

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
КАФЕДРА ЗАГАЛЬНОЇ ПРАКТИКИ – СІМЕЙНОЇ МЕДИЦИНИ

**ЗАГАЛЬНІ АСПЕКТИ НАДАННЯ  
НЕВІДКЛАДНОЇ ДОПОМОГИ  
В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ**

Навчально-методичний посібник до практичних занять  
та самостійної роботи студентів VI курсу з дисципліни  
«Загальна практика – сімейна медицина»  
Змістовий модуль 3

Запоріжжя - 2017

Рекомендовано Державною установою «Центральний методичний кабінет з вищої медичної освіти МОЗ України» як навчально-методичний посібник для студентів вищих медичних навчальних закладів МОЗ України (протокол засідання Комісії від 24.03.2017 № 1)

**Рецензенти:**

**Коваль О.А.**, доктор медичних наук, професор кафедри внутрішньої медицини З ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»;

**Кузнєцова Л.П.**, доктор медичних наук, професор кафедри загальної практики – сімейної медицини та гастроентерології ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України».

**Барна О.М.**, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри загальної практики (сімейної медицини) НМУ ім. О.О. Богомольця.

**Автор:**

**Михайловська Н.С.**, професор, доктор медичних наук, завідувач кафедри загальної практики – сімейної медицини ЗДМУ.

У навчально-методичному посібнику наведені загальні питання та алгоритми надання невідкладної допомоги в практиці сімейного лікаря. Навчально-методичний посібник до практичних занять та самостійної роботи студентів VI курсу складено відповідно до програми навчальної дисципліни «Загальна практика – сімейна медицина», спеціальності 222 «Медицина». Видання має на меті сприяти кращому засвоєнню теоретичних знань студентами VI курсу медичних факультетів під час підготовки до практичних занять з відповідної теми.

Запорізький державний  
медичний університет  
Видавництво ЗДМУ

## ЗМІСТ

Передмова.....	5
Список умовних скорочень.....	6
Тематичний план практичних занять .....	8
Тематичний план самостійної роботи.....	10
Організаційна структура заняття.....	11
<b>Розділ 1. Надання невідкладної допомоги в практиці сімейного лікаря при зупинці серцевої діяльності та зовнішнього дихання</b>	<b>13</b>
Класифікація, етіологія та патогенез раптової серцевої смерті.	17
Серцево-легенева реанімація.....	21
<b>Розділ 2. Надання невідкладної допомоги в практиці сімейного лікаря при гострому коронарному синдромі, порушеннях серцевого ритму, гіпертензивному кризі та бронхообструктивному синдромі.....</b>	<b>40</b>
Гострий коронарний синдром.....	45
Гіпертензивний криз.....	56
Порушення серцевого ритму.....	74
Бронхообструктивний синдром.....	95
<b>Розділ 3. Надання невідкладної допомоги в практиці сімейного лікаря при судомах та втраті свідомості, невідкладних станах при цукровому діабеті 1 та 2 типу, гострій печінковій, нирковій недостатності і отруєннях.....</b>	<b>105</b>
Судоми та втрата свідомості.....	109
Невідкладні стани при цукровому діабеті 1 типу.....	125
Невідкладні стани при цукровому діабеті 2 типу.....	127
Гостра печінкова недостатність.....	129
Гостре пошкодження нирок.....	132
Наркотичне та алкогольне отруєння .....	134
<b>Розділ 4. Надання невідкладної допомоги в практиці сімейного лікаря в разі укусів, електротравм, утопленні та дії низьких і високих температур.....</b>	<b>144</b>
Невідкладна допомога при укусах перепончастокрилими комахами.....	149
Укуси змій та невідкладна допомога в цих випадках.....	156

Клінічна картина та перша допомога у випадках укусів тварин.....	160
Клінічна картина та перша допомога при укусах членистоногими (клас – павукоподібні).....	161
Ураження електричним струмом. Електротравма.....	169
Клінічна картина та невідкладна допомога при утопленні.....	178
Невідкладна допомога постраждалим внаслідок впливу критичних температур.....	184
Перелік питань для підготовки студентів VI курсу до підсумкового модульного контролю з дисципліни «Загальна практика – сімейна медицина» за змістовим модулем 3.....	203
Список літератури.....	204

## ПЕРЕДМОВА

Сімейний лікар повинен вміти надавати невідкладну допомогу при різних загрозливих життю станах: зупинці серцевої діяльності та зовнішнього дихання, гіпертензивному кризі, бронхообструктивному, больовому синдромі тощо. Своєчасна діагностика та вміння професійно надати невідкладну допомогу на догоспітальному етапі сприяє уникненню важких ускладнень, розвитку незворотніх змін в організмі та покращує подальші результати лікування.

У навчальному посібнику наведені загальні питання та алгоритми надання невідкладної допомоги в практиці сімейного лікаря при найбільш поширених гострих ускладненнях захворювань внутрішніх органів, синкопальних, коматозних станах, отруєннях, дії критичних температур, укусах, пожаленнях тощо. Необхідність створення такого посібника зумовлена недостатньою кількістю навчально-методичних матеріалів, які б цілком відповідали цим розділам програми з навчальної дисципліни «Загальна практика – сімейна медицина».

Навчальний посібник може бути рекомендований для студентів вищих медичних навчальних закладів IV рівня акредитації при вивченні відповідних тем. Посібник містить корисну інформацію для інтернів, лікарів загальної практики – сімейної медицини та лікарів будь-якої спеціальності.

**СПИСОК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ**

АГ	артеріальна гіпертензія
АКШ	аортокоронарне шунтування
АПФ	ангіотензинперетворюючий фермент
АТ	артеріальний тиск
БА	bronхіальна астма
БОС	bronхообструктивний синдром
ВЧТ	внутрішньочерепний тиск
ГІМ	гострий інфаркт міокарду
ГК	гіпертензивний криз
ГКС	гострий коронарний синдром
ЕКГ	електрокардіограма
ЗАК	загальний аналіз крові
ЗАС	загальний аналіз сечі
ЗП	загальна практика
ІМ	інфаркт міокарду
ІХС	ішемічна хвороба серця
ЛПНЩ	ліпопротеїни низької щільності
ЛШ	лівий шлуночок
МНС	міжнародне нормалізаційне співвідношення
НПЗП	нестероїдні протизапальні препарати
НШПТ	надшлуночкова пароксизмальна тахікардія
ОФВ1	об'єм форсованого видиху за першу секунду
ОЦК	об'єм циркулюючої крові
ПРС	порушеннями ритму серця
РААС	ренін-ангіотензин-альдостеронова система
РСС	раптова серцева смерть
САТ	сistolічний артеріальний тиск
СВ	серцевий викид
СЛР	серцево-легенева реанімація
СН	серцева недостатність
ТЕЛА	тромбоемболія легеневої артерії
УЗД	ультразвукове дослідження

ФЖЕЛ	форсована життєва ємність легень
ФП	фібриляція передсердь
ФШ	фібриляція шлуночків
ХНН	хронічна ниркова недостатність
ХОЗЛ	хронічне обструктивне захворювання легень
ЦД	цукровий діабет
ЦНС	центральна нервова система
ЧКВ	черезшкірне коронарне втручання
ЧСС	частота серцевих скорочень
ШВЛ	штучна вентиляція легень
ШПР	шлуночкові порушення ритму серця
АЕД	автоматичні зовнішні дефібрилятори
АНА	Американська кардіологічна асоціація
ERC	Європейська рада з реанімації

