здатній викликати порушення життєво важливих функцій і створити небезпеку для життя. Отрутою називають хімічну речовину, що вступає у фізико-хімічну взаємодію з органами і тканинами, змінюючи їх функцію, та може викликати в постраждалого хворобу або навіть призвести до летального кінця. Хімічна речовина може бути отрутою, лікарським і необхідним для життя засобом залежно від умов, при яких вона зустрічається з організмом і взаємодіє з ним.

### ***Основні клінічні синдроми й симптоми при гострих отруєннях***

Екзогенні отрути при гострому отруєнні викликають розлад функцій різних органів і систем, а також порушують постійність внутрішнього середовища організму. Зокрема, при попаданні в організм отрут спостерігаються різноманітні порушення центральної нервової системи: астенічний стан, енцефалопатія, психомоторне збудження, гострі інтоксикаційні психози, токсичні поліневрити порушення свідомості (ступор, сопор кома). У зв'язку з цим при гострих інтоксикаціях виникають патологічні синдроми, що характеризують картину хвороб хімічної етіології.

*Неврологічний синдром.* У центральній нервовій системі виникають істотні зміни кровообігу, що характеризуються:

- гіпоксією мозку;
- зміною ферментативної активності в речовині мозку;
- зниженням рівня окислювальних процесів;
- розвитком загально мозкових симптомів (головний біль, запаморочення,

- загальна слабкість, початкові явища порушення свідомості та інші ознаки);
- токсичною комою, що є наслідком глибоких розладів гемодинаміки головного мозку, гіпоксії, наркотичної дії отрут.

*Симптоми ураження нервової системи:*

1. Дія отрути на кору головного мозку:

- головний біль (ціаністі речовини, феноли, свинець);
- порушення рівноваги й свідомості (снодійні, транквілізатори, спирти, протиепілептичні препарати);
- галюцинації й делірій (атропіноподібні речовини, камфора, кофеїн, саліцилати, гриби);
- судоми (коразол, тубазид, фтивазид, кофеїн, камфора, атропін, спирти, ФОС).

2. Гіпоксія головного мозку (оксид вуглецю, сірководень, селітра).

3. Поліневрити та паралічі (талій, нітробензол, свинець, спирти, ФОС).

*Синдром порушення дихання.* Розлади дихання спостерігаються при всіх тяжких інтоксикаціях, особливо при розвитку коматозних станів. Виділяють такі форми порушення дихання в постраждалих:

- обтурація дихальних шляхів (западання язика, аспірація блювотними масами, виражені бронхорея й салівація);
- глибока кома й параліч дихальної мускулатури (при отруєнні ФОС, пахікарпіном);
- легенева форма (гостра пневмонія, набряк легенів, трахеобронхіт);
- гіпоксія (при гемолізі, карбоксигемоглобінемії, метгемоглобінемії та ін.);
- порушення газообміну (дихальна, гемічна, циркуляторна, тканинна гіпоксія).

*Симптоми ураження дихальної системи:*

1. **Брадипное (рідке дихання)** — пригнічення функції дихального центру (наркотичні речовини, алкоголь, транквілізатори).

2. **Тахіпное (часте дихання)** — порушення газообміну при поширених ураженнях органів дихання:

- токсична пневмонія, набряк легенів (бензин, феноли, ФОС);
- токсична анемія або порушення кровообігу.

3. **Апноє** — зупинка дихання унаслідок подразнення дихальних шляхів отруйними парами.

4. **Бронхорея** (алкоголь, барбітурати, ФОС).

5. **Асфіксія (задуха)** — гостре або поступове недостатнє потрапляння кисню в організм:

- центральна форма (ураження нервової системи нейротропними отрутами);
- аспіраційно-обтураційна форма (аспірація або обтурація дихальних шляхів слизом, блювотними масами, язиком, що запав);
- легенева форма (набряк легенів внаслідок хімічних опіків, роздратування дихальних шляхів парами газів, ураження серцево-судинної системи).

6. **Бронхоспазм, ларингоспазм** — вдихання токсичного пилу і газів, подразнюючих бронхи (хлор та його сполуки, амоніак, ФОС).

*Синдром порушення кровообігу.* Найбільше значення мають такі види порушення серцево-судинної системи:

- токсичний шок (спостерігаються зміни в активності ферментних систем, зміни метаболізму; у розвитку шоку найважливіше значення має больова реакція і порушення процесів мікроциркуляції);
- гіпертонічний синдром (отруєння ФОС, амоніаком, аніліном, хлором та іншими отрутами);
- порушення ритму серцевих скорочень (ФОС, гриби, блекота, заманиха, чемериця та ін.);
- гостра судинна недостатність (як наслідок значного зменшення об'єму циркулюючої крові, втрати води й натрію в результаті проносу і нестримної блювоти); клінічно перебігає у вигляді непритомності, колапсу або шоку;
- серцева недостатність, що може призвести до набряку, який разом із колапсом швидко закінчується смертю.

*Симптоми ураження серцево-судинної системи:*

1. **Брадикардія** (гіпотензивні препарати, серцеві глікозиди, хінін, барбітурати, ФОІ).

2. **Тахікардія** (атропін і атропіноподібні речовини, спирти, адреналін, кофеїн, ціаністі сполуки).

3. **Артеріальна гіпертензія** (адреналін, адреналіноподібні препарати, камфора, глюкокортикоїди, свинець).

4. **Артеріальна гіпотензія** (гіпотензивні препарати, діуретики, гангліоблокатори, барбітурати, нітрогліцерин).

*Синдром гострої печінково-ниркової недостатності.* В основі його лежить первинне пошкодження отрутами паренхіми цих органів, а також гіпоксії різної етіології.

Гостра ниркова недостатність:

1. Внаслідок дії токсичної речовини на нефрон:

- нефротоксичні отрути (метиловий спирт, антифриз, дихлоретан);
- гемолітичні отрути (оцтова есенція, миш'як);

2. Внаслідок гемодинамічних порушень (шок, колапс).

*Синдром порушення кислотно-лужного стану й водно-електролітного балансу.* При гострих екзогенних інтоксикаціях часто виникають значні порушення кислотно-основного стану й водно-електролітного балансу, що істотно впливають на перебіг і результат отруєння.

Клінічні симптоми гострих отруєнь залежать від шляху попадання отрути та її тропності до органів і систем організму.

*Симптоми ураження шлунково-кишкового тракту:*

1. **Блювота** — природний механізм детоксикації, коли організм намагається звільнитися від токсичної речовини, що знаходиться в ШКТ.

2. **Фарбування блювотних мас:** синьо-зелене (солі міді), кавове (соляна кислота), чорне (вісмут, сірчана кислота), домішки крові (отрути, що викликають опіки, саліцилати).

3. **Гострий гастрит** (нудота, блювота, болі, відрижка): подразнюючі хімічні речовини (метилсаліцилова кислота, саліцилат натрію, йод).

4. **Глиbokі опіки стравоходу і шлунка** (виражений больовий синдром, поширені кровотечі й перфорації, шок):

- кислоти викликають коагуляційний некроз із осадом протеїну і сухим шкірним струпом, що перешкоджає подальшому проникненню кислоти;
- луги викликають розрідження некрозу із зволоженням і послабленням тканин і подальшим проникненням хімічної речовини вглиб тканин.

5. **Сірий або чорний відтінок ясен** (сполуки ртуті, свинцю, вісмуту).

6. **Салівація** (ртуть, миш'як, гриби, ФОС).

7. **Сухість слизових оболонок** (атропін, атропіноподібні речовини, ефедрин, наркотичні речовини, нейролептики).

8. **Діарея** (солі важких металів, похідні нафти, скипидар, кислоти, луги, проносні, ФОС).

9. **Гостра печінкова недостатність** (миш'як, антифриз, дихлоретан).

#### ***Отруєння корозивними речовинами***

Це отрути, які переважно діють у зоні первинного контакту. До них належать: концентровані кислоти, концентровані луги, фенол, формальдегід, перекис водню, спиртовий розчин йоду, перманганат калію та ін. Дисоційовані кислоти (сірчана, соляна, азотна) діють своїми іонами водню, котрі, стикаючись з тканинами, викликають їх дегідратацію, коагуляцію білків з утворенням кислих альбумінів.

На відміну від кислот, концентровані луги діють гідроксильними групами, котрі викликають омилювання жирів і гідроліз білків з утворенням лужних альбумінів, які розчиняються у воді. Тканини набрякають і пом'якшуються через те, що луги проникають значно глибше, ніж кислоти. Уражені тканини набувають сірувато-білого кольору, а після утворення лужного гематину - буро-коричневого. Резорбція лугів викликає глибокі порушення обміну речовин, що тягне розлад діяльності органів і систем. В першу чергу - серцево-судинної.

При пероральному введенні кислот і лугів до організму навколо рота на губах та підборідді сліди "хімічних опіків" у вигляді потьоків. Значні зміни спостерігаються також по ходу стравоходу, в шлунку, дванадцятипалій кишці.

Майже завжди має місце значний набряк тканин гортані, котрий може викликати асфіксію. Ступінь некрозу тканин при отруєнні кислотами та лугами залежить від їх концентрації, рівня дисоціації і тривалості контакту. Із збільшенням вказаних характеристик зростає і ступінь некротизації.

Для смертельного отруєння потрібно 5-10 мл. соляної, 20-40 мл. оцтової, близько 10 мл. карболової кислоти, 20-40 мл. лізолу. У побуті найчастіше трапляється отруєння оцтовою кислотою у вигляді есенції (40-80% розчин кислоти), оскільки вона дуже поширена, бо застосовується у харчовій промисловості і вдома як приправа до страв та домішка при домашньому консервуванні. Випадки смерті від дії кислот на шкіру в літературі не відомі, тож отруєння настає після надходження їх до шлунково-кишкового.

Дія оцтової кислоти характеризується сильним набряком слизової оболонки шлунка, яка має темно-червоний колір. Поряд з тим застосування льодяної оцтової кислоти супроводжується утворенням майже чорного кольору слизової оболонки шлунка. На відміну від сірчаної та хлористоводневої кислот, які діють одразу дуже великою кількістю Н-іонів, оцтова кислота діє невеликими їх порціями. І хоча одночасна дія Н-іонів виражена менше, триває вона значно довше. Тож і тяжкість ураження буде досить великою.

Для ураження фторводневою (плавиковою) кислотою смертельна доза 10-15 мл. Характерним є ушкодження зубної емалі у вигляді тьмяно-жовтуватого забарвлення з утворенням дрібних дефектів.

*Карболова кислота (фенол)*, як і її похідні (лізол, крезол), діє цілою молекулою. До організму може потрапити як перорально, так і через дихальні шляхи або навіть через неушкоджену шкіру. Має як сильно подразнюючу, так і загально токсичну (нервово-паралітичну) дію. Смертельна доза при введенні через дихальні шляхи становить 1-2 г, пероральне 10-30 мл.

При попаданні на шкіру треба негайно промити уражене місце водою або протерти оливковою олією, спиртом чи гліцерином до зникнення білизни омертвілого шару епітелію. При ліквідації аварії з викидом фенолу використовувати засоби захисту органів дихання і шкіри (протигази,



прогумований костюм, гумові чоботи і рукавиці).

*Формалін (40% розчин формальдегіду).* Широко розповсюджений у сільському господарстві, промисловості і медицині. Отруєння буває як нещасний випадок, або з метою самогубства. Має різкий специфічний запах. Смертельна доза 10-30 мл. формаліну. Формальдегід веде до швидкого згортання білків з утворенням струпа. Крім вираженої місцевої дії, має ще й загальну дію на організм, і, в першу чергу, на центральну нервову систему, що викликає задишку, синюшність, серцеву недостатність.

Смертельна доза при отруєнні їдким натром і їдким калієм -10-20 мл., нашатирним спиртом - 25-30 мл. Діють луги переважно ОН-іонами. На відміну від кислот, сліди хімічної дії лугів на шкірі навколо рота і по ходу травного шляху не мають чіткого відмежування від навколишніх тканин, які значно набрякли. Слизові рота, глотки сіруватого кольору, набрякли.

Аміак може проникати в організм у вигляді газу або насиченого 33% водного розчину (нашатирний спирт). Має різкий, специфічний запах. Аміак добре проникає через тканини у кров і, досягаючи мозку, подразнює на нього діє. При надлишку аміаку в організмі може настати параліч нервової системи і смерть від асфіксії. На кров аміак справляє гемолізуючу дію і тягне утворення лужного гематину. Смертельна доза 10-20 мл. насиченого розчину (33%) або 25-50 мл. аптечного (10%) нашатирного спирту.

*Перекис водню.* У медицині застосовують 3% водний розчин. Вживається ще й 33% розчин (пергідроль). Застосовується для промивання ран у медицині, для відбілювання тканин у промисловості, волосся - у побуті, протравлювання насіння - у сільському господарстві. Смертельна доза пергідролі - 100 мл. Після прийому усередину дуже швидко втрачається свідомість, з'являється набряк гортані і глотки, зростає серцево-судинна недостатність і через кілька годин або днів настає смерть.

*Перманганат калію* - сильний окисник, що має подразнюючі властивості. Водні розчини широко застосовуються в медицині, сільському господарстві, лабораторній практиці. Отруєння трапляються як самогубства, нещасні випадки

(переважно у дітей) та при введенні концентрованих розчинів у матку з метою переривання вагітності. Смертельна доза 15-20 г. Після потрапляння отрути усередину розвивається набряк гортані, зв'язок голосової щілини, з'являються і швидко зростають явища серцево-судинної недостатності, аж до колапсу. Схожу картину отруєння дає і потрапляння до організму спиртового розчину йоду.

### **Отрути з переважно загальною дією (резорбтивні отрути)**

Усмоктуючись у кров, деякі отрути призводять до змін її властивостей та функцій. Інтерес вчених до гемолітичних отрут зростає, оскільки останнім часом збільшилася кількість отруєнь, зокрема грибами (сморжами і блідою поганкою), а також частішали випадки укусів гадюками. Загально характерним для цих отрут є масивний внутрішньосудинний гемоліз, що супроводжується жовтяницею, гемолітичною анемією, дистрофією печінки.

*Окис вуглецю.* Отруєння чадним газом має місце настільки часто, що за кількістю поступається хіба що отруєнню алкоголем. Утворюється оксид вуглецю при неповному згорянні органічних речовин, котрі містять вуглець. Найбільш часто отруєння чадним газом спостерігається в холодний період року, коли користуються пічним опаленням або коли людина перебуває у зачиненому гаражі при працюючому двигуні автомобіля. Газ не має кольору і запаху, до того ж отруєння настає повільно, ознаки інтоксикації з'являються, коли 30% гемоглобіну перетворюється на карбоксигемоглобін. У отруєної людини дуже швидко наростає м'язова слабкість, і часто вона самостійно не може покинути загазоване приміщення. Людина має рожевий колір шкіри і слизових оболонок. Смерть настає, коли у крові накопичується більш як 60% карбоксигемоглобіну. Бувають випадки блискавичної форми отруєння CO. Така швидка форма спостерігається, коли концентрація окису вуглецю у навколишньому повітрі перевищує 1%. Людина, що знаходиться в приміщенні з високою концентрацією чадного газу в повітрі, миттєво втрачає свідомість (подібно до інсульту), у неї починаються судоми і за кілька хвилин настає смерть від зупинки дихання. Коли людина, перебуваючи у стані алкогольного сп'яніння, потрапляє в зону загазованості, дія алкоголю і чадного газу може сумуватися.

Ряд речовин (бертолетова сіль, нітрогліцерин, анілін, нітробензол, нітрит натрію, гідрохінон, динітробензол), потрапляючи у кров, утворюють з гемоглобіном досить стійку сполуку метгемоглобін, через що кров нездатна транспортувати кисень до тканин організму і настає гостре кисневе голодування. При перорально-му введенні смертельна доза аніліну становить 10-20 г, нітриту натрію – 1-2 г, гідрохінону – 5-10 г, хлорату калію – 10-15 г. Крім властивості зв'язувати гемоглобін, окремі представники цієї групи ще мають вибірковий вплив на різні системи організму. Так, отруєння хлоратом калію викликає ураження нирок з розвитком нефриту, що супроводжується уремією, нітрит натрію пригнічує судинно-руховий центр, гідрохінон та анілін уражають дихальний центр головного мозку.

Перші ознаки інтоксикації, як і при отруєнні СО, з'являються при концентрації метгемоглобіну 30%, а смерть настає, коли вона сягає 70-80%. У високій концентрації метгемоглобін знижує резистентність еритроцитів і веде до їх гемолізу. Надлишок речовин, які утворюють метгемоглобін, може накопичуватися у печінці і жировій клітковині. Тому, якщо людина після отруєння залишилася живою, через деякий час явища метгемоглобінутворення можуть повторитися внаслідок виходу речовин у кров з депо.