## ТЕМАТИЧНИЙ ПЛАН ПРАКТИЧНИХ ЗАНЯТЬ

### *Модуль 1: «Організаційні аспекти системи первинної медико-санітарної допомоги в Україні, її пріоритетна роль у розвитку і реформуванні охорони здоров'я»*

№	Тема	Год.
<b>Змістовий модуль 1. Сучасні підходи до соціально-медичного та організаційного обґрунтування первинної медико-санітарної допомоги</b>		
1.	1.1. Місце сімейної медицини в загальній структурі охорони здоров'я та принципи сімейного обслуговування населення. Організація роботи сімейного лікаря. Основна облікова медична документація в закладах сімейної медицини.	4
	1.2. Значення сучасних комп'ютерних технологій у практиці сімейного лікаря. Основи інформаційного забезпечення поліклініки, амбулаторії сімейного лікаря.	3
<b>Змістовий модуль 2. Медико-соціальні аспекти здоров'я населення - основа профілактичної та лікувальної медицини. Організація позалікарняної допомоги (наступність догоспітального та госпітального етапів)</b>		
2.	2.1. Медико-соціальні аспекти здоров'я населення. Диспансеризація, реабілітація та санаторно-курортний відбір в практиці сімейного лікаря.	4
	2.2. Структура медичного страхування, діяльність сімейного лікаря в умовах страхової медицини. Моделі страхової медицини у країнах світу та перспективи їх розвитку в Україні.	3
3.	3.1. Оцінка поширеності факторів ризику в розвитку основних хронічних неінфекційних захворювань та розробка профілактичних заходів з урахуванням синдромального підходу. Національні програми з попередження, діагностики та лікування найпоширеніших захворювань в Україні. Роль сімейного лікаря в популяризації здорового способу життя та профілактиці. Профілактичне харчування. "Школи здоров'я".	4
	3.2. Профілактика ВІЛ-інфекції.	3
4.	4.1. Організація позалікарняної допомоги при найпоширеніших захворюваннях терапевтичного профілю. Загальні питання медико-соціальної експертизи. Організація роботи денних та домашніх стаціонарів.	4
	4.2. Консультування в контексті ВІЛ-інфекції, добровільне тестування з до- та післятестовим консультуванням.	1,5
	4.3. Консультування в контексті невиліковного захворювання та близької смерті. Організація медичної допомоги інкурабельним хворим. Принципи мультидисциплінарного підходу в роботі з інкурабельними хворими та їх близькими. Догляд, методи паліативного лікування основних симптомів та синдромів.	1,5



<b>Змістовий модуль 3. Надання невідкладної допомоги в практиці сімейного лікаря</b>		
5.	<p>5.1. Надання невідкладної допомоги на догоспітальному етапі при зупинці серцевої діяльності та зовнішнього дихання, аритміях, гіпертензивному кризі, бронхообструктивному синдромі.</p> <p>5.2. Складання алгоритму надання невідкладної допомоги при зупинці серцевої діяльності та зовнішнього дихання, аритміях, гіпертензивному кризі, бронхообструктивному синдромі; заповнення практикуму.</p>	4 3
6.	<p>6.1. Надання невідкладної допомоги в практиці сімейного лікаря при больовому синдромі. Клінічна класифікація болю.</p> <p>6.2. Механізм виникнення болю в інкурабельних хворих. Принципи лікування хронічного больового синдрому, сучасні схеми лікування. Невідкладні стани в контексті невиліковного захворювання та близької смерті.</p>	4 3
7.	<p>7.1. Надання невідкладної допомоги в практиці сімейного лікаря при судомах та втраті свідомості, коматозних станах при цукровому діабеті, гострій печінковій недостатності, отруєнні алкоголем, гострій нирковій недостатності, отруєнні наркотичними речовинами.</p> <p>7.2. Складання алгоритму надання невідкладної допомоги при судомах та втраті свідомості, коматозних станах при цукровому діабеті, гострій печінковій недостатності, отруєнні алкоголем, гострому пошкодженні нирок.</p>	4 3
8.	<p>8.1. Надання невідкладної допомоги в практиці сімейного лікаря при пожаленнях, укусах, електротравмах, утопленнях, дії низьких та високих температур.</p> <p>8.2. Складання алгоритму надання невідкладної допомоги при пожаленнях, укусах, електротравмах, утопленнях, дії низьких та високих температур; заповнення практикуму.</p> <p><b>Підсумковий модульний контроль</b></p>	2 3 2
	<b>РАЗОМ</b>	<b>56</b>

## ТЕМАТИЧНИЙ ПЛАН САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ

<i>№</i>	<i>Тема</i>	<i>Кількість годин</i>
<b>1</b>	<b>Підготовка до практичних занять, теоретична підготовка:</b>	<b>18</b>
	Психологічні, духовні та соціальні питання паліативної допомоги інкурабельним хворим та їх близьким. синдромів.	4
	Консультування в контексті невиліковного захворювання та близької смерті. Поняття консультування та його етичні принципи. Навички консультування.	4
	Організація медичної допомоги інкурабельним хворим. Догляд, методи паліативного лікування основних симптомів та синдромів.	4
	Принципи мультидисциплінарного підходу в роботі з інкурабельними хворими та їх близькими. Повідомлення поганих новин. Поняття синдрому емоційного вигорання, методи профілактики.	2
	Організація медичної допомоги ВІЛ-інфікованим. Догляд та психологічна підтримка ВІЛ-інфікованих. Симптоматичне лікування та ведення хворих в термінальній стадії.	2
	Первинна профілактика ВІЛ-інфекції. Організація профілактичних програм інфікування ВІЛ для різних груп населення.	2
<b>2.</b>	<b>Опрацювання практичних навичок:</b>	<b>12</b>
	Оформлення документації сімейного лікаря	4
	Підготовка та написання протоколу ведення в амбулаторних умовах хворих з найпоширенішими захворюваннями внутрішніх органів	4
	Розробка алгоритмів з надання невідкладної допомоги на догоспітальному етапі в практиці сімейного лікаря	4
<b>3.</b>	<b>Підготовка до підсумкового модульного контролю</b>	<b>4</b>
	<b>РАЗОМ</b>	<b>34</b>

## ОРГАНІЗАЦІЙНА СТРУКТУРА ЗАНЯТТЯ

№	Основні етапи заняття, їх функції та зміст	Години, хв	Навчальні матеріали		Місце проведення заняття
			Методи контролю і навчання	Матеріали методичного забезпечення: контролю, наочності, інструктивні	
<b>Підготовчий етап</b>					
1	Організаційні заходи	3 хв			Навчальна кімната
2	Постановка навчальних цілей та мотивація	10 хв			Навчальна кімната
3	Тестовий контроль початкового рівня	17 хв	Тестовий контроль	Тестові буклети	Навчальна кімната
<b>Основний етап</b>					
4	Розбір тематичних питань	80 хв	Індивідуальне усне опитування	Методичні розробки за темою заняття, демонстраційні матеріали: слайди, схеми, алгоритми, таблиці, навчальні фільми тощо; накази МОЗ, зразки документації сімейного лікаря	Навчальна кімната
5	Практична робота	160хв /100хв*	Курація амбулаторних хворих, заповнення документації сімейного лікаря, написання протоколу курації амбулаторного хворого, складання алгоритмів надання невідкладної допомоги.	Обладнання амбулаторії сімейного лікаря; медична картка амбулаторного та стаціонарного хворого; уніфіковані протоколи надання медичної допомоги хворим, затверджені МОЗ України.	Центр ПМСД, сімейна амбулаторія, денний стаціонар, відділення клінічної лікарні

6	Викладання додаткового матеріалу	120 хв	Мультимедій на презентація	Методичні розробки за темою заняття, демонстраційні матеріали: слайди, схеми, алгоритми, таблиці, навчальні фільми тощо.	Навчальна кімната
<b>Заключний етап</b>					
7	Заключний контроль знань за темою	20 хв	Тестовий контроль та вирішення типових ситуаційних задач	Тестові буклети, індивідуальні ситуаційні завдання	Навчальна кімната
8	Підведення підсумків заняття	10 хв	Аналіз результатів клінічної роботи та тестового контролю Домашнє завдання	Результати клінічної роботи та тестового контролю  Основна та додаткова література за темою	Навчальна кімната
<b>Самостійна робота</b>					
9	Самостійна робота	4 год.	Виконання завдань відповідно до тематичного плану поза аудиторної самостійної роботи	Комп'ютерна техніка; матеріали кафедри, розміщені на сайті ЗДМУ	Позааудиторна

*\*Примітка:* 160хв. – при 7-годинному практичному занятті, 100 хв. – при 6-годинному практичному занятті.

## РОЗДІЛ 1 НАДАННЯ НЕВІДКЛАДНОЇ ДОПОМОГИ В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ ПРИ ЗУПИНЦІ СЕРЦЕВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ ТА ЗОВНІШНЬОГО ДИХАННЯ

**I. Актуальність теми.** Незважаючи на досягнення у лікуванні серцево-судинних захворювань, розробку нових нових методів діагностики та лікування, проблема раптової серцевої смерті (РСС) залишається актуальною. Близько 13% випадків смерті від усіх причин виникають раптово, а 88 % з них зумовлені РСС.

У розвинених країнах щороку несподівано помирає 1 з кожної 1000 дорослих осіб. У США кожної хвилини раптово помирає одна людина, причому найчастіше безпосереднім механізмом смерті є фібриляція шлуночків (ФШ) [6].

Виникнення РСС не завжди пов'язане з наявністю стійкого аритмогенного субстрату, однак основним маркером при стратифікації ризику РСС та потенційною мішенню для терапевтичних втручань передусім є шлуночкові порушення ритму (ШПР) серця[6].

Раптова серцева смерть, або первинна зупинка серця - це смерть у присутності свідків, яка настає при ІХС раптово впродовж 1 год. від моменту появи ознак захворювання, або в осіб, які до цього були абсолютно здоровими. До раптової серцевої смерті не належать смерть внаслідок інфаркту міокарда через 1 год. після його виникнення, а також від шоку та набряку легень, оскільки причиною смерті є не захворювання, а зазначені ускладнення.

Раптова серцева смерть значно «помолодшала» і може траплятись в осіб віком 20-30 років. У 80-90% випадків вона виникає на догоспітальному етапі до приїзду швидкої медичної допомоги.

У багатьох випадках РСС є першим, але водночас фатальним проявом захворювання серця, і тому основним напрямком досліджень є пошук маркерів ризику і шляхів ефективної профілактики РСС [7].

Популяційні дослідження в багатьох розвинених країнах продемонстрували, що фактори ризику раптової серцевої смерті переважно

такі, як і для ІХС: підвищення рівня загального холестерину та ЛПНЩ, артеріальна гіпертензія, тютюнопаління та ЦД [6].

**II. Мета навчання** – оволодіти навичками діагностики та надання невідкладної допомоги при РСС.

### **III. Основні учбові цілі**

#### **Вміти:**

- Визначати етіологічні та патогенетичні фактори РСС;
- Користуватись класифікацією РСС;
- Надавати невідкладну допомогу РСС;

#### **Знати:**

- Захворювання та стани, при яких найчастіше розвивається РСС;
- Питання етіології, патогенезу та клінічної діагностики РСС та її ускладнень;
- Критерії порушення функції зовнішнього дихання;
- Загальні принципи надання невідкладної допомоги при раптовій зупинці кровообігу;
- Алгоритм серцево-легеневої реанімації

### **IV. Методичні вказівки до роботи на практичному занятті**

На початку заняття проводиться тестовий контроль вихідного рівня знань, далі опитування за темою заняття. Під керівництвом викладача проводиться клінічний розбір тематичних хворих (історій хвороб) з докладним обговоренням діагнозу та диференційного діагнозу за синдромальним підходом, основних методів діагностики та принципів лікування, надання невідкладної допомоги при ускладненнях. Студентам пропонується також вирішити клінічні задачі, скласти алгоритм надання невідкладної допомоги відповідно до теми практичного заняття. Заслуховується реферативна доповідь за темою заняття з відповідною презентацією. При завершенні заняття проводиться заключний тестовий контроль знань студентів. Викладач відповідає на питання, що виникли в процесі заняття.

**Тестові завдання для самопідготовки і самокорекції  
вихідного рівня знань**

1. Яка основна ознака необхідності розпочати реанімаційні заходи:
  - A. Відсутність самостійного дихання**
  - В. Зміна кольору шкіри
  - С. Відсутність свідомості
  - Д. Широкі зіниці
  - Е. Відсутність тонів серця
  
2. У якій ситуації використовують прийом Геймліха:
  - А. Ураження електричним струмом
  - В. Задушення стороннім тілом**
  - С. Ларингоспазм
  - Д. Гострий інфаркт міокарда
  - Е. Оруєння сірководнем
  
3. Якого ритму натискань слід дотримуватися під час зовнішнього масажу серця в дорослих осіб:
  - A. 100 за 1 хв**
  - В. 70 за 1 хв
  - С. 60 за 1 хв
  - Д. 40 за 1 хв
  - Е. 120 за 1 хв
  
4. За неможливості внутрішньовенного введення ліків під час реанімації адреналіну гідрохлориду найчастіше вводять:
  - A. У трахею**
  - В. В язик
  - С. Внутрішньом'язово
  - Д. Внутрішньолегенево
  - Е. Підшкірно

5. Для відновлення прохідності дихальних шляхів при апное за відсутності травм слід:

- A. негайно виконати коніктомію
- B. натиснути на грудну клітку
- C. повернути хворого на бік
- D. закинути голову, вивести нижню щелепу, відкрити рот**
- E. витягнути язик

6. У парку перехожий (який виявився медичним працівником) знайшов чоловіка 30-35 років. Він встановив, що у хворого відсутній пульс на сонних артеріях, дихальні рухи відсутні, зіниці помірно розширені, на окрик і укол голкою не реагує. Що насамперед повинен зробити медичний працівник:

- A. Провести серцево-легеневу реанімацію**
- B. Викликати швидку допомогу
- C. Доставити хворого до лікарні швидкої допомоги
- D. Провести катетеризацію підключичної вени
- E. Провести інкубацію трахеї

7. Випадковий перехожий (медичний працівник) знайшов хворого 30-35 років на тротуарі. Під час огляду: хворий непритомний, пульс на периферичних артеріях не визначається, на сонних артеріях пульс частий, слабкого наповнення, дихання самостійне, 20 за 1 хв. Які дії перехожого є правильними:

- A. Провести серцево-легеневу реанімацію і викликати швидку медичну допомогу
- B. Не гаючи часу викликати швидку медичну допомогу
- C. Надати хворому положення на боці обличчям донизу і викликати швидку медичну допомогу**
- D. Провести тільки непрямий масаж серця
- E. Самостійно доставити хворого до лікувального закладу



8. Чоловік, 55 р., якому виставлено діагноз ІХС: нестабільна стенокардія під час ходи по коридору впав. Лікарем загальної практики встановлено відсутність свідомості та пульсації на а. Carotis, тонів серця; звужені зіниці та поверхневе дихання. Ймовірний діагноз?