### ***Отруєння деструктивними речовинами***

Деструктивні речовини у більшості мають подвійну дію. Тобто, вони частково спричиняють подразнюючу місцеву дію в зоні контакту і загальну - на організм після резорбції. Спільним для всіх деструктивних отрут є їх здатність після всмоктування у кров справляти на організм дію, що викликає дистрофічні, атрофічні чи навіть некротичні зміни, переважно паренхіматозних органів. До деструктивних отрут належать солі важких металів (ртуті свинцю, міді, цинку, миш'яку та металоїда фосфору та ін.). Названі отрути порушують усі види обміну речовин, блокуючи функції ферментів. Уражаються також центральна та периферична нервова система. Більшість названих речовин може накопичуватися в організмі, викликаючи хронічне отруєння.

Всі солі важких металів можуть бути поділеними на кілька груп:

- сполуки ртуті;
- група миш'яку;
- солі свинцю;
- група цинку.

До групи ртуті належать також вольфрам і молібден. Ртуть - рідкий метал сіривато-білого кольору. Разом зі своїми сполуками широко застосовується у промисловості, сільському господарстві, медицині. Металічна ртуть не розчиняється в рідинах організму і через це не отруйна. Дуже отруйні випаровування ртуті та її солі - дихлорид ртуті (сулема), хлорид ртуті (каломель), гранозан і інші сполуки, котрі добре розчиняються у воді. Потрапивши до організму, пара чи солі ртуті діють на білки тканин. Внаслідок пригнічення ферментної активності порушуються процеси внутрішньоклітинного обміну електролітами, споживання глюкози. Страждає також гормональна і імунологічна активність. Найбільш часто спостерігається отруєння паром ртуті при розливанні металічної ртуті, яка, потрапляючи на підлогу, одяг чи інші предмети, починає випаровуватися, викликаючи хронічне отруєння, а також отруєння сулемою, меркузалом чи гранозаном. Як правило, це нещасні випадки.

*Сулема* – білий кристалічний порошок, до якого, з метою попередження про токсичність, додаються рожеві або сині барвники. Смертельна доза сулеми коливається від 0,1 до 0,5 г. При потрапленні в організм симптоми отруєння з'являються дуже швидко. Це спільні для всіх отруєнь ознаки: нудота, блювота, пронос, слабкість, головний біль, а також і специфічні для отруєння важкими металами - металевий смак у роті. Блювота та пронос бувають кривавими. Спочатку спостерігається збільшення кількості сечі, але швидко настає анурія. В сечі з'являється кров. Смерть настає через 2-3 дні. Звертає на себе увагу характерна для отруєння ртуттю – темно-сіра кайма на яснах, на межі із зубами.

Значні особливості має отруєння ціанистою ртуттю, бо при введенні в організм через шлунок, під дією соляної кислоти утворюється синильна кислота, яка і обумовлює клініку отруєння. Смертельна доза ціанистої ртуті – 0,2-1,0 г.

При вияві в квартирі або в іншому приміщенні розлитої ртуті - негайно

повідомити в службу оперативного реагування або управління з НС. Якщо в приміщенні розбито ртутний термометр, зібрати дрібні краплі ртуті емальованим совком або гумовою грушею з тонким наконечником. Можна проводити збір ртуті при допомозі розігрітого до 70-80°C мильно-содового розчину (4% мила та 5% водний розчин соди), який наноситься на поверхню, що обробляється, розтирається щіткою, а потім змивається водою в каналізаційну мережу. Використання пилососу для збирання ртуті – забороняється. Категорично забороняється зберігати харчі, курити і вживати їжу в приміщеннях, де виділяються пари ртуті та її сполук.

*Сполуки миш'яку.* У чистому вигляді миш'як – це метал сірого кольору, який зовсім неотруйний. Всі ж його сполуки, як неорганічні, так і органічні – дуже отруйні, особливо сполуки тривалентного миш'яку (оксид миш'яку). Використовуються сполуки миш'яку для протруєння зерна у сільському господарстві та в медицині як засіб дератизації. Отруєння миш'яком - це нещасний випадок. Хоча в минулому сторіччі миш'як застосовувався і для вбивства, як речовина без запаху, смаку і кольору. Смертельна доза становить 0,1-0,2 г.

Сполуки миш'яку - арсеніти калію, натрію, кальцію, миш'яковистий водень, потрапляючи до організму, у місцях контакту викликають місцеву дію (від легкого запалення до некрозу слизових оболонок). Сполуками миш'яку уражається нервова і судинна системи організму. Капіляри і дрібні судини розширюються, відбувається перерозподілення крові, у зв'язку з чим падає артеріальний тиск і розвивається колапс. Залежно від шляхів введення і дози миш'якових сполук виділяють шлунково-кишкову та паралітичну форми отруєння.

Шлунково-кишкова форма виникає при введенні отрути у травний тракт. Через 0,5-1 годину після прийому миш'яку починає відчуватися присмак металу у роті, відчуття першіння і печії у горлі, біль у животі, нестримна блювота. Через кілька годин з'являється пронос, причому виділення мають вигляд рисового відвару (холероподібний стул). Виділення сечі різко зменшується, аж до анурії.

Судоми з'являються у м'язах гомілки, потім розповсюджуються на інші групи м'язів. За рахунок перерозподілення крові відзначається посиніння обличчя, нігтів і похолодання кінцівок. Смерть звичайно настає через 1-2 дні після прийому отрути.

Паралітична, або нервова форма отруєння виникає, коли отрута вводиться парентерально, або до шлунка потрапляє одночасно велика кількість миш'яку. Супроводжується сильним головним болем і запамороченням, маренням, судомами. Швидко настає глухота, потім розвивається колапс і отруєний впадає в коматозний стан. Смерть настає досить швидко (від кількох годин до однієї доби) від паралічу дихального та судинно-рухового центру.

Випадки хронічного отруєння миш'яком трапляються рідко, здебільшого як професійні, при порушенні техніки безпеки. Клініка таких отруєнь дуже різноманітна. Прояви їх залежать від патологічних змін, що виникають у різних системах і органах. Ці зміни обумовлені:

1) ураженням судинної системи (парези і паралічі), дрібних судин і капілярів, у першу чергу шлунково-кишкового тракту (втрата апетиту, нудота, проноси чи запори), кон'юнктивіти, пігментні плями, гіперкератози, лишай на шкірі, ураження нігтів у вигляді білих смуг, що йдуть поперек нігтів (смуги Месса);

2) ураженням центральної і периферійної нервової системи (головний біль, зниження працездатності, парестезії кінцівок, паралічі м'язів - частіше розгиначів, атрофія м'язів).

Смерть при хронічному отруєнні зазвичай настає від серцево-судинної недостатності, через дегенеративне змінений серцевий м'яз. Дистрофічним змінам піддаються і інші органи (печінка, нирки).

Солі свинцю: оцтовокислий, хлористий, азотнокислий свинець, окис свинцю та інші. До цієї групи належать також вісмут, олово, талій, барій. Випадки гострого отруєння свинцем - явище нечасте. Частими є випадки хронічного професійного отруєння у промисловості, поліграфії. Все ж інколи трапляються випадки отруєння свинцем, наприклад, вживання замість алкоголю спиртового

розчину свинцевих солей, що приготований для примочок, а також при застосуванні розчинів солей свинцю як абортивного засобу. Смертельна доза солей становить 20-50 г. Тоді спостерігається блювота, іноді з кров'ю, біль у животі з тенезмами і проносом, металевий присмак у роті, спрага. При застосуванні одночасно великої кількості свинцевого препарату швидко настає колапс і смерть від паралічу серця. У більш повільних випадках отруєння з'являються ознаки ураження систем виділення свинцю - розпушення ясен, слинотеча, білок у сечі, розлад з боку нервової системи - судоми, втрата чутливості, ступор, марення, втрата свідомості і смерть на 2-й - 3-й день.

*Соли міді.* Найбільш поширеними солями міді є мідний купорос, бордоська рідина (суміш мідного купоросу з гашеним вапном) і хлор окис міді, які застосовуються у сільському господарстві для боротьби зі шкідниками садів, у будівництві, побуті і т. ін. Смертельна доза мідного купоросу 1,0-3,0 г. Симптоми отруєння солями міді такі ж, як і при отруєнні іншими солями важких металів, розглянутих вище. Блювотні маси забарвлені у зеленуватий колір, а стул - у темно-сірий, майже чорний.

### ***Отруєння отрутами, що викликають розлади функцій систем і органів (функціональні отрути)***

Це найбільша група отрут, до якої також належать майже всі лікарські препарати. Дія загально-функціональних отрут характеризується різким порушенням окисно-відновлюваних процесів у організмі, внаслідок чого розвивається стрімка гіпоксія і настає смерть. До загально-функціональних отрут належать *ціаніди* (синильна кислота, ціанистий калій, натрій чи ртуть), *сірководень*, *вуглекислий газ та інші*.

Отруєння *синильною кислотою* трапляються рідко, здебільшого у дітей при поїданні великої кількості зернят кісточок абрикосів, вишні, персиків, мигдалю. Іноді буває і у дорослих при тих же обставинах або при вживанні вишневої, сливової (з кісточками) настойки, що зберігалася більш як два роки. Глікозиди, що містяться у зернятах, під дією шлункового соку гідролізуються з утворенням синильної кислоти. Під дією синильної кислоти тканинний фермент

цитохромоксидаза стабілізується у тривалентному стані заліза, за рахунок чого майже на 80% падає поглинання клітинами кисню крові. Крім того, виникає параліч дихального та судинно-рухового центрів. Смерть настає дуже швидко, від кількох хвилин до кількох десятків хвилин. Смертельна доза синильної кислоти - 0,05-0,1 г, ціанистого калію чи натрію - 0,15-0,25 г.

Якщо вжито велику кількість *ціанідів*, то вже за хвилину з'являється задишка, судоми, зіниці розширюються, людина втрачає свідомість і настає смерть. Прийняття меншої дози ціанідів викликає клінічні симптоми отруєння через 5-10 хвилин. Виникає сильний головний біль, біль в ділянці серця, тахікардія, задишка, почервоніння обличчя, запаморочення, нудота, блювота, різка м'язова слабкість. Потім - судоми, втрата свідомості і за 30-40 хвилин настає смерть від зупинки дихання і серця.

Допомогу таким хворим треба надати дуже швидко із застосуванням антидотів: амлінітрит та пропілінітрит. Дати випити міцний солодкий чай. При інгаляційному ураженні одягти протигаз, під шолом-маску протигазу ввести ампулу з амлінітритом, після чого роздавити її головку та вдихати пари. Необхідна киснева терапія, штучна вентиляція легень. Обов'язково - міцний солодкий чай, який сприяє нейтралізації та виведенню отруйної речовини з організму. Госпіталізація .

*Сірководень* - безбарвний, дуже отруйний газ, важчий за повітря, тому накопичується у каналізаційних колодязях, вигрібних ямах, шахтах, звичайних колодязях. Утворюється при розкладанні органічних залишків та мінералів, що містять сірку. Має запах тухлих яєць. Потрапляє до організму через дихальні шляхи. Отруєння настає, якщо концентрація сірководню у повітрі перевищує 10 мг/м<sup>3</sup>. Найчастіше отруєння настає, якщо порушується техніка безпеки. При вдиханні сірководню дуже швидко втрачається свідомість, з'являються судоми, рефлекси пригнічуються, наростає порушення серцево-судинної і дихальної діяльності і швидко настає смерть.

*Вуглекислий газ* (діоксид вуглецю). Не має запаху і кольору, важчий за повітря. Отруєння ним - також нещасні випадки через порушення техніки



безпеки, наприклад, при чищенні робітниками бродильних чанів для вина чи після квашеної капусти, при очищенні вигрібних ям, колодязів і т. ін. При перевищенні у повітрі концентрації діоксиду вуглецю настає отруєння. Клінічна картина схожа на отруєння сірководнем. Смерть внаслідок паралічу дихального центру.

### ***Нейротропні отрути***

Нейротропні отрути, у свою чергу, їх можна поділити на:

- а) пригнічуючи центральну нервову систему;
- б) такі, що викликають збудження і судоми;

До великої групи *пригнічуючих отрут* відносять снодійні препарати, наркотичні речовини, алкоголь та його сурогати. Отруєння снодійними препаратами - або нещасні випадки внаслідок передозування ліків, або приймання великої кількості з метою самогубства, хоча і випадкові отруєння і вбивства у такий спосіб також не можна виключати. Найбільш відомі снодійні - похідні барбітурової кислоти (фенобарбітал, барбітал, барбаміл, етамінал), а також похідні інших речовин (нітрозепам, ноксирон) тощо. Смертельні дози коливаються в досить широких межах - від 1 г для етаміналу натрію до 5-15 г для ноксирону. Як снодійні речовини діють і транквілізатори - седуксен, триоксазин, еленіум, і т. ін.

Потрапивши до організму, снодійні речовини тягнуть за собою різке пригнічення діяльності центральної нервової системи, внаслідок чого людина засинає, але цей сон швидко переходить у коматозний стан, що супроводжується уповільненням дихання, падінням артеріального тиску та олігурією за рахунок падіння ниркового тиску. Протягом 2-3 діб настає смерть внаслідок асфіксії від паралічу дихального центру та різкого набряку легень.

Отруєння наркотиками дуже почастишали останнім часом. Здебільшого це нещасні випадки внаслідок значного передозування, при вживанні з метою досягнення ейфорійного стану, що можливо лише при перевищенні терапевтичної дози. У медицині найбільш відомими є засоби алкалоїдної групи: опій та його похідні - морфін, кодеїн, а також папаверин, героїн, кокаїн, гашиш

(план, анаша, марихуана) та ін.

За симптоматикою гострого отруєння виділяється три періоди, У першому періоді поліпшується самопочуття, підвищується настрій і з'являється ейфорійний стан, обличчя червоніє, пульс і дихання прискорюються. У другому періоді з'являється апатія, сонливість, обличчя блідне, дихання і серцебиття уповільнюються, зіниці звужуються, спостерігаються нудота і блювота.

Якщо в організмі знаходиться значна кількість наркотиків, то може настати третій період - наркотичний. Він характеризується розслабленням м'язів, зниженням рефлексів, значним звуженням зіниць, за винятком отруєння кокаїном, коли зіниці розширюються. Свідомість втрачається, людина впадає в кому. Смерть внаслідок паралічу дихального центру. Залежно від дози, смерть може настати через кілька годин або 1-2 дні після прийому наркотику. Смертельна доза морфіну при звичайному (внутрішньом'язовому) введенні становить 0,2-0,4 г, при внутрішньовенному вона знижується до 0,1-0,2 г, але при звиканні організму у деяких суб'єктів може підвищуватися до 5-10 г, тобто зростати у 50 разів. Смертельна доза опію, прийнятого усередину, становить 2-5 г, кокаїну - 1-1,5 г.

### ***Отруєння отрутохімікатами***

У сільських мешканців, а за останні роки і у міських - при обробці виділених земельних ділянок (городів, садів), відносно часто трапляються випадки отруєння отрутохімікатами, які поділяються за походженням та призначенням на кілька груп.

*За призначенням виділяють:*

- гербіциди і дефоліанти - призначені для боротьби з бур'янами;
- інсектициди - для впливу на шкідливих комах;
- фунгіциди - для знищення грибів;
- зооциди - для боротьби з гризунами.

За походженням виділяють: хлорорганічні, фосфорорганічні і ртутьорганічні сполуки, ціаніди, препарати міді, миш'яку та алкалоїди. Вказані речовини застосовують і в побуті для боротьби з комахами домашніх тварин (блохи),

помешкань (таргани, міль, комарі тощо).

Більшість отрутохімікатів має властивість довго зберігатися і накопичуватися у навколишньому середовищі (рослинах, ґрунті, водоймищах), звідки можуть потрапляти до організму людини. Так, *фосфороорганічні сполуки* найменш стійкі, зберігаються до 1 місяця, а хлорорганічні сполуки - дуети - до 8-10 років. Крім того ці речовини мають тенденцію до кумуляції у жировій тканині, тому переходячи до організму поступово, у невеликій кількості, накопичуються і викликають хронічне отруєння.

*Хлорорганічні сполуки* (гемптохлор, гексахлоран, алдрін та ін.) добре розчинюються у жирах і органічних розчинниках, але погано у воді. До організму потрапляють через дихальні або травні шляхи, а такі, як алдрін, і дилдрін можуть просочуватися через неушкоджену шкіру. Вражаються печінка, нирки, серцевий м'яз, головний мозок, наднирники, щитовидна залоза, слизові оболонки травного шляху. Вважають, що при отруєнні хлорорганічними отрутохімікатами порушується тканинне дихання. Гостре отруєння супроводжують біль головний, за грудиною, під грудьми, в м'язах кінцівок, запаморочення, нудота, блювота, тахікардія, задишка, судоми, підвищення температури. Потім приєднуються явища токсичного енцефаліту, кома і смерть через кілька годин після отруєння.