- A. Непритомність
- B. Асфіксія
- C. Раптова зупинка кровообігу**
- D. Колапс

9. Найбільш ефективним ургентним методом ШВЛ є:

- A. Ритмічне стиснення грудної клітини
- B. Метод «рот до рота»**
- C. Метод Сильвестра
- D. Метод Хольгер-Нільсена
- E. Мішком Амбу

10. Після первинної зупинки серця свідомість зникає через:

- A. 10-15 с**
- B. 2 хв
- C. 15-20 с
- D. 1 хв
- E. 30 с

## V. Зміст теми

### **КЛАСИФІКАЦІЯ, ЕТІОЛОГІЯ ТА ПАТОГЕНЕЗ РАПТОВОЇ СЕРЦЕВОЇ СМЕРТІ**

У рекомендаціях ЄТК РСС визначають як “природну смерть внаслідок серцевих причин, якій передуює раптове знепритомнення протягом 1 години після початку гострих симптомів; можливе діагностоване раніше захворювання серця, але час і спосіб настання смерті несподівані”[7].

У класифікації серцево-судинних захворювань Українського наукового товариства кардіологів, яка була прийнята на VI Національному конгресі кардіологів України, визначення РСС узгодили з Міжнародною класифікацією хвороб X перегляду:

**146.1** – раптова серцева смерть (аритмічна) (смерть, що настала протягом 1 год після появи перших симптомів захворювання або суттєвого погіршення стану хворого на тлі стабільного хронічного перебігу захворювання):

– з відновленням серцевої діяльності:

фібриляція шлуночків;

асистолія;

електромеханічна дисоціація (зазначається за можливості)

– зупинка серця (смерть, що настала пізніше ніж через 1 год після появи чи посилення симптомів захворювання).

раптова серцева смерть (незворотна):

фібриляція шлуночків;

асистолія;

електромеханічна дисоціація (зазначається за можливості)

**145.0** – з відновленням серцевої діяльності.

**146.9** – зупинка серця (незворотна) [5].

**Приклад клінічного діагнозу:** аритмогенна дисплазія правого шлуночка (ПШ), стійка мономорфна шлуночкова тахікардія, раптова серцева смерть (аритмічна), незворотна (фібриляція шлуночків, асистолія, 06.12.2002) [6].

**Етіологія.** Клінічний прояв РСС часто залежить від певного механізму. Згідно з результатами одного з досліджень, серед загальної кількості 157 амбулаторних хворих, які перенесли РСС під час проведення холтерівського моніторингу електрокардіограми, смертельні випадки були внаслідок: ФШ (62,4 %), брадиаритмії (16,5 %), “пірует-тахікардії” (12,7 %), первинної шлуночкової тахікардії (8,3 %). Зміну сегмента ST спостерігали в 12,6 %. Чим точніше встановлено механізм, тим краще можуть бути використані профілактичні міри. Хоча і доведено, що основна причина раптової смерті після ІМ – тахіаритмія, є й інші механізми, наприклад розрив аорти, розрив субарахноїдальної аневризми, розрив серця і тампонада, масивна легенева емболія та інші. З іншого боку, смерть може бути аритмічною за природою, але не виникати раптово, наприклад, пацієнт, який помирає в лікарні від гемодинамічного колапсу та ускладнень при стійкій ШТ [1].

Найпоширеніша причина РСС – гострий коронарний синдром; у 25 % хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС), які померли раптово, РСС була першим та єдиним проявом захворювання. На РСС припадає також 40–50 % випадків смерті хворих з СН. У пацієнтів, які перенесли ІМ при високому ризику (дані досліджень EMIAT, CAMIAT, TRACE, SWORD, DINAMIT), сукупна аритмічна смертність досягла орієнтовно 5 % за 1 рік та 9 % за 2 роки, в той час як частота неаритмічної серцевої смерті становила відповідно 4 та 7 %. Виникненню РСС сприяє гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ) [1].

Водночас майже у 12% випадків причина РСС залишається незрозумілою, з огляду на те, що при аутопсії чи після всебічного медичного обстеження пацієнтів, які пережили зупинку серця, не знаходять ознак серцевого захворювання. Відсоток пацієнтів, які помирають раптово без очевидного захворювання серця, є найбільшим у молодому віці. Час від часу з'являються повідомлення про випадки РСС серед відомих спортсменів – осіб, здавалося б, із зразковим станом здоров'я. З епідеміологічної точки зору РСС у молодому віці, передусім у осіб без клінічних ознак захворювання серця, має обмежене значення, оскільки на неї припадає лише незначна частка випадків РСС, які трапляються у загальній популяції. Утім, жертвами РСС стають практично здорові люди, передчасна смерть яких має трагічні наслідки для сімей і суспільства [5].

***Захворювання та стани, при яких найчастіше розвивається РСС [5]:***

- Гострий коронарний синдром
- Післяінфарктний кардіосклероз
- Серцева недостатність
- Гіпертрофічна кардіоміопатія
- Дилатаційна кардіоміопатія
- Міокардит
- Аортальний стеноз
- Пропалпс мітрального клапана
- Порушення проведення імпульсу
- Синдром Вольфа-Паркінсона- Уайта
- Синдром подовженого інтервалу QT
- Синдром Бругада

- Аритмогенна дисплазія правого шлуночка
- Аномальний розвиток вінцевих артерій
- Моікардіальні містки
- «Спортивне серце»

**Патогенез РСС.** Вважають, що основною причиною раптової серцевої смерті є аритмії, блокади серця та розвиток електричної нестабільності міокарда [1].

До пускових факторів раптової серцевої смерті відносять:

- гостру ішемію міокарда, зумовлену коронаростазом, тромбозом, у тому числі реперфузією, підвищенням потреби міокарда у кисні;
- дисбаланс вегетативного статусу з переважанням симпатичного;
- порушення метаболізму міокарда (гіпокаліємія, гіпомагніємія);
- токсичні фактори, у тому числі застосування симпатоміметиків, бронхолітиків, антиаритмічних препаратів, що підвищують збудливість міокарда чи подовжують інтервал Q-T (про аритмічні реакції); блокада натрієвих каналів новокаїномідом та етацизином збільшує ступінь гіпополяризації мембран кардіоміоцитів, унаслідок чого при введенні мінімальних аритмогенних доз калію хлориду виникають гіпополіризаційні порушення ритму серця (екстрасистоля, блокади серця, короткі епізоди трепотіння та фібриляції шлуночків) [1].

Причиною раптової серцевої смерті при захворюваннях серця та судин є фібриляція шлуночків (85%), асистолія (10%) та електромеханічна дисоціація (5%), причому відсоток пацієнтів, які вижили і перенесли хоча б один епізод фатальної аритмії, незначний і становить 19% загальної кількості.

**Загальні принципи надання невідкладної допомоги при раптовій зупинці кровообігу.** Зупинка кровообігу частіше трапляється вдома (2/3 випадків), у чоловіків, яким понад 50 років (3/4 випадків), протягом дня (8–18 годин), при свідках (2/3 випадків) [6].

Американською кардіологічною асоціацією (АНА) був запропонований алгоритм організації надання першої медичної допомоги, названий «ланцюжком виживання»:

- перша ланка (“ранній напад”) – включає розпізнавання даної ситуації, виклик та доставку досвідченого персоналу до пацієнта;
- друга (“рання серцево-легенева реанімація”) – звичайно достатня для підтримки пацієнта до приїзду досвідченої бригади. Слід відзначити, що за даними літератури будь-яка СЛР, навіть тільки компресія грудної клітки, значно краще, ніж відсутність СЛР;
- третя – рання дефібриляція з використанням автоматичних зовнішніх дефібриляторів (Automated external defibrillators - AED) [9];
- четверта – ранній початок стадії подальшого підтримання життя включаючи інтубацію і використання лікарських препаратів.

### **СЕРЦЕВО-ЛЕГЕНЕВА РЕАНІМАЦІЯ**

Одним з основних факторів, що впливають на рівень виживаності, є тривалість інтервалу часу з моменту зупинки кровообігу до початку СЛР. Тому після встановлення ознак клінічної смерті (відсутність пульсації на сонних артеріях, апное, розширення зіниць, які не реагують на світло) необхідно відразу приступати до проведення СЛР згідно з алгоритмом, запропонованим П. Сафаром. Весь комплекс СЛР Сафар розділив на 3 стадії, кожна з яких має свою мету і послідовні етапи. Відповідно до нових рекомендацій ERC (2010) алгоритм СЛР (А-В-С) був модифікований у С-А-В, тому першим етапом є негайний початок проведення компресії грудної клітки і тільки потім відновлення прохідності дихальних шляхів і штучне дихання [8]:

**I стадія.** Елементарна підтримка життя. Мета - екстрена оксигенація.

Етапи:

С. Штучна підтримка кровообігу.

А. Відновлення прохідності дихальних шляхів.

В. Штучне підтримання дихання.

**II стадія.** Подальше підтримання життя. Мета - відновлення спонтанного кровообігу.

Етапи:

Д. Медикаментозна терапія.

Е. Електрокардіографія або електрокардіоскопія.

Ф. Дефібриляція.

**ІІІ стадія.** Тривала підтримка життя. Мета - церебральна реанімація та постреанімаційна інтенсивна терапія поліорганної дисфункції.

Етапи:

Г. Оцінка стану (встановлення причини зупинки кровообігу та її усунення) і можливості повноцінного порятунку хворого з урахуванням ступеня пошкодження ЦНС.

Н. Відновлення нормального мислення.

І. Інтенсивна терапія, спрямована на корекцію порушених функцій інших органів і систем.

Ж. Стадія елементарного підтримання життя.

**С. Штучна підтримка кровообігу.** Перша (догоспітальна) стадія реанімації має бути розпочата безпосередньо на місці події без зволікання будь-якою особою, ознайомленою з елементами СЛР. Її мета – підтримання штучного кровообігу і штучної вентиляції легень (ШВЛ) за допомогою елементарних методів, що забезпечують подовження періоду зворотніх змін у життєво важливих органах до моменту відновлення адекватного самостійного кровообігу. Показанням до проведення СЛР є наявність навіть двох основних ознак клінічної смерті. Починати реанімаційні заходи без перевірки пульсу на сонній артерії недопустимо, тому що проведення непрямого масажу серця за нормальної його роботи може спричинити припинення кровообігу [8].

Протипоказання до проведення СЛР такі:

- біологічна смерть;
- соціальна смерть;
- термінальні стадії невиліковних захворювань;
- неоперабельні злоякісні новоутворення з метастазуванням;
- якщо точно відомо, що з моменту припинення кровообігу минуло більше ніж 25 хв в умовах нормо термії.

Фундаментальною проблемою штучного підтримання кровообігу є дуже низький рівень (менше 30% від норми) серцевого викиду (СВ), що утворюється при компресії грудної клітини унаслідок чого кров виганяється не тільки із серця, але і з великих судин і судин легень. Після припинення

натискання на груднину вона повертається у вихідне положення за рахунок еластичності реберного каркасу грудної клітки. При цьому стиснені порожнини серця і судин розправляються і знову наповнюються кров'ю. Для забезпечення достатнього кровотоку в головному мозку необхідно здійснювати не менше 100 компресій за 1 хв (згідно з рекомендаціями АНА, 2015) [9].

Правильно проведена компресія забезпечує підтримання систолічного АТ на рівні 60-80 mm Hg, в той час як АТ діастолічний рідко перевищує 40 mmHg і, як наслідок, зумовлює низький рівень мозкового (30-60% від норми) і коронарного (5-20% від норми) кровотоку [2]. Тому істотні зміни у ставленні компресії грудної клітини. Так, при її проведенні коронарний перфузійний тиск підвищується тільки поступово, тому з кожної чергової паузи, необхідної для проведення дихання "з рота в рот", воно швидко знижується. Проте проведення декількох додаткових компресій призводить до відновлення вихідного рівня мозкової і коронарної перфузії.

Розташування рук реаніматора суттєво впливає на ефективність масажу серця. Місцем прикладання рук є нижня ділянка на два пальці вище від грудинно-мечоподібного зчленування (див. рис.1.1):

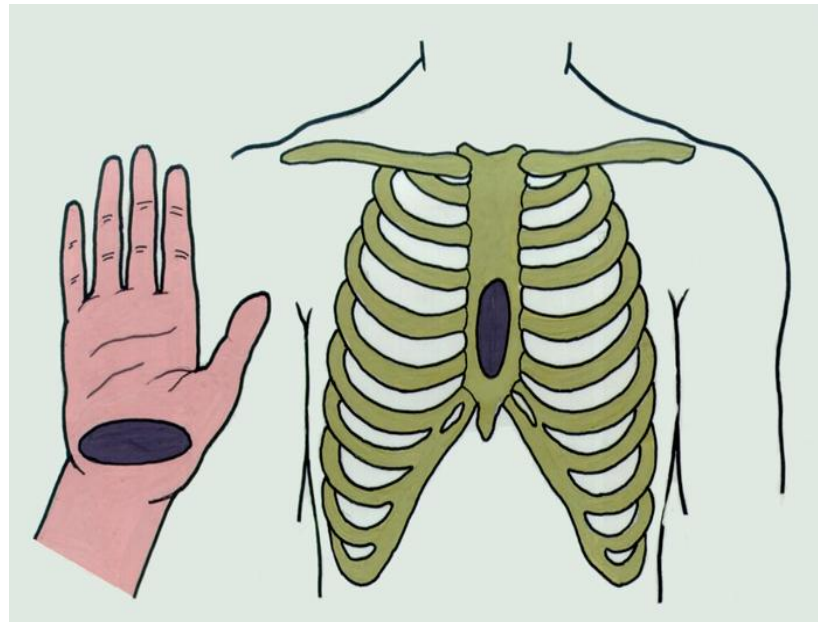


Рис. 1.1. Місце упору долоні і ділянка прикладання сили в разі здійснення непрямого масажу серця

У класичному варіанті виконання непрямого масажу серця реаніматор ставить на це кожну з рук таким чином, щоб над місцем компресії була розташована основа долоні, а пальці були паралельні до ребер. Другу руку розміщують на тильному боці першої так, щоб її основа теж проєктувалася на місце компресії. Пальці не повинні лежати на грудній клітці постраждалого, тому що при цьому зміщується точка компресії і збільшується ризик перелому ребер і ребрових хрящів [2,8].