*Фосфорорганічні сполуки* (карбофос, сайфос, фосфамід, тіофос, хлорофос, меркаптофос, метілнітрофос, пірофос і багато інших). Випускаються у вигляді рідин або кристалічних порошоків. Якщо до складу ФОСів входить сірка - речовина має різкий запах часнику. Хлорофосфосфамід і оксаметил розчинні у воді, всі інші - тільки у жирах та органічних розчинниках. Добре всмоктуються через неушкоджену шкіру або потрапляють до організму через слизові оболонки дихальних шляхів і шлунок. Найменш стійкі з отрутохімікатів у ґрунті, воді і рослинах нейтралізуються протягом місяця, розкладаються при кип'ятінні. За походженням отруєння - це нещасні випадки при порушенні техніки безпеки. За механізмом дії ФОСи належать до антихолінестеразних речовин. Вони блокують холінестеразу й інші клітинні ферменти, внаслідок чого надлишкове накопичується медіатор - ацетилхолін, що веде до порушення передачі нервових

імпульсів.

Отруєння фосфорорганічними сполуками характеризується неспокоєм, відчуттям страху, запамороченням, слино і сльозотечею, нудотою, болями у животі, проносами. Потім з'являється звуження зіниць і спазм акомодациї, внаслідок чого різко погіршується зір. Спостерігається розлад дихання через спазм бронхів у сукупності з виділенням великої кількості слизу. З'являються парестезії, атаксія, тремор голови і рук, порушення мови, сплутаність свідомості. Нарешті з'являються клоніко-тонічні судоми і розвивається кома. Смерть частіше настає від паралічу дихального центру протягом першої доби. У більш пізні строки розвивається бронхопневмонія.

*Ртутьорганічні отрутохімікати.* Етилмеркурхлорид міститься у гранозані, меркузалі, меркугексані та інших речовинах, які застосовуються як фунгіциди і бактерициди. Дуже токсичні, легко випаровуються, стійкі у навколишньому середовищі, здатні до накопичення в організмі. Механізм дії пов'язаний з блокуванням сульфгідрильних груп білків та ферментів, що грубо порушує обмінні процеси організму. Смертельна доза етилмеркурхлориду становить 0,2-0,4 г.

### ***Харчові отруєння***

Під харчовими отруєннями розуміють розлад здоров'я - гостре, хронічне захворювання людини чи навіть смерть, пов'язане із вживанням недоброякісних харчових продуктів.

1. Продукти отруйні за своєю природою постійно і викликають істинні отруєння. Це:

#### *а) продукти рослинного походження:*

- гриби (мухомор, біда поганка, сморжі та ін.);
- зернята кісточкових плодів (абрикоси, персики, мигдаль, вишня, слива і т. ін.);
- інші отруйні рослини (блекота, цикута, аконіт, болиголов та ін.);

#### *б) продукти тваринного походження:*

- риба (маринка, вусач, мурена, кочак, мінога, фуга та ін.);

– залози внутрішньої секреції забійної худоби.

2. Продукти отруйні тимчасово і в такі періоди можуть викликати розлад здоров'я. До таких належать продукти:

а) *рослинного походження* - старі їстівні гриби, зелені кавуни, картопля зі зеленою поверхнею та ін.;

б) *тваринного походження* - деякі риби під час нересту.

3. Продукти неотруйні, самі по собі, але в них можуть міститися отруйні домішки - куколь, гірчак, ріжки та інші (у борошні), пестициди (у овочах).

4. Окремо виділяють харчові токсикоінфекції і бактеріальні інтоксикації.

Токсикоінфекції виникають внаслідок вживання продуктів харчування, що містять патогенні мікроорганізми (наприклад, яйця домашніх птахів, заражені сальмонельозом). Інтоксикації викликаються вживанням продуктів, які містять у собі токсини (палички ботулізму, стафілококів і т. ін.).

Відокремлюють також розлад здоров'я, який виникає при вживанні продуктів харчування, уражених грибами (ріжки, нажитниця).

Всі харчові отруєння характеризуються раптовістю виникнення. Прихований період досить короткий. Найчастіше уражаються кілька осіб, що вживали ці продукти. Більшість харчових отруєнь має бактеріальне походження. Протікають вони гостро і зазвичай закінчуються одужанням. Винятки становлять отруєння грибами, ботулотоксином і деякими іншими рослинами (наприклад, отруєння дітей блекотою).

### ***Отруєння отруйними рослинами***

Цей вид отруєнь трапляється в теплу пору року, в основному у дітей або людей, які не розуміються на рослинах. Бувають отруєння аконітом (діюча речовина - аконітин); болиголовом плямистим (містить алкалоїд коніїн); блекотою, дурманом (які містять атропін, скополамін, гіосциамін); цикутою та іншими рослинами.

Отруєння починається гостро. Через 15-30 хвилин після вживання рослин починається слинотеча, "дряпання" у роті та у стравоході, біль у животі, нудота, блювота, пронос, судоми, звуження або розширення зіниць, тахікардія, яка

змінюється брадикардією. Смерть настає від припинення дихання та серцевої діяльності.

### *Харчові інтоксикації*

Найбільш небезпечною вважається ботулізм. Інтоксикація викликається паличкою ботулізму. Відомо шість типів цих мікробів. У нашій країні збудниками захворювання можуть бути типи А, В і Е. Існують у вигляді спор та вегетативних форм, всі типи анаероби. Сухі спори можуть зберігатися десятиріччями, а потрапляючи у сприятливе середовище - перетворюватися на вегетативні форми, які виробляють екзотоксин - утворення білкової природи. Екзотоксин руйнується при нагріванні до 80°C протягом 15-30 хвилин, а при 100°C - за 5-15 хвилин.

Причиною ураження ботулізмом вважаються продукти, що не піддавалися достатній термічній обробці. Найчастіше це продукти, які готуються і вживаються без достатньої термічної обробки: ковбаси, паштети, шинка, риба, м'ясні, рибні та овочеві консерви. Особливо небезпечними є продукти домашнього приготування. Розмножуються палички ботулізму на окремих ділянках продуктів харчування, тому уражаються не всі люди, що вживали один і той же продукт. Потрапивши до кишечника, вегетативні форми проникають у кров і розносяться по всіх органах. Вироблений ними екзотоксин вражає ядра довгастого мозку, серцево-судинну і м'язову системи.

Після вживання заражених паличкою ботулізму продуктів настає прихований період. Коливання цього періоду в межах від 2 годин до 10 діб (в середньому 18-24 години). При короткому інкубаційному періоді летальність вища. Перші прояви інтоксикації: нездужання, головний біль, слабкість, неспокій, безсоння, нудота, блювота, сухість у роті, пронос. Потім приєднується двоїння в очах (сітка, розширення зіниць), зниження слуху. Пізніше виникає порушення ковтання, обмеження рухомості язика, порушення або втрата голосу, затруднення сечовиділення. Кров'яний тиск спочатку трохи знижується, внаслідок брадикардії, яка змінюється тахікардією і підвищенням артеріального тиску. Дихання прискорене (до 50 дихальних рухів за хвилину), поверхневе,

безладне. Свідомість зберігається до смерті. Смерть настає протягом 1-2 діб від асфіксії центрального походження. Летальність сягає 40-70%.

Стафілококи, на відміну від паличок ботулізму, -аероби. Життєдіяльність їх може протікати у будь-яких продуктах, особливо - молоці, молочних продуктах, а також на м'ясних, рибних продуктах та кондитерських виробках. Стафілококи гинуть при нагріванні до 80°C через 10-60 хвилин, а при кип'ятінні - відразу. Розмножуючись у продуктах харчування, стафілококи виділяють гемолізін, дермотоксин, а також ентеротоксин -комплекс специфічних поліпептидів. На цей час відомо шість типів ентеротоксинів. Вони витримують температуру понад 120°C. Потрапивши до травного тракту, ентеротоксин викликає отруєння. Прихований період триває від 0,5 до 4 годин, потім з'являються нудота, блювота, біль у животі, пронос. У важких випадках з'являються судоми і настає колапс. Одужання настає через 1-2 доби. Смертельні випадки бувають рідко.

Харчові токсикоінфекції найчастіше викликаються сальмонелами, яких відомо більш як 140 різновидів. Понад 60 з них патогенні для людини. Джерелом мікробів є худоба, птахи та люди-бацилоносії. Потрапивши на харчові продукти, сальмонели виділяють ентеротоксин, котрий руйнується при термічній обробці при 70°C за 10-50 хвилин, а при 100°C - миттєво. При недостатній термічній обробці, недотриманні правил особистої гігієни, ентеротоксин потрапляє до шлунково-кишкового тракту і викликає отруєння. Прихований період триває 12-24 години. Початок бурхливий – нудота, блювота, холодний піт, пронос, можливе підвищення температури до 40°C. Загальна інтоксикація може супроводжуватися висипаннями на шкірі, збільшенням печінки та селезінки. Клінічні форми токсикоінфекції поліморфні. Інтоксикація триває 3-7 діб. Смертю зараження закінчується нечасто.

### ***Загальні принципи лікування гострих отруєнь***

1. Негайне припинення подальшого надходження отруйної речовини в організм.

2. Максимальне зменшення кількості токсичних речовин і їх отруйних метаболітів у крові й тканинах організму.

3. Забезпечення нормального функціонування життєво важливих органів і систем людини.

4. Своєчасність надання медичної допомоги на місці події і в стаціонарі.

5. Профілактика різних ускладнень.

### ***Методи детоксикації організму***

Заходи щодо видалення отруйної речовини зі шлунка доцільно проводити протягом 6 год після її прийому, коли отрута ще знаходиться в шлунку. Вони тим ефективніші, чим коротший проміжок часу між прийомом і видаленням отруйної речовини, але часто раціональні протягом ще багатьох годин, якщо в організм поступили антихолінергічні отруйні речовини, які припиняють перистальтику шлунка.

1. Видалення отрути, що не всмокталася, із ШКТ: промивання шлунка, яке доцільно завершити введенням у шлунок сорбентів (метод ентеросорбції): 40–50 г порошку активованого вугілля в 100 мл води або 200-400 мл вазелінового масла. Якщо отрута жиророзчинна (ФОІ, дихлоретан), через 30-40 хв хворому дають проносне (40 г магнію сульфату). Необхідно пам'ятати, що сольові проносні протипоказані при отруєннях припікаючими рідинами. Для видалення отрути з кишечника 2 рази на день протягом 3 днів (особливо при отруєнні ФОІ) рекомендуються високі сифонні клізми.

2. Посилення функції нирок для виведення водорозчинних отрут, не пов'язаних із білками, проводиться в три етапи:

- швидке введення в організм рідини (1-2 л протягом 1 год) у вигляді фізіологічного розчину, 5% розчину глюкози, неогемодезу, реополіглюкіну;
- введення сечогінних засобів: 100-150 мг фуросеміду; добрий ефект викликає 16% розчин манітолу (добова доза 90-120 г сухої речовини) або 30% розчин сечовини в дозі 50-100 мл (при захворюваннях нирок не застосовувати);
- корекція порушень електролітного балансу; втрата іонів натрію й калію поповнюється внутрішньовенним краплинним введенням 1-1,5 л розчину



Рінгера.

Форсований діурез не застосовується при серцевій недостатності й порушенні діяльності нирок.

3. Посилення функції печінки (холагон, алохол, холензим, холосас, кукурудзяні рильця, безсмертник тощо).

4. Посилення функції органів дихання (бемегрид, коразол, кордіамін, аналептична суміш).

5. Гемодіаліз і ультрафільтрація. Даний метод застосовують для видалення низькомолекулярних речовин через напівпроникну мембрану. Якщо через мембрану видаляється тільки вода, таку операцію називають ультрафільтрацією. Гемодіаліз і ультрафільтрація проводяться за допомогою апарату «штучна нирка». Залежно від виду отрути діаліз триває протягом 5-48 год.

6. Перитонеальний діаліз. У черевну порожнину вводяться спеціальні розчини. Очеревина має поверхню 20 000 см<sup>2</sup> і слугує доброю діалізуючою мембраною. Відбувається обмін між кров'ю і діалізуючим розчином із переходом токсичних речовин і сечовини з крові в діалізуючу рідину.

7. Метод гемосорбції, заснований на адсорбції речовин з крові на поверхні активованого вугілля або інших сорбентів; судинну систему підключають до колонки з речовинами-сорбентами. Кліренс токсичних речовин при гемосорбції в 5 разів вище, ніж при перитонеальному діалізі. Гемосорбція ефективна при отруєнні ФОІ (хлорофос, дихлофос, карбофос, метафос), барбітуратами, транквілізаторами, при токсичному гепатиті з високими цифрами білірубіну.

8. Метод плазмаферезу базується на заміні частини або всієї плазми у хворого. Замість видаленої плазми хворому переливають плазму донора, альбумін, плазмозамінні розчини.

9. Переливання крові. Застосовується в комплексній терапії при отруєннях гемолітичними й метгемоглобіноутворюючими отрутами: нітрати й нітрити, миш'яковистий водень, свинець, зміїна отрута.

10. Застосування антидотів – речовин, що зменшують токсичність отрути шляхом фізичної або хімічної дії на неї або конкуренції з нею при дії на

ферменти і рецептори. На даний час антидотна терапія застосовується у 8-10 % хворих на гострі екзотоксикози. Залежно від механізму дії виділяють такі групи антидотів:

- сорбенти – антидоти, дія яких базується на фізичних процесах (активоване вугілля, ентеросгель);
- антидоти, що знешкоджують отруту шляхом хімічної взаємодії з ним (гіпохлорит натрію, калію перманганат); при цьому утворюються менш токсичні речовини;
- протиотрути, що конкурують з отрутою у дії на ферменти, рецептори або створюють в організмі речовини, які мають високу спорідненість до отрути: реактиватори холінестерази, опіатні антагоністи (налтрексон, налоксон); комплексоутворювачі (унітіол, трилон Б, тетацин-кальцій, пентацин); метгемоглобіноутворювачі (амілінітрил, натрію нітрит, метиленовий синій) при отруєнні сенільною кислотою й ціанідами; функціональні антагоністи (атропін – прозерин);
- імунологічні протиотрути, вживані при отруєнні тваринними і рослинними отрутами (протизміїна, протиботуліністична, антидигоксинова, протикаракуртова та інші сироватки).

### ***Основні напрями інтенсивної терапії гострих отруєнь***

При гострих отруєннях можливе визначення концентрації отрути в крові, що дає можливість застосовувати етіологічне лікування. Усі лікувальні заходи направлені на припинення контакту отрути з функціональними системами організму, а також на їх можливий захист від токсичної дії. При тяжких отруєннях виникає необхідність проведення термінових заходів для підтримки життєздатності уражених отрутою систем організму або тимчасового штучного заміщення їх функцій.

*Особливість невідкладної допомоги при гострих отруєннях* полягає в комбінованому й одночасному проведенні таких лікувальних заходів: прискореного виведення токсичних речовин і застосування специфічної (антидотної) фармакотерапії (методи активної детоксикації), а також

симптоматичної терапії, направленої на захист тих систем організму, які переважно вражаються даною токсичною речовиною у зв'язку з її вибірковою токсичністю:

1. *Синдромна і патогенетична терапія* (відновлення функції життєво важливих органів і купірування провідних патологічних синдромів за невідкладними показаннями).

2. *Детоксикаційна терапія* (методи стимуляції природних процесів очищення організму, антидодна терапія, методи штучної фізико-хімічної детоксикації).

*Евакуація постраждалого із зараженої атмосфери:*

1. Використовувати засоби захисту дихання, щоб не піддаватися дії токсичних газів або парів.

2. Евакуювати із зони токсичних речовин, почати інгаляцію зволеним киснем.

3. У разі появи ознак гострої дихальної недостатності – інтубація трахеї з проведенням штучної вентиляції легенів.

4. Необхідне спостереження протягом 24 годин, оскільки в результаті повільної дії токсичних речовин може розвинути некардіогенний набряк легенів.

*Показники до інтубації трахеї* (достатньо одного з перерахованих чинників):

1. Свідомість за шкалою коми Глазго (ШКГ) < 8 балів. Тахіпное > 30 за хвилину.

2. Гіпоксемія: напруга кисню в артеріальній крові (PaO<sub>2</sub>) < 70 мм рт.ст. (у нормі 80–105 мм рт.ст.) або сатурація артеріальної крові (SaO<sub>2</sub>) < 94 % (у нормі 98–100 %).

3. Гіперкапія – напруга вуглекислого газу в артеріальній крові (PaCO<sub>2</sub>) > 45 мм рт.ст. (у нормі 35–45 мм рт.ст.).

*Видалення токсичних речовин зі шкіри:*

1. Не слід піддавати себе дії токсичних речовин, необхідно використовувати рукавички, захисні окуляри, спецодяг.

2. Зняти з постраждалого забруднений одяг і змити токсичну речовину великою кількістю прохолодної води, при цьому ретельно промити шкіру за вухами і під нігтями мильним розчином.

3. Не проводити хімічної нейтралізації токсичної речовини на шкірі, оскільки унаслідок хімічної реакції виділяється тепло, яке підсилює проникнення отрути.

*Промивання очей:*

1. Закапати анестезуючі засоби для полегшення промивання очей: 0,5% дикаїн по 2-3 краплі, 2% тримекаїн по 4-8 крапель.

2. Очі промивають великою кількістю прохолодної водопровідної води або фізіологічним розчином, не менше 1 літра води на кожне око.