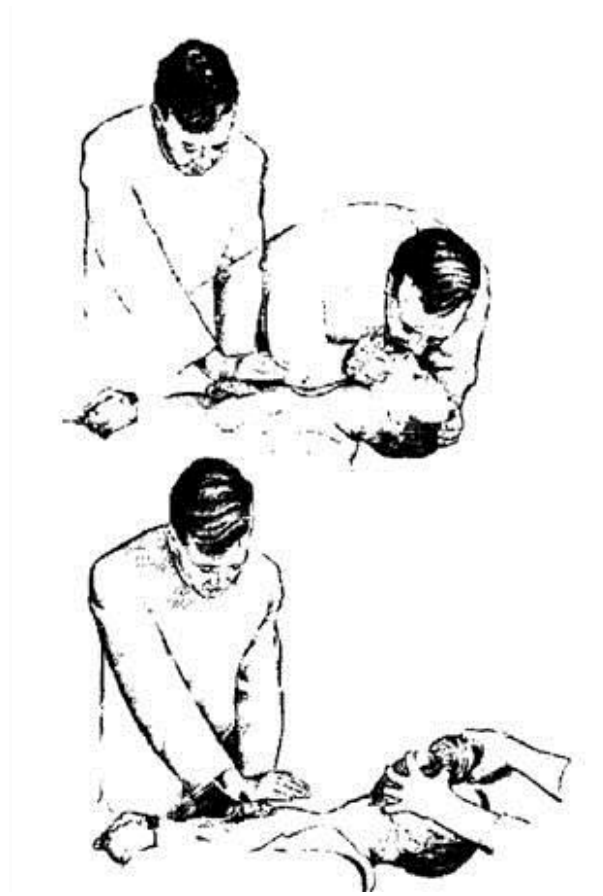


Рис. 1.2. Проведення серцево-легеневої реанімації одним реаніматором

Крім класичного розташування рук, застосовують також метод схрещених пальців, за якого пальці верхньої руки пропускають між пальцями нижньої й охоплюють долоню. Натискання в цьому варіанті здійснюють усією поверхнею долоні. При цьому, поряд зі збільшенням поверхні



компресії, знижується тиск на одиницю площі. На сьогодні немає чітких рекомендацій щодо вибору того чи іншого методу виконання непрямого масажу серця [2,8].



Рис. 1.3. Проведення серцево-легеневої реанімації двома реаніматорами

Однією з основних умов правильного виконання непрямого масажу серця є тиснення не за рахунок рук, а за рахунок маси тіла реаніматора. Для цього потрібно не згинати руки в ліктьових суглобах. Згідно з рекомендаціями АНА (2015), під час натискання груднина має прогнутися не менше ніж на 5 см у дорослих і не менше ніж на 1/3 діаметра клітки у дітей (близько 5 см) і немовлят (близько 4 см).

У рекомендаціях АНА (2015) запропоновано замінити послідовність основних заходів щодо підтримання життєдіяльності А-В-С (забезпечення прохідності дихальних шляхів, ШВЛ і оксигенація, штучне підтримання кровообігу) на С-А-В для дорослих, дітей і немовлят (за винятком новонароджених) [9].

Збільшити наповнення порожнин серця кров'ю можна за рахунок піднімання нижнього кінця ліжка або просто підклавши під ноги валик. На фоні відсутності судинного тону це забезпечує штучну централізацію кровообігу [2,9].

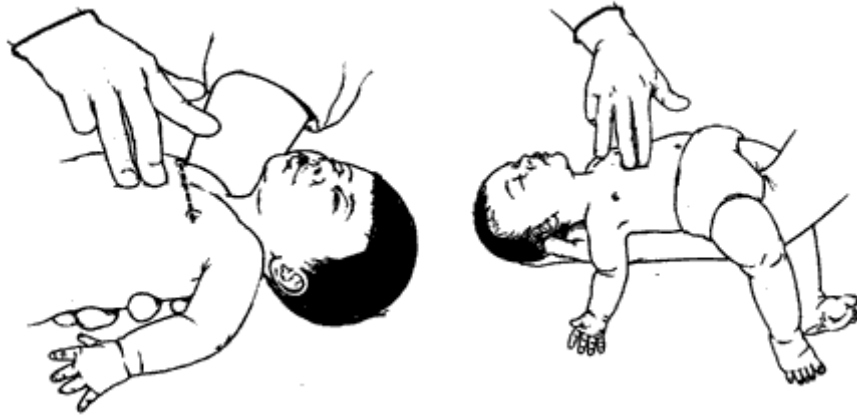


Рис. 1.4. Реанімація немовляти

**Прямий масаж серця** залишається більш пізньої альтернативою. Незважаючи на те, що прямий масаж серця забезпечує більш високий рівень коронарного та мозкового перфузійного тиску (відповідно 50 % і 63-94 % від норми) ніж компресія грудної клітки, однак відсутні дані про його здатність покращувати результат СЛР, крім того, його використання пов'язане з більш частими ускладненнями. Тим не менш, є ряд прямих показань для його проведення:

- 1) Наявність відкритої грудної клітини в умовах операційної;
- 2) Підозра на внутриторакальну кровотечу;
- 3) Підозра на порушення абдомінального кровообігу, внаслідок пережиму низхідного відділу грудної аорти;
- 4) Масивна тромбоемболія легеневої артерії;
- 5) Зупинка кровообігу на тлі гіпотермії (дозволяє провести пряме зігрівання серця);
- 6) Нездатність компресії грудної клітини генерувати пульс на сонних і стегнових артеріях через деформацію кісток грудної клітки або хребта;
- 7) Підозра на тривалий період непоміченої клінічної смерті;
- 8) Нездатність правильно проведеної компресії грудної клітки в комплексі з іншими заходами стадії подальшого підтримання життя відновити спонтанну нормотензію.

З метою полегшення проведення тривалої СЛР рекомендуються і за кордоном широко використовуються механічні пристрої для проведення компресії грудної клітки такі, як «AutoPulse» (Zo11) і «Life-State» (Michigan Instruments) та ін. [9].

*Помилки під час проведення масажу серця* мають тактичний і процедурний характер. До помилок першої групи відносять: пізній початок непрямого масажу чи продовження його виконання в тих випадках, коли був рекомендований прямий масаж серця. До процедурних помилок належать порушення послідовності й техніки виконання етапів СЛР, неправильний вибір режиму ШВЛ і місця компресії серця [2,8].

Ускладнення штучного підтримання кровообігу пов'язані здебільшого з переломами ребер і груднини з подальшим ушкодженням легень уламками ребер, пнемо- і гемотораксом, ушкодженням печінки і селезінки, гематомою середостіння, тампонадою серця. До ускладнень прямого масажу серця відносять кровотечі з розсічених судин, перетинання нервів, ушкодження легень. Поряд з ознаками правильності й адекватності проведення кожного з етапів I стадії СЛР також необхідно перевіряти ознаки ефективності реанімаційних заходів у цілому. До них належать зміна кольору шкірних покривів із блілого і ціанотичного до блідо-рожевого, звуження зіниць, іноді – поява самостійного дихання. Ці ознаки свідчать про відновлення метаболізму в тканинах, принаймні на мінімально допустимому рівні [6].

Паралельно з оцінюванням ознак ефективності реанімаційних заходів аналізують можливі причини їх відсутності за наявності ознак правильно проведених етапів I стадії СЛР. Збереження блідості шкірних покривів може свідчити про масивну внутрішню кровотечу, збереження ціанозу (особливо верхньої частини тулуба, шиї і голови) – про тромбоемболію легеневої артерії, широкі зіниці – про травматичне або нетравматичне ушкодження глибоких відділів мозку, ушкодження окорухових центрів, дію препаратів, що розширюють зіницю [5,8].

Відсутність ознак ефективності реанімаційних заходів при використанні всіх доступних методів протягом 30 хв є показанням до припинення реанімації [5].

Реанімаційні заходи I стадії СЛР дозволяють підтримувати газообмін у тканинах на мінімальному рівні. Їх проводять до відновлення самостійного кровообігу, проте для повного відновлення життєдіяльності організму методів I стадії СЛР недостатньо. Їх доповнюють заходи II стадії реанімації, які виконує реанімаційна бригада, яка має досвід їх проведення і відповідне оснащення [1,7].

**А. Відновлення прохідності дихальних шляхів.** «Золотим стандартом» забезпечення прохідності дихальних шляхів залишається потрійний прийом з П. Сафару (закидання голови, відкриття рота, висування нижньої щелепи) і інтубація трахеї (рис. 1.5.) [6].

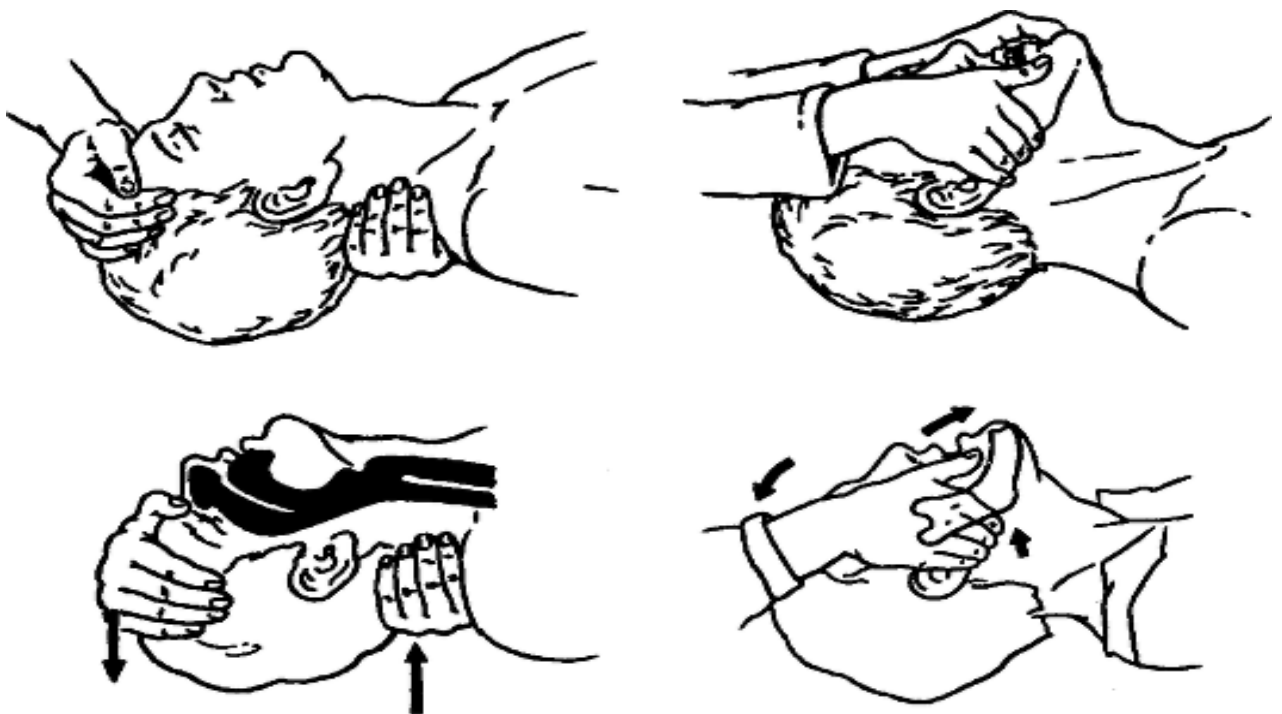


Рис. 1.5. Відновлення прохідності дихальних шляхів.

В якості альтернативи ендотрахеальної інтубації рекомендується використання ларингеальної маски або двухпросвітного воздуховоду Combitube як технічно більш простих, в порівнянні з інтубацією, але одночасно надійних методів протекції дихальних шляхів.

У постраждалих із підозрою на перелом хребта в шийному відділі чи перелом основи черепа маніпуляції з головою проводять дуже обережно.

Небажано повертати голову набік і різко її закидати. Достатньо помірного розгинання шийного відділу хребта [1].

Підтримання прохідності дихальних шляхів може здійснюватися також із використанням повітроводів, ларингеальної маски та інших пристосувань. Через те, що подразнення кореня язика і входу в трахею може спричинити блювання і ларингоспазм, уведення повітроводів та інтубацію трахеї виконують тільки в постраждалих, що перебувають у стані коми чи під дією седативних препаратів [3].

За неможливості виконання перелічених вище маніпуляцій виникає необхідність у хірургічних методах відновлення прохідності дихальних шляхів – крикотомії, мікротрахеостомії, трахеостомії. При порушенні прохідності дихальних шляхів унаслідок потрапляння сторонніх тіл тактика залежить від рівня, на якому воно зупинилося, і від його консистенції. Якщо стороннє тіло розміщене в ротовій порожнині, можна спробувати видалити його за допомогою пальців. Слиз, згустки крові, блювотні маси та інший рідкий патологічний вміст із ротової порожнини можна видалити, обмотавши пальці гігроскопічною тканиною, за допомогою марлевого тампона, затиснутого в корнцангу, хірургічного відсмоктувача чи гумової груші. Тверді сторонні тіла з ротової частини глотки можна видалити за допомогою двох пальців, пінцета чи корнцанга [1,8]. У пазі потрапляння стороннього тіла чи рідини за голосові зв'язки необхідно створити дренажне положення, за якого вихід з трахеї буде опущений нижче, ніж відділи легень, де знаходиться патологічний вміст. Якщо цього недостатньо, можна сприяти просуванню стороннього тіла за допомогою вібраційного масажу. Для цього рукою, стиснутою в кулак, наносять удари помірної сили по іншій руці, розташованій на грудній клітці постраждалого. При цьому удари починають наносити над дистальними відділами легень, поступово переміщуючи їх у напрямку до трахеї [5].

**В. Штучне підтримання дихання.** Забезпечивши можливість надходження повітря в легені, приступають до проведення ШВЛ. У випадках надання екстреної допомоги поза стаціонаром або за відсутності необхідного обладнання застосовують штучне дихання методами з рота до рота і з рота до носа. У новонароджених і немовлят використовують метод з рота до рота і до

носа. На вибір того чи іншого методу ШВЛ впливають такі фактори, як прохідність носових ходів, цілість щелепно-лицевого скелета і м'яких тканин ротової частини рота і носа [5].

При проведенні штучної вентиляції легень (ШВЛ) методом "з рота в рот" кожний штучний вдих повинен проводитися протягом 2 секунд (не форсовано) при одночасному спостереженні за екскурсією грудної клітки для досягнення оптимального дихального обсягу і запобігання попадання повітря в шлунок (рис. 1.6) [1]. При цьому реаніматор повинен робити глибокий вдих перед кожним штучним вдихом для оптимізації концентрації  $O_2$  у повітрі, що видихається, оскільки останній містить тільки 16 - 17 %  $O_2$  і 3,5 - 4 %  $CO_2$ . Дихальний обсяг повинен становити 500-600 мл (6-7 мл/кг), частота дихання - 10/хв для недопущення розвитку гіпервентиляції, яка викликає підвищення внутриторакального тиску, що обумовлює зниження венозного повернення до серця і зменшує серцевий викид, асоціюючись з поганим рівнем виживаності хворих [1].