3. Не припиняти промивання очей у разі дії токсичної речовини, що триває.

4. Не закапувати ніякої нейтралізуючої речовини, оскільки може відбутися подальше пошкодження очей.

5. Після закінчення промивання очей уважно оглянути поверхню кон'юнктиви й рогівки.

*Стимуляція блювоти.* Існують значні суперечності щодо стимуляції блювоти, промивання шлунка, призначення активованого вугілля й проносних засобів. Завдання лікаря медицини невідкладних станів – визначити доцільність призначення того або іншого методу активної детоксикації в даній конкретній ситуації.

**Показання:** невідкладна медична допомога вдома в перші хвилини після прийому токсину. Промивання шлунка зондовим методом найефективніше в перші 30-60 хвилин із моменту отруєння.

**Противоказання:**

- 1) порушення свідомості (аспіраційна асфіксія);
- 2) отруєння речовинами, що викликають опіки (кровотечі з ШКТ);
- 3) серцево-судинна патологія (колапс, крововилив у мозок);
- 4) епілептичний статус (судоми);
- 5) вагітність (передчасні пологи).

*Стимуляція блювоти механічним способом:* постраждалому дають випити до 1 л води, потім натискають на корінь язика, процедуру повторюють до появи чистих промивних вод.

*Призначення блювотних засобів.* Хворому дають випити 1-2 стакани розчину кухонної солі (по 1 ст. ложці кухонної солі на 1 стакан теплої води), через 10-15 хвилин повинна з'явитися блювота, якщо блювоти немає, дають випити до 500 мл води.

Хворому дають випити 30 мл сиропу іпекакуани в 300–500 мл води, якщо блювоти немає – через 20–30 хвилин повторюють методику, якщо блювота не з'являється – промивають шлунок зондовим методом.

*Промивання шлунка зондовим методом.* Промивання шлунка зондовим методом найефективніше в перші 30-60 хвилин із моменту отруєння токсичною речовиною, метод ефективний і в більш пізні строки, за умови, що токсична речовина була в пігулках (їх залишки зберігаються в складках шлунка до 24 годин).

***Показання:***

1. Видалення токсичних речовин.
2. Зменшення концентрації і видалення припікальних рідин, промивання шлунка:
  - при отруєннях кислотами промивання шлунка зондовим методом можна проводити в перші 6-8 годин, а при отруєнні лугами – у перші 2 години.
3. Внутрішньовенний шлях надходження отрути (алкалоїди групи опію виділяють секрет слизової оболонки шлунка й повторно всмоктуються).

***Протипоказання:***

1. Порушення свідомості (> аспірація і асфіксія).
2. Заковтування гострих предметів і великих частин рослин.
3. Отруєння речовинами, що утворюють опіки, в пізні строки.
4. Виразкова хвороба шлунка, варикозне розширення вен стравоходу.
5. Недавно перенесені операції на органах ШКТ.

***Методика:***

1. У пацієнтів із порушеною свідомістю заздалегідь виконується інтубація трахеї (огляд ротової порожнини, премедикація 0,1% атропіном 0,5–1 мл при ЧСС менше 120 на хвилину).

2. Пацієнта кладуть на лівий бік, голова нижче за тулуб на 20° (профілактика просування вмісту шлунка в дванадцятипалу кишку під час процедури).

3. Використовується зонд великого діаметра (зовнішній діаметр 12–13 мм).

4. Перед введенням зонду відмірюють довжину (від мочки вуха до різців і мечоподібного відростка), що вводиться, і роблять відповідну мітку.

5. Після змазування зонду гелем його без зусиль вводять у шлунок.

6. Перевіряють місцезнаходження зонду (аспіраційна або аускультативна проба).

7. Першу порцію вмісту шлунка в кількості 50–100 мл відбирають для токсикологічного дослідження.

8. У шлунок заливають рідину (водопровідну воду кімнатної температури або 0,9% розчин NaCl) в кількості 5–7 мл/кг маси тіла хворого.

9. Після введення рідини зовнішній кінець зонду поміщають нижче за рівень шлунка, спостерігаючи за витіканням рідини.

10. Показником адекватності проведення методики є чисті промивні води.

11. Завершують процедуру введенням суспензії активованого вугілля — 60–100 г (1 г/кг).

12. Перед вийманням зовнішній кінець зонду пережимають з метою попередження аспірації вмісту із зонду.

При госпіталізації хворого в стаціонар шлунок має бути промитий повторно, навіть якщо його промивали на догоспітальному етапі.

Прискорення проходження токсичних речовин по ШКТ

***Проносні засоби. Показання:***

- прискорення пасажу токсичних речовин і активованого вугілля для зменшення вірогідності десорбції токсину;
- прискорення проходження по кишечнику речовин, не адсорбованих активованим вугіллям.

### ***Протипоказання:***

- паралітична або динамічна кишкова непрохідність;
- діарея.

### ***Методика видалення токсичних речовин:***

1. Ввести проносний засіб разом із активованим вугіллям 1 г/кг:

- магнію сульфат або натрію сульфат в дозі 0,5 г/кг — для дорослих, 1 г/рік життя — для дітей, розведений у 100–200 мл води;
- олію в дозі 0,5 г/кг (протипоказано при отруєннях жиророзчинними отрутами — фосфорорганічними речовинами, похідними бензолу, продуктами переробки нафти).

2. Повторити в половинній дозі через 6–8 годин.

3. Кишковий лаваж є найбільш ефективним способом очищення кишечника при гострих пероральних отруєннях, і його застосування у поєднанні з методами очищення крові дає найбільш швидкий і стійкий ефект детоксикації.

4. Метод обмінного плазмаферезу проводиться з метою видалення токсичних речовин, що знаходяться в плазмі крові. Різні методики плазмаферезу включають отримання плазми крові хворого і її заміщення плазмозамінними розчинами (суха плазма, альбумін; поліглюкін, неогемодез і так далі) або повернення в організм хворого отриманої плазми після її очищення різними способами штучної детоксикації (діаліз, фільтрація, сорбція). Останньому в наш час надається перевага, оскільки це дає можливість уникнути значної втрати білків, ферментів, вітамінів і інших біологічноважливих інгредієнтів плазми хворого, неминучої при обмінному плазмаферезі. У будь-якому випадку першим етапом плазмаферезу є сепарація плазми за допомогою центрифуги, другим етапом — повернення формених елементів крові в організм хворого, третім етапом — переливання хворому плазмозамінних розчинів або очищеної плазми. При використанні спеціальних апаратів для плазмаферезу другий і третій етапи можуть бути об'єднані, а плазма хворого перед переливанням перфузується через діалізатор апарату «штучна нирка» або колонку-детоксикатор із сорбентом.

***Очисна клізма.*** Очисна клізма стала загальноприйнятим методом для

видалення токсичних речовин із товстого кишечника. У токсикогенній фазі гострого отруєння цей метод не дає бажаного ефекту у зв'язку зі знаходженням токсичної речовини у верхніх відділах ШКТ. На догоспітальному етапі не застосовується.

**Форсований діурез.** На догоспітальному етапі показано застосування 1% розчину фуросеміду (салуретик) у дозуванні 100–120 мг в/в, після появи 500 мл сечі починають інфузію 0,9% розчину хлориду натрію, що дорівнює об'єму діурезу.

Застосування осмотичних діуретиків (15% манітол), унаслідок вираженого ефекту діуретика, що супроводжується виведенням з організму значної кількості води і солей натрію, показане в умовах стаціонару.

**Методика:** до введення манітолу (розрахункова доза 1–1,5 г/кг, добова доза 180 мг) проводиться в/в інфузійне навантаження 1500–2000 мл 0,9% розчину хлориду натрію. Препарат вводиться протягом 10–20 хв, через 10–15 хв з'являється діурез, коли кількість сечі досягає 500 мл, починається відшкодування втраченої рідини 0,9% розчином хлориду натрію відповідно до об'єму діурезу.

Синдромна й патогенетична терапія направлена на усунення порушень дихання, діяльності серцево-судинної системи, психоневрологічних розладів, проявів гострої ниркової і/або печінкової недостатності, підтримку вітальних функцій організму.

#### *Аспіраційно-обтураційна форма порушення дихання*

**Причини:** западання язика, аспірація блювотними масами, салівація, бронхорея, набряк гортані (спостерігаються частіше у хворих, які знаходяться в комі).

#### **Невідкладна допомога:**

1. Відновлення прохідності дихальних шляхів.
2. При необхідності — штучна вентиляція легенів.
3. Якщо асфіксія розвинулася в результаті опіку дихальних шляхів або набряку гортані, показана трахеотомія.



4. При вираженій саливації й бронхореї — введення 0,1% розчину атропіну 1–2 мл в/в (при необхідності повторити).

5. При аспірації блювотними масами — термінова бронхоскопія.

#### *Центральна форма порушення дихання*

**Причини:** пригнічення дихального центру при отруєннях препаратами снодійної або наркотичної дії, порушення іннервації дихальної мускулатури при отруєнні ФОІ.

#### **Невідкладна медична допомога:**

1. Відновлення прохідності дихальних шляхів («А» — airways open).
2. Штучна вентиляція легенів («В» — breathing).
3. Антидотна терапія.

#### *Легенева форма порушення дихання*

Причини: токсичний набряк легенів при отруєннях парами хлору, аміаку, фосгену (гострий початок або через 6–12 годин).

#### **Невідкладна допомога:**

1. Інгаляція зволеним киснем з етиловим спиртом.
2. Глюкокортикоїди: преднізолон по 60–120 мг в/в, гідрокортизону гемісукцинат по 50–100 мг в/в, дексаметазон по 8–16 мг в/в (добова доза 4 мг/кг у перерахунку на преднізолон).
3. Антигістамінні засоби: 1% димедрол 1–2 мл в/в, 2% супрастин 1–2 мл в/в.
4. Дегідратація: 1% фуросемід 40–100 мг.

#### *Гостра лівошлуночкова недостатність:*

1. Оксигенотерапія зволеним киснем з етиловим спиртом.
2. Хворому додають напівсидяче положення.
3. Венозні джгути на кінцівці.
4. Морфіну гідрохлорид 1% 1–2 мл в/м, в/в.
5. Фуросемід 1% розчин 80–120 мг в/в.
6. Нітрогліцерин 1% розчин 2 мл в 200 мл 0,9% NaCl або ізокет 0,1% 10 мл в 200 мл 0,9% NaCl в/в краплинно.

7. Вазоактивні препарати: дофамін 4% розчин 5 мл у 200 мл 0,9% NaCl, адреналін 0,1% розчин 1 мл у 200 мл 0,9% NaCl.

8. Глюкокортикоїди: преднізолон 60–90 мг, гідрокортизон 50–75 мг, дексон 8–12 мг.

Дофамін — препарат першого ряду, застосовується для підтримки серцево-судинної діяльності і функції нирок при шоківих станах:

- 2–5 мкг/кг/хв — розширює мезентеріальні й ниркові судини без збільшення ЧСС і АТ;
- 5–10 мкг/кг/хв — виражений ефект інотропний, м'яка вазодилатація унаслідок стимуляції  $\beta_2$ -адренорецепторів або помірна тахікардія;
- 10–20 мкг/кг/хв — подальше посилення ефекту інотропного, виражена тахікардія;
- більше 20 мкг/кг/хв — різка тахікардія, судинний спазм унаслідок стимуляції  $\beta_1$ -адренорецепторів і погіршення перфузії тканин.

*Судомний статус:*

1. Забезпечення прохідності дихальних шляхів («А» — airways open).

2. При необхідності штучна вентиляція легенів («В» — breathing).

3. Медикаментозна терапія:

- діазепам 0,5% розчин 2–4 мл в/в або 2–6 мл в/м;
- натрію оксибутират 20% розчин 10–20 мл в/в повільно;
- натрію тіопентал 100–200 мг 1% розчину в/в повільно, 300–400 мг 1% розчину в/м;
- магнію сульфат 25% розчин 10 мл в 400 мл 0,9% NaCl в/в краплинно.

*Стадії гострої ниркової недостатності:*

- шокова (I стадія);
- олігурична (II стадія);
- поліурична (III стадія).

*Шокова стадія гострої ниркової недостатності:*

1. При шоківій стадії гострої ниркової недостатності і зменшенні об'єму циркулюючої крові проводять в/в заповнення судинної системи розчинами

кристалоїдів, колоїдів під контролем АТ, ЧСС, ЦВТ, діурезу.

2. При вираженій гіпотонії: дофамін 200 мг у 200 мл 0,9% NaCl, адреналін 0,1% 1 мл у 200 мл 0,9% NaCl.

3. Боротьба з больовим шоком: 50% метамізол 2–4 мл, 3% кетанов 2–3 мл, наркотичні анальгетики.

4. Антигістамінні препарати: 1% димедрол, 2% супрастин по 1–2 мл в/в.

5. Глюкокортикоїди: преднізолон по 60–120 мг в/в, гідрокортизону гемісукцинат по 50–100 мг в/в, дексаметазон по 8–16 мг в/в.

6. Корекція метаболічного ацидозу: 8,4% NaHCO<sub>3</sub> 50 мл або 4% натрію гідрокарбонат 100 мл в/в краплинно під контролем рН.

*Олігурічна стадія гострої ниркової недостатності:*

1. Фуросемід 1% розчин 80 мг, за відсутності ефекту через 2 години вводять 160 мг препарату, за відсутності ефекту через 2 години вводять 320 мг препарату в/в, за відсутності збільшення почасового діурезу призначаються осмотичні діуретики (манітол, сечовина).

2. Манітол 15% розчин 1–1,5 г/кг маси тіла в/в, коли діурез досягає 500 мл, проводиться постійне відшкодування втраченої рідини 0,9% NaCl відповідно до об'єму діурезу.

3. Фраксипарин по 0,3 мл підшкірно 1 раз на добу.

4. Ретаболіл 5% розчин (стероїд анаболізму) по 2 мл в/м.

5. Новолупол (для пригнічення катаболізму білків) по 1 столовій ложці 3–4 рази на день.

6. Вітамінотерапія: В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, нікотинамід.

7. Корекція водного балансу: добове потрапляння рідини в організм = добовий діурез + перспіраційні втрати (500 мл/м<sup>2</sup> поверхні тіла) + патологічні втрати (блювотні маси, піт, діарея).

*Поліурічна стадія гострої ниркової недостатності:*

1. Введення рідини в/в або *per os* пропорційно діурезу.

2. Корекція гіпокаліємії й гіпонатріємії.

3. При необхідності корекція порушень системної гемодинаміки:

норадреналін 0,2% розчин 2 мл, дофамін 4% розчин 5 мл, адреналін 0,1% розчин 1 мл в 200 мл 0,9% NaCl.

4. Антибактеріальна терапія.

5. При неефективності консервативного лікування — вирішувати питання про проведення гемодіалізу.

Усунення проявів гострої печінкової недостатності:

1. Контрикал по 50–100 тис. в/в краплинно.

2. Глюкокортикоїди: преднізолон 90–900 мг/добу, гідрокортизон 75–750 мг, дексаметазон 12–120 мг/добу в/в.

3. Есенціале, 0,1% L-лізину есцинат або ліпостабіл по 10–20 мл/добу в/в.

4. Берлітрон по 600 мг/добу в 400 мл 0,9% розчину NaCl в/в краплинно.

5. Легалон-70, карсил, дарсил, силібор по 1 драже 4 рази на добу.

6. Гепамерц (L-орнітин-L-аспартат) по 1 пакету в 200 мл води, 2–3 рази всередину.

7. Ентеросорбенти: белосорб-П, смекта, силард, полісорб 9–12 г/добу.

8. Лактулоза (дуфак, нормазе) по 45–60 мл/добу всередину.

9. Сорбілакт по 200 мл або 400 мл в/в краплинно (2,5–6,5 мл/кг маси тіла).

10. Гепастерил по 400–800 мл/добу в/в, краплинно або гепасол А по 500 мл 2 рази на добу в/в краплинно.

11. Глутаргін 40% по 5–10 мл в 400 мл 5% глюкози в/в краплинно 1 раз на добу з подальшим переходом на пероральний прийом препарату (по 0,25 г 3 рази на добу протягом 30 днів).

12. Фраксипарин по 0,3 мл підшкірно 1 раз на добу.

13. Фенобарбітал (люмінал) по 0,05 г 2 рази на добу.

14. Спіронолактон по 100 мг/добу.

*Антидотна детоксикація.* Антидоти — речовини що зменшують токсичність отрути шляхом фізичної або хімічної дії на неї або конкуренції з нею при дії на ферменти й рецептори.

**Антидотна терапія гострих отруєнь лікарськими засобами та хімічними речовинам**

<b>Назва отрути</b>	<b>Антидот (протиотрута)</b>
Ртуть, хром, сполуки миш'яку, люїзит	Унітіол (в/м 3-5 мг/кг, повторно через 6-8 год; на другу добу через 8-12 год; на протязі наступних 5 діб 1-2 рази на день)
Синильна кислота та її солі; сполуки миш'яку, ртуті, свинцю	Натрія тиосульфат (в/в 50 мл 30% розчину). Амілнітріт застосовують інгаляційним шляхом по 2-3 краплі на вату. Глюкоза (20-40 мл 40%розчину в/в)
Дихлоретан, чотирьоххлористий вуглеводень, трихлоретилен	Тетацин-кальцій (20 мл в/в крапельно в 500 мл 0,85% розчину натрію хлорида або 5% розчину глюкози; повторно 3-4 дні)
Тиофос, хлорофос, карбофос та ін. фосфорорганічні сполуки (ФОС)	Атропін (інтенсивна атропінізація — 2-3 мл 0,1% розчину в/в, при важких отруєннях до 8-15 мл упродовж першої години. Реактиватори холінестерази: дипіроксим 1-4 мл 15% розчину в/в або в/м Ізонітрозин (1-3 мл 40% розчину в/в або в/м). ПАМ-хлорид (30-50 мл 1% розчин в/в) Токсогонін (1 мл 25% розчину в/в)
Барбітурати (барбітал, фенobarбітал, барбітал-натрій)	Бемегрид (10 мл 0,5% розчину в/в). Атропін (1 мл 0,1% розчину в/в) Кальцію хлорид (10 мл 10% розчину в/в) АТФ (2 мл 1% розчину в/м) Вітаміни групи В, аскорбінова кислота. Поліглюкін
Атропін, скополамін, аерон, беладона, блекота	Пілокарпін (1 мл 1% розчину під шкіру). Прозерин (1 мл 0,05% розчину під шкіру)

Плутоній, радіоактивний ітрій, стронцій, свинець, продукти розпаду урана	Пентацин (5 мл 5% розчину, доза може бути збільшена до 30 мл. Вводять в/в повільно, спостерігаючи за станом серцево-судинної системи. Ін'єкції проводять через 1-2 дні; на курс 10-20 ін'єкцій)
Тетурам-алкогольна реакція (після лікування антабусом)	Горизонтальне положення хворого. Глюкоза (40 мл 40% розчину в/в з аскорбіновою кислотою). Кордіамін, кофеїн. При падінні АТ вводять стрихнін, ефедрин, адреналін. При епілептиморфних нападах в/в вводять 5 мл 10% розчину сульфата магнія
Нітрат срібла	Хлорид натрія (10% розчин всередину)
Анілін, селітра	Метиленовий синій (1-2 мл/кг 1% розчину в/в з глюкозою). Аскорбінова кислота (50 мл 5% розчину в/в)
Антикоагулянти: гепарин, кумарин та ін.	Протаміну сульфат (5 мл 1% розчину в/в (1 мг на 100 ОД гепарина)). Вітамін К (5 мл 1% розчину в/в) Амінокапронова кислота в/в
Спирт метиловий (метанол)	Етиловий спирт (100 мл 30% розчину всередину або 5% розчин в/в (1 мл/кг маси тіла))
Морфін, кодеїн, героїн, промедол	Налорфін (анторфін) під шкіру, в/м або в/в по 1 мл 0,5% розчину повторно через 10-15 хв., але не більше 40-50 мг (8 мл 0,5% розчину). Усувають пригнічення дихання, гіпотонію, аритмію серця.

***Критерії терміновості введення антидотів:***

***1. Протягом 30 хвилин з моменту отруєння:***

- амілнітрат;
- атропін;

- глюконат кальцію;
- гідрокарбонат натрію;
- дигоксин-специфічні антитіла;
- налоксон;
- нітрит натрію;
- піридоксин;
- протаміну сульфат;
- тіосульфат натрію;
- фазостигмін;
- етанол.

*2. Протягом 2 годин з моменту отруєння:*

- ацетил цистеїн;
- бензилпеніцилін;
- метіонін;
- 4-метилпіразол.

*3. Протягом 6 годин із моменту отруєння:*

- унітіол;
- фітонадіон (вітамін К<sub>1</sub>).

Антидотна терапія ефективна тільки в ранній «токсикогенній» фазі гострих отруєнь за умови вірогідного клініко-лабораторного діагнозу відповідного виду інтоксикації, тому в даний час застосовується тільки у 8–10 % хворих із гострими екзотоксикозами.

## **ОТРУЄННЯ АЛКОГОЛЕМ**

Алкогільні отруєння посідають чільне місце серед побутових отруєнь і в останні роки, за даними провідних токсикологічних центрів, мають тенденцію до збільшення. На відміну від західноєвропейських держав, серед населення країн пострадянського простору стало традицією вживання переважно міцних алкогольних напоїв, що разом із відсутністю культури їх споживання серед

певних верств суспільства іноді призводить до алкогольного сп'яніння чи отруєння.

**Фізичні та хімічні властивості етанолу (алкоголю).** Безбарвна рідина, має характерний запах та смак, добре розчиняється у воді. Температура кипіння становить 78,4 °С. Етанол є амфотерною речовиною, піддається дегідратації, реагує з мінеральними та органічними кислотами з утворенням складних ефірів. При окисленні утворюються альдегіди.

**Токсикокінетика.** Виокремлюють дві фази розподілення – резорбції (всмоктування) та елімінації (виділення). У першій фазі насичення органів і тканин етанолом, на відміну від його біотрансформації та виділення, відбувається швидко, внаслідок чого збільшується його концентрація в крові. Етанол легко проникає крізь клітинні мембрани, швидко всмоктується зі шлунка (20%) та тонкого кишечника (80%), у середньому його концентрація через 1,5 години сягає максимального рівня. В органах з інтенсивним кровопостачанням (головний мозок, печінка та нирки) динамічна рівновага концентрації етанолу встановлюється через декілька хвилин. Малоконцентровані (30%) алкогольні напої всмоктуються дуже швидко. Фаза резорбції становить 40-90 хвилин натщесерце та 2-3 години – на повний шлунок. Натщесерце, а також у людей із захворюваннями шлунка та дванадцятипалої кишки швидкість резорбції вища. Виділяють три ферментні системи окислення спиртів – алкогольдегідрогеназну, мікросомальну окислювальну та каталазну. Близько 90% етанолу, який потрапляє в організм, окислюється в печінці за участю ферменту алкогольдегідрогенази, а також ацетальдегідрогенази за такою схемою летального синтезу (метаболічний процес, у результаті якого нетоксична або малотоксична речовина перетворюється у більш токсичну):  $C_2H_5OH$  (етанол)  $\rightarrow$   $CH_3CHO$  (ацетальдегід)  $\rightarrow$   $CH_3COOH$  (оцтова кислота)  $\rightarrow$   $CO_2 + H_2O$ . Незначна кількість етанолу (1-2%) окислюється до ацетальдегіду каталазою, яка знаходиться в усіх тканинах. Активність каталази значно підвищується при регулярному вживанні спиртних напоїв, що призводить до розвитку гострої та хронічної толерантності до алкоголю. Близько 10% алкоголю виділяється в незмінному вигляді через легені



та нирки впродовж 7-12 годин. Елімінація починається, коли всмоктується 90% алкоголю. Швидкість метаболічної елімінації етанолу – 90-120 мг/кг/год, а у людей, що мають схильність до алкоголізму, – до 175 мг/кг/год.

Серед клініцистів, які надають допомогу даній категорії потерпілих, існує багато розбіжностей щодо того, що слід вважати алкогольним сп'янінням, а що – отруєнням.

Відповідно до існуючих рекомендацій «Судово-медичної діагностики смертельних отруень етиловим алкоголем» від 19.10.2004 р., критерії клінічних проявів вживання алкоголю залежно від концентрації етанолу в крові в узагальненому вигляді можуть бути подані таким чином:

- менше 0,4 проміле: алкогольне сп'яніння практично відсутнє або наявна похибка методу (газохроматографічного);
- 0,4 проміле: незначне алкогольне сп'яніння;
- 0,5-1,49 проміле: легке алкогольне сп'яніння;
- 1,5-2,49 проміле: алкогольне сп'яніння середнього ступеня;
- 2,5 проміле і вище: сильне алкогольне сп'яніння – за таких концентрацій алкоголю в крові можливий токсичний ефект зі смертельним наслідком від гострої серцевої недостатності (за типом кардіогенного механізму смерті).

При концентраціях етанолу в крові в межах 3,5-5,0 проміле спостерігається, як правило, тяжке отруєння, що може спричинити як танатогенез за варіантом гострої серцевої недостатності, так і смерть через розвиток мозкової коми або інших клінічно пролонгованих смертельних ускладнень. Якщо в крові міститься 5,0 проміле алкоголю і більше, то це, як правило, свідчить про прийом умовно смертельної дози алкоголю, проте відомо, що дорослі особи, схильні до зловживання алкоголем, можуть виживати і при значно більших концентраціях спирту в крові – 10 проміле і більше.

### ***Токсикодинаміка.***

У токсичній дії етанолу виділяють дві фази.

1. Фаза неспецифічної дії пов'язана з фізико-хімічними властивостями спиртів. Проявляється неелектролітним ефектом (дія цілої молекули спирту) –

сп'яніння, збудження, а потім пригнічення (нейролептичний ефект) центральної нервової системи, дихального та судинно-рухового центрів.

2. Фаза специфічної дії зумовлена дією на організм метаболітів летального синтезу. Завдяки тому що в молекулі міститься карбонільна група, він у десятки разів більш токсичний порівняно з етанолом. При взаємодії з білками ацетальдегід викликає їх якісні зміни, що сприяє розвитку аутоалергічних процесів. Доведена також токсична дія ацетальдегіду на ліпідні компоненти субклітинних мембран і зв'язаних з ними ензимів. При взаємодії ацетальдегіду з дофаміном і норадреналіном утворюються тетрагідроізохоліни, з триптофаном –  $\beta$ -карбоніли. Ці речовини мають галюциногенну та психотропну активність. Ацетальдегід у великих дозах викликає втрату свідомості, чутливості і рухової активності.

### *Клініка*

Виокремлюють дві фази алкогольної коми:

1. Фазу поверхневої коми (ускладнену і неускладнену).
2. Фазу глибокої коми (ускладнену і неускладнену).

Фаза поверхневої коми характеризується втратою свідомості, відсутністю контакту, зниженням корнеальних рефлексів, різким пригніченням больової чутливості. Відмічається непостійність неврологічної симптоматики: зниження або підвищення м'язового тону і сухожилкових рефлексів, з'являються окорухові розлади («гра зіниць», плаваючі рухи очних яблук, анізокорія), які мають транзиторний характер. Розмір зіниць може бути різним.

У клінічному перебігу поверхневої коми виділяють дві стадії.

На **першій стадії** під час уколу або тиснення на больові точки трійчастого нерву спостерігається розширення зіниць, мімічна реакція м'язів обличчя, захисні рухи рук. Схожу реакцію викликає дія нашатирного спирту (вату, змочену 25% розчином нашатирного спирту, підносять під ніс хворого на відстані 3-5 см), а також лікувальні заходи (промивання шлунка, підшкірні ін'єкції). На **другій стадії** у відповідь на схожі подразнення з'являються лише слабо виражений гіпертонус рук і ніг, міофібриляції, реакція зіниць непостійна.

Фаза глибокої коми характеризується повною втратою больової чутливості, відсутністю або різким зниженням корнеальних, зіничних, сухожилкових рефлексів, м'язовою атонією, зниженням температури тіла. Разом із тим летальні випадки, що трапляються передусім на догоспітальному етапі (при отруєнні алкоголем становлять 95-98%), зумовлені ускладненнями алкогольної інтоксикації. Насамперед, це порушення з боку дихальної системи, нейротоксичний вплив алкоголю, гіпоглікемія. При одночасному вживанні алкоголю з речовинами та медикаментами психотропної дії їх ефект може значно підсилюватися.

### *Діагностика*

1. Анамнез (вживання алкоголю).
2. Запах алкоголю з рота.
3. Токсикологічний аналіз біологічних середовищ (кров, сеча).
4. Позитивний ефект від лікування протягом перших 3 годин з моменту госпіталізації до стаціонару.
5. Офтальмоскопія (набряк диску).

### *Невідкладна допомога*

1. Профілактика порушень із боку дихальної системи: санація ротоглотки, відсмоктування вмісту з верхніх дихальних шляхів, введення повітроводу, проведення інтубації трахеї зі штучною вентиляцією легень (ШВЛ) (при підозрі на аспірацію).

2. Промивання шлунка водою чи фізіологічним розчином до «чистих» промивних вод після попередньої інтубації трахеї.

3. Ентеросорбенти (ентеросгель по 15 г 3 рази на добу, активоване вугілля в дозі 1-2 г на кг маси тіла на добу).

4. Форсований діурез завжди проводять у три етапи:

- попереднє водне навантаження (сольові розчини, 3-4% гідрокарбонат натрію, 10% глюкоза в об'ємі 1,5-2,0 л);
- швидке введення діуретиків (маннітол – 1-1,5 г/кг, а потім фуросемід – 40-80 мг) із попереднім уведенням катетера в сечовий міхур;

- замісна інфузія розчинів електролітів (0,9% розчин натрію хлориду, розчин Рінгера, глюкозо-калій-магній-інсулінова суміш, хлорид кальцію).

5. Прискорити окислення етанолу, ацетальдегіду та ацетату: 40% розчин глюкози в дозі 20-40 мл в/в, тіамін (кофермент піруватдегідрогенази, альфа-кетоглутаратдегідрогенази та транскеталази) у дозі 200-250 мг на добу в/в перед уведенням глюкози (профілактика синдрому Гайє-Верніке), піридоксин (кофермент глутаматдекарбоксилази, аспартат декарбоксилази, кінуренази – синтез нікотинової кислоти, гідрокситриптофандекарбоксилази – синтез серотоніну та ін.) у дозі 150 мг на добу в/м, аскорбінова кислота в дозі 500-1000 мг на добу в/в.

Таким чином, проблема діагностики та надання невідкладної допомоги при алкогольному сп'янінні чи отруєнні алкоголем є проблемою не тільки токсикологів, а й лікарів інших спеціальностей.

## ОТРУЄННЯ МЕТАНОЛОМ

**Метанол** (метиловий, або деревне, спирт) одержують при перегонці деревини або шляхом синтезу; він використовується як важливий розчинник в обробній промисловості. Крім того, він є компонентом антифризів, розчинником фарб, рідким паливом (В тому числі комунального призначення) і служить добавкою до бензину. Випадкове отруєння можливе при підміні метанолом етилового спирту в контрабандних алкогольних напоях.

### *Патофізіологія*

Метанол метаболізується в печінки алкогольдегідрогеназою до формальдегіду і (в лічені хвилини) до мурашиної кислоти. Накопичення мурашиної кислоти в крові поєднується з появою таких клінічних симптомів, як анорексія, світлобоязнь і гіперпіносе і може корелювати зі зменшенням вмісту двоокису вуглецю в крові і важким метаболічним ацидозом. Мурашина кислота майже повністю обумовлює аніонний інтервал при отруєнні метанолом, тоді як на частку лактату, бутирата і ацетату припадає всього 2-3% цього інтервалу. Метаболізм форміату у приматів обумовлений фолатзавісімою ферментною

системою. За даними Noker і співавт., Інфузія фолату (2 мг/кг) у мавп знижує накопичення форміату, що відбувається з метанолу, і компенсує метаболічний ацидоз. Для цього фолієва кислота повинна вводитися до, під час і протягом 18 годин після вливання метанолу. 4-Метілпіразол (4-МП) в чистому вигляді або в поєднанні з етанолом також буває, корисний при отруєнні метанолом. 4-МП інгібує алкогольдегідрогеназу і призводить до залежного від дози інгібування видалення метанолу з плазми. У людей піразол (Особливо в поєднанні з метанолом) викликає втрату маси тіла та інтоксикацію клітин печінки. До цих пір токсичність 4-МП для приматів не доведена; в клініці препарат не застосовувався. Якби можна було використовувати його разом з етанолом, то потрібна була б менша доза останнього, причому 4-МП діє приблизно в протягом доби. Концентрація форміату в рідкій частині скловидного тіла ока значно вище, ніж в крові, тому вплив форміату на ферменти, необхідні для проміжного метаболізму самого зорового нерва, може призвести до структурних змін очі. У мавп вливання форміату призводило до набряку диска зорового нерва навіть при підтримці нормального системного рН.

Хоча в більшості випадків отруєння метанолом пов'язано з його навмисним чи випадковим проковтуванням, не меншу небезпеку становить і його проникнення в організм через шкіру або дихальні шляхи. Випадкова інгаляція метанолу описана при його використанні в Як розчинник для внутрішньої сторони вітрових стекол в автомобілі.

Токсична доза метанолу варіабельна. Найменша летальна доза, за наявними даними, становить 15 мл; в той же час є повідомлення про споживання таких високих доз, як 500 мл, без небудь інтоксикації. Як правило, доза в 30 мл вважається летальною для дорослих. Інтоксикація залежить від наявності дефіциту фолату, одночасного споживання етилового спирту і сумарної дози абсорбованого метанолу. Обсяг розподілу метанолу становить 0,64 л/кг. Як було показано в експерименті на тварин, на його легеневу екскрецію доводиться 14-75% метаболізму, а на ниркову - від 3 до 10%. Невеликі кількості виділяються також з потом. Тим не менш, респіраторний тракт не вважається основним

шляхом екскреції метанолу у людини, а форсований діурез лише незначно збільшує його кліренс.

### ***Клінічні ознаки***

Основні симптоми інтоксикації метанолом такі: 1) порушення зору; 2) пригнічення ЦНС; 3) біль в животі, нудота та блювання; 4) метаболічний ацидоз. Істотна особливість - латентний період тривалістю 8-72 годин (від моменту споживання до виникнення симптомів інтоксикації). Розвиток симптомів корелює з появою метаболічного ацидозу. Скарги на зір типу світлобоязні, розмитості або нечіткості предметів, а також "снігової бурі" перед очима в симптоматичних випадках отруєння метанолом присутні практично завжди. Зіниці часто розширені і слабо реагують на світло або зовсім не реагують. При появі зорових розладів спостерігається гіперемія диска зорового нерва. Протягом декількох годин може розвинути набряк соска зорового нерва, який відрізняється від набряку, обумовленого зростанням внутрішньочерепного тиску. Мікроскопічні дані включають набряк шару нервових волокон сітківки і переповнення кров'ю її вен. Можливі швидкий розвиток атрофії зорового нерва і поява сліпоті. Метанол, як і будь-який спирт, може викликати сплутаність свідомості, сонливість і притуплення чутливості. Не виключені генералізовані епілептичні судоми і швидке впадання в кому. Хоча набряк головного мозку описаний як класична ознака отруєння метанолом, він виявляється лише у 10% пацієнтів при аутопсії (за даними аналізу 323 випадків Bennett та співавт.). Часті симптоми: нудота, блювота і сильний біль у животі, - мабуть, обумовлені гострим панкреатитом. У дослідженні Bennett та співавт. у 80% отруєних метанолом осіб розтин показав геморагічний панкреатит. При метаноловому отруєнні може спостерігатися нульовий рівень бікарбонату в плазмі. Метаболічний ацидоз з великим аніонним інтервалом і осмотичний (осмоляльності) інтервал є ключовими лабораторними показниками при ранній діагностиці. Ацидоз при отруєнні метанолом нагадує молочно-кислий ацидоз, при якому для підтримання артеріального рН і рівня двоокису вуглецю в розумних межах іноді потрібні великі кількості бікарбонату.

Нормальна осмоляльність сироватки становить 280 - 295 мОсм. Виміряна осмоляльність (по пониженню точки замерзання), що перевищує розрахункову більш ніж на 10 мОсм, називається осмотичним інтервалом. Осмотичний інтервал говорить про присутність в сироватці осмотично активних речовин, наприклад етилового спирту, метанолу, ізопропілового спирту, гліцерину або манітолу, зміст яких визначається осмометром, але не враховується при розрахунку осмоляльності. Присутність такої речовини суттєво впливає на осмоляльність тільки в разі відносно високою його концентрації в крові і низької молекулярної маси. Навіть у присутності етанолу можна визначити осмоляльності різницю, обумовлену іншими речовинами, додавши в наведене вище рівняння частку етанолу, а саме етоній (мг/100 мл)]/4,6. Непряма диференціація спиртів можлива при визначенні осмотичного інтервалу та (або) метаболічного ацидозу. При лабораторному тестуванні спирти не дають перехресних реакцій, тому кожен з них може якісно і кількісно визначатися окремо від інших.

### *Лікування*

Лікування при отруєнні метанолом полягає в наступному:

- загальних підтримуючих заходах;
- корекції метаболічного ацидозу;
- попередження перетворення метанолу в мурашину кислоту;
- видалення з організму метанолу та форміату.

Для видалення будь-якого речовини, ще присутнього в шлунку, рекомендується його промивання. Адекватна вентиляція необхідна для забезпечення максимальної легеневої екскреції. Слід підтримувати нормальний діурез, але форсувати його не обов'язково. Перевантаження організму рідинами може стимулювати набряк головного мозку. При його розвитку можна призначити манітол, гліцерин або кортикостероїди, хоча їх ефективність при отруєнні метанолом не доведена.

При метаболічному ацидозі вводиться бікарбонат і здійснюється моніторинг артеріального рН і сироваткового рівня бікарбонату. Часто потрібні його високі дози. Початкова доза становить звичайно 1 мЕкв/кг.

При найменшій підозрі на отруєння метанолом (наявність ацидозу з великим аніонним інтервалом, а також осмотичного інтервалу) показаний етанол. Першим з'являється осмотичний інтервал; аніонний інтервал визначається пізніше. Лікування починають відразу ж по встановленні діагнозу. І етанол, і метанол служать субстратами для ферменту алкогольдегідрогенази, але спорідненість до нього етанолу в 9 разів вище, ніж у метанолу, тому метаболізується переважно етанол, що попереджає перетворення метанолу в мурашину кислоту. Початкова навантажувальна доза етанолу в 0,6 г/кг (При обсязі розподілу в 0,6 л/кг) забезпечує його концентрацію в крові приблизно в 100 мг/дл, яка може підтримуватися інфузією (66 мг/кг на годину для непитущих і 154 мг/кг - для хронічних алкоголіків). Один мілілітр абсолютного етанолу дорівнює 790 мг. Зазвичай вважається, що хворий з рівнем метанолу вище 50 мг/дл вимагає гемодіалізу. Гемодіаліз видаляє з організму, як метанол, так і мурашину кислоту. Перитонеальний діаліз не настільки ефективний і використовується лише в разі недоступності гемодіалізу. Ефективність гемодіалізу через сорбент при видаленні метанолу не доведена.

Gonda і співавт. рекомендують проведення гемодіалізу в наступних випадках:

- якщо рівень метанолу в крові перевищує 50 мг/дл;
- якщо проковтнуто більше 30 мл метанолу;
- при наполегливому ацидозі;
- при погіршенні зору або функції ЦНС.

Під час гемодіалізу дозу етанолу слід збільшити, оскільки він при цьому теж виводиться. Для забезпечення його рівня в крові 100 мг/дл потрібна підтримуюча доза приблизно в 100 мг/кг на годину. При діалізі необхідна підтримуюча інфузія етанолу зі швидкістю близько 240 мг/кг на годину. Для внутрішньовенної інфузії звичайно застосовується 10-50% розчин етанолу. Під час таких інфузій, як і при



гемодіалізі, здійснюється контроль концентрації етанолу в крові, яка повинна підтримуватися на рівні приблизно в 100 мг/дл.

## ОТРУЄННЯ ЕТИЛЕНГЛІКОЛЕМ

**Етиленгліколь** є аліфатичним двохатомним спиртом з нерозгалуженим ланцюгом. Ця безбарвна рідина, що не має запаху, входить до складу різних комерційних продуктів, таких як детергенти, фарби, фармакологічні препарати, лаки, антифриз і мастильно-охолоджуючі рідини.

Етиленгліколь метаболізується головним чином в печінці та нирках, а його токсичність зумовлена, перш за все, накопиченням токсичних проміжних метаболітів - гліколевого альдегіду, гліколат і гліоксілата. Ці сполуки містять карбонільні групи, інгібуючі окисне фосфорилування, синтез білка і активність ферментів з сульфгідрильної групою. Відмітною ознакою отруєння етиленгліколем служить наявність важкого метаболічного ацидозу, обумовленого накопиченням альдегіду, гліколат і лактату. Освіта гліцину також супроводжується споживанням бікарбонату і сприяє ацидозу. Крім того, оксалат кальцію осаджується в нирках, головному мозку, печінки, кровоносних судинах і перикарді, приводячи до руйнування їхніх тканин. Етиленгліколь перетворюється в гліколевої альдегід алкогольдегідрогеназою. Під час цієї реакції утворення великої кількості відновленого нікотинамідадениндинуклеотида (NADH) може призвести до молочно-кислого ацидозу, якщо відношення NADH/NAD зміниться. Для перетворення токсичного гліколат у нешкідливий гліцин необхідний кофактор піридоксальфосфат. Якщо весь доступний піридоксальфосфат вичерпаний, інтоксикація посилюється через збільшення частки гліколат, що перетворився не в гліцин, а в гліоксілат і оксалат. Об'єм розподілу етиленгліколю становить 0,83 л/кг, а період напіврозпаду в плазмі - приблизно 3 години. Однак у токсичних метаболітів цей період може досягати 12 годин. Введення етанолу збільшує період напіврозпаду одного з метаболітів приблизно до 17 годин.

### *Клінічні ознаки*

Летальна доза етиленгліколю становить приблизно 2 мл/кг (або близько 100 мл) для дорослого. Основні симптоми отруєння етиленгліколем пов'язані з метаболічними аномаліями, ураженням ЦНС, а також порушенням роботи серця, легенів і нирок.

ЦНС-симптоми зазвичай з'являються через 1 - 12 годин після перорального прийому етиленгліколю, що корелює з піком освіти гліколевого альдегіду. Можуть спостерігатися атаксія, ністагм, офтальмоплегія, набряк соска зорового нерва і атрофія диска, міоклонус, вогнищеві або генералізовані конвульсії, галюцинації, ступор і кома. Поперекова пункція дозволяє виявити підвищення тиску СМЖ і рівня білка, а також плецитоз поліморфно-ядерних лейкоцитів. Культури СМЖ стерильні. При розтині в білому і сірій речовині головного мозку, в кровоносних судинах і хороїдному сплетенні можуть виявлятися відкладення оксалату кальцію. Спостерігаються загальний набряк мозку і широко розповсюджені петехії. Розвиток ЦНС-симптомів зазвичай супроводжується метаболічним ацидозом з великим аніонним інтервалом. Присутній і осмотичний інтервал. Осадження кальцію у формі його оксалату може викликати розвиток гіпокальціємію, іноді досить важкою, здатної індукувати тетанії. Повідомлялося також про міналгії і підвищенні рівня креатинфосфокінази. Нудота, блювота і болі в животі відзначаються у багатьох пацієнтів. Протягом 24-72 годин після споживання етиленгліколя можуть розвинути пневімонія, набряк легенів і блискавична серцева недостатність.

У ті ж терміни можливо виникнення ниркової недостатності. Як альдегідні метаболіти етиленгліколю, так і щавлева кислота надають пряме отруйну дію на нирки. Широко поширена внутріканальцевої відкладення кристалів оксалату.

Патогномонічною для діагностики є наявність у сечі кристалів оксалату кальцію з подвійним променезаломлення і, можливо, гіппурата, але не виключено і їх відсутність (Особливо на ранній стадії) навіть при важкій інтоксикації. При аналізі сечі зазвичай знаходять мікроскопічну гематурію, протеїнурію та клітини ниркового епітелію. Можливе подальше розвиток гіперазотемії і анурії.

*Діагностика* інтоксикації етиленгліколем ґрунтується, насамперед, на виявленні клінічних симптомів, а також метаболічного ацидозу зі значним аніонним інтервалом і осмотичним інтервалом, оскільки сироватковий рівень етиленгліколю і щавлевої кислоти визначити важко. Лікування необхідно розпочати якомога швидше. Крім того, схоже, що кореляція між сироватковим рівнем етиленгліколю і клінічним станом пацієнта слабка. Як і у випадку метанолу, першим встановлюється осмотичний інтервал і лише потім - аніонний. До специфічних аспектів лабораторних досліджень належить визначення даних, важливих для оцінки осмотичного інтервалу та метаболічного ацидозу з великим аніонним інтервалом, а саме сироваткового рівня глюкози, ацетону, спирту, азоту сечовини, креатиніну, саліцилату та електролітів, а також осмоляльності і газового складу артеріальної крові. При диференційній діагностиці необхідно виключити отруєння метанолом і паральдегід, а також алкогольний кетоацидоз. Там, де це, можливо, проводяться специфічні токсикологічні дослідження, що включають вимірювання рівня метанолу і етиленгліколю. Крім того, визначається рівень кальцію, магнію і креатинфосфокінази.

### *Лікування*

Лікування повинно бути розпочато відразу ж після постановки попереднього діагнозу на підставі визначення будь осмотичного інтервалу (більше 10 мОсм/кг) і великого аніонного інтервалу. Відстрочка в лікуванні до отримання результатів токсикологічних досліджень небезпечна серйозною або навіть незворотнім погіршенням стану пацієнта. Для видалення будь-якого ще не всмоктавшогося продукту з травного тракту можна призначити промивання шлунка. Активоване вугілля також зменшує шлунково-кишкове всмоктування на 50%. Метаболічний ацидоз корегують шляхом введення бікарбонату натрію при постійному контролі рН і рівня бікарбонату. Гіпокальціємію компенсують глюконатом кальцію. Одночасно можна вводити і солі магнію. Призначають тіамін і піридоксин - кофактор, необхідні для детоксикації етиленгліколю. Для збільшення ниркового кліренсу етиленгліколю та щавлевої кислоти підтримують адекватне сечовиділення. Можна давати петльові діуретики, такі як фуросемід або манітол.

Однак введення рідин повинно ретельно контролюватися під уникнути набряку легень. Необхідно внутрішньовенне введення етанолу, який конкурує за алкогольдегідрогеназу і здатний інгібувати метаболізм етиленгліколю до токсичних похідних. Етанол слід дати як можна швидше, оскільки період напіврозпаду етиленгліколю становить всього лише близько 3 годин. Для досягнення рівня 100 мг/дл потрібно ударна доза в 600 мг/кг абсолютного етанолу, а для збереження цього рівня - підтримуюча доза в 100 мл/кг на годину.

Відразу ж після завершення діагностики показаний гемодіаліз, застережливий ниркову недостатність. Він дозволяє отділізирвати і етиленгліколь, і проміжні альдегідні продукти його метаболізму. Під час гемодіалізу необхідно вливання етанолу в дозі приблизно 240 мл/кг на годину для підтримки його адекватного рівня в крові. Крім того, діаліз покращує показники функції нирок, ЦНС, серця і легенів, а також полегшує важкий метаболічний ацидоз.

## **ОТРУЄННЯ ГРИБАМИ**

Токсини різних грибів по-різному діють на організм, викликаючи різні наслідки. Нерідко при невчасній і недостатній допомозі потерпілий гине в короткі терміни. Особливо високий рівень смертності серед сільського населення, де погано налагоджена первинна медична допомога, затруднені транспортування хворих і своєчасна їх госпіталізація.

*Отруєння грибами має сезонний характер*

*Отруєння грибами залежить від характеру вегетації грибів, тому має чітко виражений сезонний характер, як правило, з травня по жовтень, іноді, в теплі роки, в листопаді. Важливий чинник, який впливає на частоту випадків отруєнь, - погодні умови в конкретному регіоні, від них залежить кількість виростаючих грибів. Сприятливими для вегетації грибів погодними умовами вважаються дощові дні, які незабаром змінялися теплими. Такі періоди обумовлюють збільшення збору грибів і їх вживання в їжу, природно, зростає і число отруєнь. Кількість потерпілих від вживання отруйних грибів коливається рік від року.*

*Найнебезпечнішим грибом* вважається бліда поганка і її різновиди, при отруєнні її токсинами реєструється до 99% летальності потерпілих. Це гриб з гепатонекротоксичною дією: при вживанні його в їжу страждають перш за все печінка і нирки, вражаються епітелій кишечника, кардіоміоцити, ЦНС, тому дію токсинів можна вважати політопною з переважним ураженням печінки і нирок. Гриби гастроентеротропної дії значно менш токсичні і викликають головним чином ураження слизистої шлунково-кишкового тракту. Умовно їстівними грибами можна отруїтися при неправильному їх приготуванні, таке отруєння також часто виявляється гастроентерологічною симптоматикою.

Діти сприйнятливіші до дії токсинів грибів. Це пов'язано з недосконалістю детоксикаційних механізмів дитячого організму. Крім того, не слід забувати, що при однаковій кількості з'їдених грибів у дитини на одиницю маси тіла доводиться вища концентрація токсину, чим у дорослого, внаслідок цього при отруєнні цілих сімей у дорослих виживаність вище.

### ***Класифікація грибних токсинів***

1. Гастро-ентеротропної дії (енталома отруйна, рядовка отруйна, опеньок несправжній сірчано-жовтий, опеньок несправжній цегляно-червоний, печериця темнолоскутна, печериця отруйна та ін.);

2. Нейровегетотропної дії (мухомор червоний, мухомор пантери новий, іноцибе Патуйяра, іноцибе смугастий, клітоцибе воскоподібний та ін.);

3. Гепато-нефротропної дії (бліда поганка зелена, біла та жовта; строчок звичайний, павутинник помаранчево-червоний, лепіота коричнево-червоніюча).

### ***Діагностика***

Ґрунтується на даних анамнезу та клінічних проявах, які варіюють залежно від виду гриба:

– токсинами гастро-ентеротропної дії: нудота, блювання, діарея, біль в животі розвиваються в перші 20 хв. – 2 год. після отруєння, тривають 1-2 доби; лабораторні зміни: лейкоцитоз із зсувом лейкоцитарної формули ліворуч, помірна протеїнурія з лейкоцитурією, зміни електролітів, підвищення рівню  $\alpha$ -амілази крові;

– токсинами нейровегетотропної дії: порушення свідомості, марення, галюцинації, судоми розвиваються через 30-120 хв.; можуть поєднуватись з дисфункцією ШКТ; холінергічний синдром – міоз, слиновиділення, бронхорея, бронхokonстрикція, біль в животі, нудота, блювання, діарея; антихолінергічний синдром – мідріаз, сухість слизових оболонок та шкірних покривів; лабораторні зміни.

– токсинами гепато-нефротропної дії: симптоми з'являються через 6-16 год, після отруєння і пізніше; латентний період 1-2 доби; гастро-ентероколітичний період триває 24-72 год., гепато-нефротичний період починається на 4-5 добу і триває 2-3 тижні: жовтяниця, геморагічний синдром, енцефалопатія, гепатомегалія, олігоанурія; лабораторні зміни – в гостро-ентероколітичному періоді, в гепато-нефротичному періоді: підвищення рівня амінотрансфераз, білірубіну,  $\alpha$ -амілази, сечовини, креатиніну, зниження рівня протромбіну, зміни електролітів, глюкози крові, лейкоцитоз, підвищення гематокриту, помірна протеїнурія з лейкоцитурією, еритроцитурією, циліндрурією.

### ***Отруєння отруйними грибами ділиться на кілька типів:***

#### **Перший тип**

До такого типу можна віднести деякі дрібні види парасольок і бліду поганку, мухомор. Ознаки отруєння можуть з'явитися від 6 до 24 годин, а буває через 48 годин. Починається часте сечовипускання, спрага, сильний пронос, блювота, судоми. Через 3 години настає час уявного поліпшення, з'являється жовтяниця і потім хворий помирає від порушення функцій печінки.

#### **Другий тип**

До них відносяться рядки і деякі види з сімейства гелвелових. Ознаки отруєння з'являються через 6 або 12 годин, а може і через 2 години. Вони виражаються у відчутті втоми, блювоті, шлункових кольках, головних болях, це триває 1 або 2 дні. Потім настає жовтяниця і порушення функцій печінки. Іноді це отруєння закінчується смертю.

#### **Третій тип**

До них відносяться волоконниці і павутинки. Перші ознаки отруєння можуть проявитися через 3 або 14 днів, а буває й пізніше. З'являється відчуття сухості в роті, болі в шлунку, збільшується виділення сечі, починається блювота. Потім нирки перестають працювати, і настає смерть.

#### Четвертий тип

До їх числа належать деякі навозники. Ознаки отруєння з'являються лише в тому випадку, якщо після грибів людина вживав алкоголь, навіть якщо пройшло 2 дні. Через 30 хвилин після прийняття алкоголю починається почервоніння тіла та обличчя, з'являється блювота, пронос, болить шлунок, посилюється серцебиття. Це може повторюватися при кожному вживанні алкоголю. Це отруєння не смертельне.

#### П'ятий тип

У цю групу входять мухомори пантерний і червоний, волоконниці і білі голівоньки. Перші ознаки отруєння з'являються через півгодини, а іноді і через дві години. Особа червоніє, посилюється серцебиття, збільшується потовиділення, задуха, порушується зір, виникає гарячковий стан без підвищеної температури.

#### Шостий тип

До їх числа відносяться міцена чиста і мухомори. Перші ознаки отруєння проявляються вже через 30 хвилин, а буває через 2 години. Вони виражаються в стані, що нагадує стан алкогольного сп'яніння, збудженості, серцебитті. Вже через кілька годин все проходить. Отруєння не смертельне.

#### Сьомий тип

До них відноситься печериця жовтошкіра, помилковий опеньок сіро-жовтий, багато ентоломи, та інші. Перші ознаки отруєння проявляються через півгодини або 2 години. Виражаються вони в проносі, блювоті, запамороченні, кольках, головного болю, нудоті. Ці отруєння рідко закінчуються смертю.

#### Восьмий тип

До них відносяться мухомор порфірований. Отруєння виникає після вживання таких грибів у великій кількості.

## Дев'ятий тип

До цієї групи належить свинушка тонка. Отруєння може настати навіть через кілька років після того, як людина спожила свинушки в їжу. Зазвичай починаються болі в ділянці живота, запаморочення, а закінчується порушеннями функцій нирок.

### *КЛІНІКА*

В залежності від характеру отруйного початку, властивого тим чи іншим грибам, виділяють три види отруєнь.

*Перший вид* пов'язаний з групою грибів з роду мухоморів – блідою поганкою і близькими до неї різновидами, що містять аманітгемолізін, аманітотоксін, фалоїдін.

*Другий вид* пов'язаний із вживанням в їжу червоного, пантерного, порфірованого та інших різновидів мухоморів, містять мускарин, мікоатропін, мікотоксин та інші отрути.

*Третій вид* – отруєння рядками, які містять гелвелову кислоту, що руйнує кров'яні тільця (гемоглобін) і печінку.

Найбільш часто зустрічаються види грибних отруєнь.

### ***Отруєння блідою поганкою***

Відбувається, як правило, через зовнішню схожість цього гриба з їстівними – сирійжками, рядовками і печерицями. Для серйозного отруєння досить з'їсти половину або навіть третину гриба, особливо дітям, що володіють підвищеною чутливістю до грибних отрут.

Бліду поганку в останні роки стали називати справжньою вбивцею, тому що її, поки не розкриється капелюшок-«парасолька», приймають за напівїстівний або їстівний гриб. Це самий отруйний з усіх грибів. Що міститься в блідій поганці отрута аман розкладає клітини печінки. Якщо не надати своєчасну допомогу, людина швидко гине. Всі інші гриби в порівнянні з цим блідим чудовиськом – «дрібні сошки». Навіть трупна отрута набагато слабкіше отрути блідої поганки. До 90% отруєних цим грибом гине.

**У клініці гострого отруєння блідою поганкою можна виділити 4 періоди.**



1. Прихований період триває від 8 до 24 годин після вживання грибів. Весь цей час людина почуває себе практично здоровою, хоча отрута вже всмоктуються в кров, пробиваючись до життєво важливих центрів.

2. У цьому періоді тривалістю від одного дня до 6 діб отрута вражає шлунково-кишковий тракт. Організм починає швидко втрачати воду у зв'язку з появою нудоти і блювоти. Виникають болі в шлунку, частий і рідкий стілець, іноді з домішкою слизу і крові. У дітей цей період проходить вельми важко, оскільки отрута швидко проникає в печінку, від чого на тлі гострої печінкової недостатності вони можуть загинути.

3. Порушення функцій печінки і нирок. Зазвичай це відбувається на 5-6-у добу. Якщо в цьому періоді хворий не встиг отримати весь комплекс антитоксичної терапії, то найчастіше настає летальний результат. Якщо ж ефективна допомога була надана, то настає 4-й період.

4. Період одужання, коли всі функції організму поступово відновлюються.

Головні симптоми, отруєння блідою поганкою: поява раптових болів в області живота, блювота, пронос (іноді холероподібного виду – «рисовим відваром»), виражена загальна слабкість, синюшність (ціаноз) шкірних покривів і слизових оболонок, зниження температури тіла, судоми. Можлива поява жовтяниці, збільшення печінки. Пульс ниткоподібний, слабого наповнення, до 120-140 ударів в хв. Кров'яний тиск значно знижується. Можлива втрата свідомості.

#### Отруєння мухоморами

Отрута, що міститься в мухоморі – мускарин викликає ряд важких симптомів. Інкубаційний, тобто прихований період, триває набагато менше за часом, ніж при отруєнні блідою поганкою, – від 0,5 до 6 годин. Головні ознаки отруєння: нудота, блювота, водянистий пронос, рясне потовиділення, слино- та сльозотеча. Досить швидко з'являються і ознаки нервово-психічних розладів: запаморочення, неясність свідомості, галюцинації, марення. Зіниці розширені. У важких випадках розвивається коматозний стан із втратою свідомості.

#### Отруєння рядками і сморчками

Рядки і сморчки відносяться до розряду умовно їстівних грибів. Вони отруйні для тих, хто не знає, як з ними поводитися. Отруйність знищується при відповідній обробці. Ці весняні гриби містять гелвеллову кислоту – отруту, що викликає смертельне отруєння. Але 10-20-хвилинне відварювання повністю знешкоджує отруту, так як гелвеллова кислота переходить у відвар. Строчки знешкоднують і шляхом висушування – в цьому випадку гелвеллова кислота окислюється повітрям і інактивується. Отруєння ж відбувається при вживанні їх в їжу необробленими, недовареними або недосушеними.

Симптоми отруєння розвиваються через 6-10 годин інкубаційного періоду: виникає слабкість, біль у надчеревній ділянці, нудота, блювота з домішкою жовчі, зрідка проноси. При тяжкому перебігу на другий день з'являються ознаки жовтяниці, спостерігається збільшення печінки та селезінки, сильні головні болі, втрата свідомості, заціпеніння, судоми. Руйнуються еритроцити, тобто відбувається гемоліз, при якому гемоглобін виходить з еритроцитів. В результаті цього кров стає прозоро-червоною («лакова кров»).

Майже всі гриби, незалежно від характеру отрути викликають подразнення шлунково-кишкового тракту. Отруєння, що виникає швидко (через 0,5-3 год.) після вживання грибів менш небезпечне ніж те, що почалося із великим запізненням (при отруєнні блідою поганкою через 8-24 год. і пізніше). У результаті сильних проносів та блювання, що виникають при отруєнні блідою поганкою організм зневоднюється, порушується іонна рівновага, відчувається сильна значна спрага, судоми в м'язах, особливо в м'язах гомілок, акроціаноз (посиніння кінцівок) та колапс. Відбувається згущення крові. Розвивається гостра ниркова недостатність (виділення сечі незначне або відсутнє). На другий день пронос та блювання стають менш інтенсивними. Збільшується печінка, наростає жовтуха. Прогноз несприятливий.

При отруєнні червоним мухомором клінічні прояви починаються приблизно через півгодини після вживання їжі: надмірна пітливість, іноді слинотеча, слезотеча, нудота, часте блювання, профузний пронос, колікоподібні болі в животі. Мозкові симптоми залежать від дії грибного атропіну: розширення

зіниць, напади збудження змінюються станом пригніченості, маячення, галюцинації. Пульс частіше прискорений. Одужання відбувається через 1-2 дні. Летальність невелика.

При отруєннях сморчками через 6-12 год. після вживання з'являється гострий гастроентерит. Зростає загальна слабкість. Може розвинути гемоліз. Печінка збільшується, з'являється жовтуха. Хворі скаржаться на головний біль. Може виникати запаморочення, маячення, галюцинації. Смерть настає при явищах серцевої слабості, частіше на 3-4 день захворювання. Летальність порівняно невелика. Проте навіть легкі спочатку випадки можуть у подальшому набути важкого перебігу.

**Перша допомога.** Здійснюється згідно уніфікованого протоколу надання невідкладної допомоги при гострих отруєннях. Швидке очищення шлунку та кишечника: промивання шлунку, послаблюючі засоби, активоване вугілля в середину. Необхідно напувати великою кількістю води (мінеральної, лужної), соками.

Поки швидка допомога приїде, ваше завдання надати першу допомогу хворому. Перше, що потрібно зробити - це промити хворому шлунок, для цього слід випити 5 або 6 склянок слабого розчину марганцівки рожевого кольору або кип'яченої води з содою (на склянку води потрібно покласти  $\frac{1}{4}$  ложки соди). Потім натиснути пальцями на корінь язика, тим самим викликати блювоту. Цю процедуру повторити кілька разів. Після чого випити проносне або 2 або 3 таблетки активованого вугілля. Укласти в постіль і напоїти гарячим питвом. Потім можна чекати прибуття лікаря. При виклику лікаря обов'язково повідомте, що хворий отруївся грибами. Гриби або їх залишки можна передати лікарям для швидкої експертизи, щоб поставити точний діагноз.

Необхідно вживати антибіотики (левоміцетин, неоміцин), тому що токсини активізують в кишечнику хвороботворні мікроорганізми. Потрібно пити багато води, тим самим буде відновлюватися водно-сольовий баланс.

При отруєнні грибами головною особливістю є те, що грибні отрути погано розчиняються. Отруєння може спостерігатися у людини, якій в організм

потрапив отруйний гриб. І навіть якщо симптоми грибних отруєнь і відрізняються від симптомів харчових отруєнь, але всі заходи, які проводять хворому до приїзду швидкої допомоги однакові.

Головним принципом як лікарської, так і долікарської медичної допомоги при отруєнні грибами є деконтамінація – видалення токсину, що не всмоктався. Вона може бути проведена різними способами. Важливо викликати блювоту (якщо не було мимовільної блювоти) і промити шлунок, випити води з активованим вугіллям (важливо щоб вона залишалася в шлунку якийсь час).

Слід підкреслити, що кількість активованого вугілля повинна бути достатньою – не менше 0,5-1 г/кг маси тіла (40-60 г для дорослої людини). Якщо діарея відсутня, до активованого вугілля можна додати послаблюючий засіб (найбільш простий і доступний засіб – сорбіт – 1-2 г/кг маси тіла в добу в 2-3 прийоми залежно від ефекту). Якщо пацієнта турбує багатократна блювота, не слід призначати протиблювотні засоби, оскільки блювота – важливий захисний механізм, який сприяє деконтамінації. З цієї ж причини не рекомендується усувати діарею медикаментозними препаратами.

Лікар продовжуючи (або починаючи) здійснювати деконтамінацію токсинів, може провести ефективніше промивання шлунку. Для полегшення стану хворого призначають спазмолітики (папаверин, но-шпа, платифілін). Бажано якомога раніше почати проведення інфузійної терапії, віддаючи перевагу збалансованим сольовим розчинам (дисоль, трисоль, лактасоль та інші). Але якщо лікар не має в своєму розпорядженні таких можливостей, то можна застосовувати і звичайний фізіологічний розчин. Якщо блювота відсутня або не виражена, призначають пероральний препарат регідрон, він сприяє нормалізації водно-електролітного балансу. У стаціонарі при підозрі на отруєння блідою поганкою застосовують антидоти до аманітів. До засобів антидотної терапії відносяться два препарати – бензилпеніцилін і силібінін. Бензилпеніцилін використовують до трьох діб з моменту вживання грибів в їжу в дозі 500 тис. – 1 млн. ОД/кг маси тіла в добу в 6 прийомів. Діюча речовина препарату зв'язується з амонітінами, утворює стійкі комплекси і тим самим утрудняє проникнення токсинів в гепатоцити. Силібінін

входить до складу багатьох препаратів гепатопротекторної дії і призначається в дозі 30 мг/кг маси тіла на добу протягом 10 - 12 днів після початку захворювання.

**Специфічне лікування.** При отруєнні червоним мухомором протиотрутою є атропін, ін'єкції якого 0,1% розчину по 1 мл під шкіру слід повторювати 3-4 рази з інтервалами в 30-40 хвилин. Для зняття спазму бронхів - ізадрин (новодрин, еуспірін), еуфілін в звичайних дозах. З аналептиків корисний кофеїн. Протипоказані кислоти і кислі продукти всередину, сприяючі всмоктуванню алколоїду мускарину, що міститься в червоному мухоморі. Лікування при отруєнні пантерним мухомором (схожий на шампінйон і парасольку їстівну) аналогічно лікуванню при отруєнні рослинами, що містять атропін і скополамін.

При отруєнні блідою поганкою, а також хибними опеньками, жовчним грибом, сатанинським, грибами-молочними (грузді, гіркуші, корбани, вовнянки) лікування в першу чергу направлене на ліквідацію обезводнення і колапсу. Застосовуються різні плазмозамінники: розчин Рінгера, ізотонічний розчин хлориду натрію, сольові інфузії, поліглюкін і т.д. в об'ємі не менше 3-5 л на добу у вену краплинно. Використовують норадреналін або мезатон для підвищення кров'яного тиску, для запобігання або ослаблення ураження печінки - гідрокортизон або аналогічні препарати, антибіотики широкого спектру дії. При розвинутій серцевій недостатності - строфантин, корглікон. Прогноз при отруєнні блідою поганкою вельми несприятливий. Слід мати на увазі, що отруйні речовини блідої поганки не бояться високої температури і сушки, не переходять у відвар і викликають дегенерацію нирок, печінки і серця.

**Антидоти** можна призначати навіть при підозрі на отруєння блідою поганкою – ще до початку розвитку класичної симптоматики. Факт вживання отруйних грибів в їжу і отруєння ними фіксується в екстреному сповіщенні в СЕС. Санітарні лікарі СЕС виїжджають на місце випадку, беруть проби грибів, що залишилися, ідентифікують їх, що допомагає діагностувати і лікувати отруєння.

### *ПРОФІЛАКТИКА ОТРУЄНЬ ГРИБАМИ*

*Щоб уникнути отруєння грибами необхідно:*

1. Збирайте тільки відомі вам види грибів.
2. Не потрібно збирати старі гриби.
3. Не слід перевіряти на смак незнайомі вам гриби.
4. При зборі опеньків уважно розглядайте забарвлення їх пластинок і капелюшків. Не потрібно зрізати їх пучками, уважно розглядайте кожен гриб.
5. Не збирайте гриби в пакети.
6. Не варто збирати гриби поблизу підприємств, біля доріг, у місті.
7. Не залишайте на ніч гриби без обробки.
8. Домашні грибні консерви можуть бути причиною важкого отруєння.
9. Кладіть в козуб тільки ті гриби, в яких ви абсолютно упевнені - ця прописна істина збереже вам здоров'я, а іноді і життя.
10. Збирайте гриби вранці. В цей час доби вони свіжі, міцні і краще зберігаються.
11. Не можна збирати старі, червиві, покриті цвілью гриби. У таких грибах вже починаються процеси розкладання білка, що при вживанні їх в їжу може завдати непоправної шкоди вашому здоров'ю.
12. Не можна збирати гриби, які вирости після перших заморозків. • Гриби, зібрані біля автомобільних трас і залізничних колій, накопичують небезпечні для здоров'я важкі метали і радіоактивні елементи.
13. Для збору грибів не можна використовувати тару не проникну повітряно-поліетиленові пакети, сумки і т.д. Краща місткість для грибів - плетена корзина.
14. Після повернення додому, обробіть свою здобич негайно. Інакше на ранок доведеться викинути велику частину трофеїв.
15. Блюда з грибів не можна зберігати в теплому місці. Залишати "на завтра" грибні блюда можна тільки в холодильнику і в посуді, що добре закривається. • Не слід готувати і зберігати блюда з грибів в металевому посуді.
16. Деякі види грибів несумісні з алкоголем. Як і будь-який продукт, гриби можуть викликати алергічні реакції.
17. Потрібно пам'ятати, що гриби можуть помітно відрізнятися по вигляду залежно від того, де вони вирости. Так, наприклад, білі гриби із змішаних лісів

(причому чомусь з самих глухих) - великі, приземисті, з товстою ніжкою і маленькою шапочкою насиченого темно-червоного кольору. Білі гриби з соснових лісів - з тоншою ногою і світлим широким капелюшком. Дуже рідко, але попадаються гіганти з капелюшком розміром з буханець українського хліба.

### ***Найпоширеніші отруйні види грибів:***

- *Бліда поганка* (капелюшок діаметром до 10 см, шовковистий, від сіро-білого до блідо-зеленого і оливкового кольору).
- *Мухомор пантерний* (капелюшок до 12 см в діаметрі, різних відтінків коричневого кольору, спочатку майже кулястий).
- *Мухомор поганковидний* (капелюшок до 8 см в діаметрі, спочатку біла, потім жовтувато-зелений, з білими крупними пластівцями).
- *Мухомор порфірний* (капелюшок до 9 см в діаметрі, мишастий з фіолетовим відтінком, спочатку дзвоновий).
- *Волокінниця земляна* (капелюшок до 4 см в діаметрі, білий, жовтуватий, іноді рожевий або фіолетовий).
- *Волокінниця Патуйяра* (капелюшок до 8 см в діаметрі, спочатку білуватий і дзвоновий, потім солом'яно-жовтий або червонуватий).
- *Рядовка сірчано-жовта* (капелюшок до 10 см в діаметрі, спочатку конічний, потім плоский).
- *Рядовка загострена* (капелюшок до 8 см в діаметрі, попелясто-сіра або буро-сіра із смугастим краєм).
- *Шампіньйон рудий* (капелюшок до 15 см в діаметрі, спочатку округлий, потім ширококолокольчатий).
- *Паутинник красивий* (капелюшок до 8 см в діаметрі, конічний або розпростерто-конічний).

### ***ЗАСТЕРІГАЄМО!***

- Купуйте гриби тільки у відведених для їх продажу місцях (магазинах, теплицях, спеціалізованих кіосках), особливо уникайте стихійних ринків.
- Збирайте і купуйте тільки гриби, про які вам відомо, що вони їстівні.

### ***НЕ ЗБИРАЙТЕ ГРИБИ:***

- якщо не впевнені, що знаєте їх - якими б апетитними вони не здавалися;
- поблизу транспортних магістралей, на промислових пустирях, колишніх смітниках,
- в хімічно та радіаційно небезпечних зонах;
- невідомі, особливо з циліндричною ніжною, у основі якої є потовщення "бульба", оточене оболонкою;
- з ушкодженою ніжною, старих, в'ялих, червивих або ослизливих;
- ніколи не збирайте пластинчаті гриби, отруйні гриби маскуються під них;
- "шампінйони" та "печериці", у яких пластинки нижньої поверхні капелюшка гриба
- білого кольору;
- не порівнюйте зібрані чи придбані гриби із зображеннями в різних довідниках, - вони не завжди відповідають дійсності;
- не куштуйте сирі гриби на смак.
- ще раз перевірте вдома гриби, особливо ті, які збирали діти. Усі сумнівні - викидайте.

Нижню частину ніжки гриба, що забруднена ґрунтом - викидайте. Гриби промийте, у маслоків та мокрух зніміть з капелюшка слизьку плівку;

- гриби підлягають кулінарній обробці в день збору, інакше в них утворюється трупна отрута;
- при обробці кип'ятіть гриби 7-10 хвилин у воді, після чого відвар злийте. Лише тоді гриби можна варити або смажити;
- обов'язково вимочіть або відваріть умовно їстівні гриби, які використовують для соління, - грузді, вовнянки та інші, котрі містять молочний сік, тим самим позбудетесь гірких речовин, які уражають слизову оболонку шлунку;
- не пригощайте ні в якому разі грибами дітей, літніх людей та вагітних жінок;



- гриби (зеленушка, синяк-дубовик, та деякі інші) містять отруйні речовини, які у шлунку не розчиняються. У взаємодії із алкоголем отрута розчиняється та викликає бурхливе отруєння;
- значна кількість грибів, які досі вважались їстівними, містять мікродози отруйних речовин. Якщо вживати їх декілька днів підряд - також може статись отруєння;
- суворо дотримуйтеся правил консервування грибів. Неправильно приготовлені консервовані гриби можуть викликати дуже важке захворювання – ботулізм. Гриби, які довго зберігалися, обов'язково прокип'ятіть 10-15 хвилин.

**УВАГА!** Ні в якому разі не довіряйте таким помилковим тлумаченням:

"Усі їстівні гриби мають приємний смак".

"Отруйні гриби мають неприємний запах, а їстівні - приємний".

"Усі гриби в молодому віці їстівні".

"Личинки комах, черви й равлики не чіпають отруйних грибів".

"Опущена у відвар грибів срібна ложка або срібна монета чорніє, якщо в каструлі є отруйні гриби".

"Цибуля або часник стають бурими, якщо варити їх разом з грибами, серед яких є отруйні".

"Отрута з грибів видаляється після кип'ятіння протягом кількох годин".

"Сушка, засолювання, маринування, теплова кулінарна обробка знешкоджують отруту в грибах".

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Андреев Н.А., Пичкур К.К. Аритмии сердца: диагностика. - Рига, 1985. – 239с.
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. пульмонол. журнал. – 2002. - №1 с. 29-33;
4. Андрущенко Е.В. Дифференциально-диагностический справочник терапевта. - Київ: "Здоров'я", 1985. – С. 20 – 29.
5. Атаманюк В. Г. Гражданская оборона. – М.: Высш. шк., 1986
6. Безопасность жизнедеятельности. Учебник / Под ред. Э. А. Арустамова. – М., 2000.
7. Безпека життєдіяльності. Підручник/ За ред. Я. Бедрія. – Львів: Афіша, 1998.
8. Бережная М.М. Аллергология. – К.: Наукова думка, 1986. – С. 240-246.
9. Бобров В.А. Пароксизмальне тахикардити: Методическое пособие для врачей. - Київ, 2000. – 51 с.
10. Бобров В.О., Жарінов О. Гостра серцева недостатність. І. набряк легень. Журнал "Медицина світу" (т. VII, ч. 5, с. 566-577) Львів, 1999
11. Буторов И.В., Матковский С.К. Хроническое легочное сердце. – Кишинев, 1988. – 184 с.;
12. Волкова Л.И., Штейнгардт Ю.Н., - Легочная гипертензия при хроническом бронхите. – Томск, 1992. – 198 с.;
13. Голиков А. П., Закин А. М. Неотложная терапия: Справ очник для врачей. – М.: Медицина, 1986. – 160 с.
14. Денисюк В.И. Аритмии сердца. - Винница: Логос, 1999. – 518 с.
15. Дзяк Г.В. Невідкладні стани в клініці внутрішніх хвороб. Підручник. - Дніпропетровськ, ІМА-Прес, 2004

16. Діагностика та лікування фібриляції передсердь. Антитромботична терапія. / Рекомендації робочої групи по порушеннях серцевого ритму Асоціації кардіологів України. – Київ, 2012. – 64с.
17. Довідник з медичної допомоги на до госпітального етапі. / За ред. І. С. Зозулі. – К.: Здоров'я, 1998. – 200с.
18. Доцицин В.Л. Практическая электрокардиография. - М.: Медицина, 1987. – 336 с.
19. Ждан В.М., Бажан К.В. та спів. Внутрішні хвороби, книга 1, с. 183-192, 1998 р.
20. Ждан В.М., Гурина Л.І.// Методичні рекомендації для самостійної роботи. Кафедра „загальна практика – сімейна медицина”.Розділ „Хвороби органів дихання” Полтава 2007.
21. Желібо Е. П. Безпека життєдіяльності.: Навчальний посібник. – К.: Каравела, 2001. – 320 с.
22. Зозуля І.С., Іващенко О.В., Проданчук Г.М. Стандарти діагностики і лікування гострих отруень: Методичні рекомендації. — Київ, 2003. — 20 с.
23. Иванов В.Я., Гинзбург М.Л. Анализ причин развития астматического статуса // Материалы I Национального конгресса по болезням органов дыхания. – К., 1990.
24. Исаков И.И., Кушаковскаий М.С., Журавлева Н.Б. Клиническая электрокардиография. - Ленинград: Медицина, 1984. – 272 с.
25. 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.
26. Комаров Ф.И. Диагностика и лечение внутренних болезией. М.: Медицина, 1991. – С. 251 – 290.
27. Коркушко О.В. Экстрасистолическая аритмия у людей пожилого возраста /особенности этиопатогенеза, диагностики, лечения/ // Проблемы старения и долголетия. –1992. – №1. - С. 110 – 120.

28. Кубергер М.Б. Руководство по клинической электрокардиографии детского возраста. - Ленинград: Медицина, 1983. – 272 с.
29. Кушаковский М.С., Журавлева Н.Б. Аритмии и блокады сердца: Атлас электрокардиограм. - Ленинград: Медицина, 1983. –340 с.
30. Кушаковский М.С. Пароксизмальная форма фибрилляции предсердий // Междунар. мед. журн. – 1998. – №I. – С. 23 – 26.
31. Мазур Н.А. Нарушения сердечного ритма и проводимости /Болезни сердца и сосудов: Руководство для врачей/ Под ред. Е.И.Чазова. - М.: Медицина, 1992. – Т.3. – 448 с.
32. Мазур Н.А. Пароксизмальные тахикардии. - М.: Медицина, 1984. – 208 с.
33. Малая Л.Т., Латогуз И.К., Микляев И.Ю. и др. Ритмы сердца. - Харьков: "Основа", 1993. – 686 с.
34. Мадьяр Й. Дифференциальная диагностика заболеваний внутренних органов. - Будапешт: Из-во академии наук Венгрии, 1987. – Т.2. – С. 839 – 894.
35. Мурашко В.В.,Струтинский А.В. Электрокардиография: Учебное пособие. - М.: Медицина, 1991. – 288 с.
36. Наказ МОЗ України від 24.05.2012 № 384 "Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при артеріальній гіпертензії"
37. Наказ МОЗ України від 08.10.2013 № 868 "Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при бронхіальній астмі"
38. Наказ МОЗ України від 15.01.2014 № 34 "Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації екстреної медичної допомоги"
39. Наказ МОЗ України від 23.11.2011 № 816 "Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги на засадах доказової медицини"

40. Наказ МОЗ України від 21.12.2012 № 1118 "Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при цукровому діабеті 2 типу"
41. Наумов Л.В. Распознавание болезней сердечно-сосудистой системы. Алгоритмы диагностики. - Ташкент: Медицина, 1979. – С. 124 – 179.
42. Нетяженко В.З., Лапшин О. В. Надшлуночкова тахікардія /Клін. фармакологія, фізіологія, біохімія. Актуальні питання діагностики та лікування аритмій серця/. – 1998. – №1. - С. 31 – 42.
43. Окорочков А.Н. Лечение болезней внутренних органов: Практическое руководство в 3 т. – Минск: Белмедкнига, 1995. – Т. 1. – 522 с.
44. Оксид углерода // Российская энциклопедия по охране труда: В 3 тт. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Изд-во НЦ ЭНАС, 2007.
45. Орлов В.Л. Руководство по электрокардиографии. - М.: Медицина, 1983. – 526 с.
46. Паламарчук В.И., Салабай И.О. Синдромный диагноз. - Хмельницкий: "Доля", 1997. – С. 7 – 12.
47. Патерсон Р., Грэммер К.Л., Гринбергер А.П. Аллергические болезни: диагностика и лечение / Пер. с англ. – М.: Медицина, 2000. – 734 с.
48. Первая помощь при повреждениях и несчастных случаях. / Под ред. В. А. Полякова. – М.: Медицина, 1990. – 120 с.
49. Протоколи по діагностиці і лікуванню серцево-судинних захворювань, затверджених МОЗ України: наказ №436 МОЗ України від 03.07.2006р.
50. Путов Н.В., Щелкунов В.С. Основные принципы интенсивной терапии астматического статуса // Тер. арх. – 1998. – № 10. – С. 85-90.
51. Рациональная фармакотерапия заболеваний органов дыхания: Руководство для практикующих врачей / Под ред. А.Г. Чучалина. – М.: Литература, 2004. – 734 с.
52. Руководство по внутренним болезням / Под. ред. А.Л. Мясникова/. Медгиз. 1962. – С. 143 – 233.

53. Руководство по скорой помощи. / Под ред. Л. П. Хищенко. – К.: Здоров'я, 1991. – 352 с.
54. Справочник по дифференциальной диагностике внутренних болезней /Под ред. проф. Г.П. Матвейкова. - Минск: Беларусь, 1990. – С. 202 – 216.
55. Сумароков А.В., Моисеев В.С. Клиническая кардиология. М. Медицина. – 1986. – С. 313 – 367.
56. Сумароков А.В., Моисеев В.С., Михайлов А.А. и др. Распознавание болезней сердца. - Ташкент: Медицина, 1976. – С. 235 – 254.
57. Сучасні класифікації та стандарти лікування розповсюджених захворювань внутрішніх органів /За ред. д. мед. н. Мостового Ю.М. – Вінниця, 2009 – С. 30-34.
58. Томов Л., Томов И.Л. Нарушения ритма сердца. - София: Медицина й физкультура, 1979. – 421 с.
59. Уніфікований клінічний протокол медичної допомоги. Гострий коронарний синдром із елевацією сегмента ST від 08.05.2013р.
60. Фуркало Н.К. Клинико-электрокардиологическая диагностика брадикардий // Укр. кардіол. журн. – 1997. – №4. - С. 80 – 83.
61. Хаютин В.М., Майков Е.Б., Мазыгула Е.П. и др. Полная поперечная блокада во время ночного апноэ. Кардиология 1998;12:84-90.
62. Хегглин Р. Дифференциальная диагностика внутренних болезней. - М.: Медицина, 1998. – С. 266 – 296.
63. Чанг Едвард К. Невідкладні стани в кардіології / Редактор-консультант перекладу Нетяженко В.З./ - Київ, 1997. – С. 103 – 138.
64. Элленхорн. М. Дж. Медицинская токсикология: диагностика и лечение отравлений у человека. — М.: Медицина, 2003. — Т. 2. — С. 817-849.
65. ACC/AHA/ESC Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation // J. Amer. Coll. Cardiology. – 2001. – Vol. 38. – P. 839-940.
66. 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.

67. Blackshear J.L., Korecky 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.
68. Blackshear J.L., Korecky 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.
69. Freed M., Griness C. Essential of Cardiovascular Medicine. – Physicians' Press. Birmingham, Michigan, 1994. – 736 с.
70. Fogoros R.N. Antirhythmic Drugs. In: A Practical Guide. – Blackwell Science, Inc., 1997. – 1990 p.
71. Fuster V, Rydén LE, Cannom DS et al.. "ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation): developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society".// Circulation - 2006. - №114 (7): - P.257–354.
72. Keleş A, Demircan A, Kurtoğlu G. "Carbon monoxide poisoning: how many patients do we miss?". European Journal of Emergency Medicine - 2008 - №15 (3): - P.154–157.
73. 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.
74. 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.
75. Rosemary H. Waring, Glyn B. Steventon, Steve C. Mitchell Molecules of death.// Imperial College Press, - 2007. - P. 38

76. S.B. Olsson. Atrial fibrillation and flutter: aeromedikal considerations. New strategies for management and intervention // European Heart Journal. – 1999. – apr. – Vol 1. – D. – 94.
77. 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.