Рис. 1.6. ШВЛ методом з рота до рота.

У разі проведення ШВЛ *методом з рота до рота* прохідність дихальних шляхів підтримують шляхом закидання голови й піднімання нижньої щелепи. Як і в попередньому методі, бажана наявність прокладки, що відмежовує постраждалого від реаніматора. Реаніматор робить вдих, після

чого охоплює своїми губами ніс постраждалого із силою, достатньою для створення герметичності, але не допускаючи перекриття носових ходів, і робить вдих. Потім реаніматор відсторонюється від постраждалого, даючи повітря пасивно вийти з легень [7].

Метод з *рота до рота і до носа* застосовують у новонароджених і немовлят, тому що через малі розміри рота і носа тільки таке співвідношення дозволяє досягти достатньої герметичності.

Контроль правильності проведення ШВЛ здійснюють за екскурсією грудної клітки і наявністю еластичного опору видиху. При цьому звертають увагу на підняття груднини на вдиху та її опускання на видиху. Відсутність опускання на видиху може спостерігатися в разі потрапляння повітря в шлунок, що супроводжується характерним звуком, який нагадує приглушене булькання. У цьому випадку шлунок, що роздувається, піднімаючи край ребрової дуги, може створити помилкове враження екскурсії грудної клітки [3]. Небезпека цього ускладнення полягає не тільки в тому, що повітря не надходить у легені, але й у ризику регургітації внаслідок підвищення тиску в шлунку, що супроводжується в постреанімаційний період розвитком аспіраційної пневмонії.

Запобігти потраплянню повітря в шлунок і регургітації можна *прийомом Селіка*: натискаючи на перснеподібний хрящ, притискають його до хребта, що призводить до стиснення стравоходу, чим запобігають затіканню шлункового вмісту в ротову частину глотки [1].

Останнім часом методи пасивного надходження повітря в легені використовують тільки в тих випадках, коли внаслідок тяжкої травми обличчя неможлива вентиляція методами з рота до рота або з рота до носа і при цьому немає можливості виконати інкубацію трахеї чи трахео- або коніктомію [2].

Недоліками безапаратних методів ШВЛ є: необхідність контакту реаніматора з постраждалим (марлева серветка чи носова хустинка не захищають від інфікування!); неможливість тривалої ШВЛ одним реаніматором, що є особливо важливим у разі затримання допомоги спеціально обладнаної реанімаційної бригади. Частково ці недоліки можна усунути за допомогою таких пристосувань, як «ключ життя» та *маска*

*Лаердала.* За її допомогою виконують ШВЛ методом рот-маска з додатковим подаванням кисню через наявний у ній ніпельний клапан [4]. Недоліки безапаратних методів штучної вентиляції усувають проведенням ШВЛ за допомогою ручних апаратів. Найбільш типовим серед них є *мішок Амбу*, здатний самостійно розправлятися після стискання. Його можна використовувати з лицевою маскою та з іншим приладдям для підтримання прохідності дихальних шляхів, які мають стандартні роз'єднання для приєднання респіраторів (ларингеальна маска, ендотрахеальна трубка, стравохідний обтюратор та ін.) [4,8].

Застосування ручних апаратів запобігає несприятливому впливу ШВЛ на реаніматора, забезпечує надходження в легені постраждалого повітря з нормальною кількістю кисню (а при додатковій подачі – із підвищеною) [3].

Іншим різновидом ручних респіраторів є *пристрої з тригерною системою вентиляції*, які складаються з крованого клапана на шлангу подачі кисню чи повітряної суміші. У службах, що надають реанімаційну допомогу в позагоспітальних умовах ( у зонах стихійних лих, техногенних катастроф, воєнних дій), застосовують респіратори тригерного типу, в яких переключення фаз вдиху і видиху здійснюється автоматично після досягнення визначеного тиску в дихальних шляхах [1].

Оксигенація під час реанімаційних заходів є однією з умов адекватного надходження кисню до головного мозку, тому її потрібно починати якомога швидше. За змогою, спочатку застосовують 100% кисень, зменшуючи в подальшому його концентрацію під контролем  $pO_2$  [4].

***Ускладнення і помилки під час проведення ШВЛ:*** не забезпечена вільна прохідність дихальних шляхів; не забезпечена герметичність при вдюванні повітря; недооцінювання (пізніший початок) чи переоцінювання (початок серцево-легеневої реанімації з інтубації) значення ШВЛ; відсутність контролю за екскурсіями грудної клітки; відсутність контролю за потраплянням повітря в шлунок; спроби медикаментозної стимуляції дихання [2].

Нижче наведений наведений ***короткий огляд елементів якісної СЛР*** для осіб, що проводять основні заходи з підтримки життєдіяльності (згідно рекомендаціям АНА від 2015г.):



Таблиця 1.1

## Короткий огляд елементів якісної СЛР [9]

Елемент	Дорослі та підлітки	Діти (у віці від 1 року до пубертатного періоду)	Немовлята (у віці до 1 року, за винятком новонароджених)
Безпечність місця події	Упевнитися, що оточення безпечно для реаніматорів і постраждалого		
Розпізнавання зупинки серця	Перевірити на наявність свідомості. Не дихає або задихається (тобто дихає ненормально). Не дихає або задихається. Пульс чітко не визначається на протязі 10 секунд (Оцінку дихання та пульса можна проводити одночасно на протязі не менш 10 секунд).		
Співвідношення «стискання-вдихання» за відсутності інкубаційної трубки	<b>1 або 2 реаніматора</b> 30:2	<b>1 реаніматор</b> 30:2 <b>2 реаніматора або більше</b> 15:2	
Співвідношення «стискання-вдихання» за наявності інкубаційної трубки	Продовжуйте компресійні стисання грудної клітки з частотою 100-120/хв. Виконуйте 1 вдихання кожні 6 секунд (10 вдихань/хв.)		
Частота компресійних стискань	100-120/хв.		
Глибина вдавлювань грудної клітки	Не менш 5 см	Не менш 1/3 переднезаднього діаметру грудної клітки. Приблизно 5 см	Не менш 1/3 переднезаднього діаметру грудної клітки. Приблизно 4 см
Накладання рук	2 руки на нижній половині груднини	2 руки або 1 рука (для дуже маленьких дітей)	<b>1 реаніматор:</b> 2 пальця у центрі грудної клітки,

		на нижній половині груднини	зараз же під сосковою лінією <b>2 реаніматора або більше:</b> руки охоплюють тіло, 2 великих пальця у центрі грудної клітки, зараз же під сосковою лінією
Розправлення грудної клітки	Зачекайте повного розправлення грудної клітки після кожного компресійного стискання, не спирайтеся на грудну клітку після кожного компресійного стискання		
Зведення до мінімуму інтервалів	Інтервали між компресійними стисканнями грудної клітки не повинні складати більше 10 секунд		

**Тестові завдання для самопідготовки і самокорекції  
заключного рівня знань**

1. Глибина прогинання груднини до хребта у новонароджених під час реанімації повинна становити:

A. 2-3 см

**B. 1-2 см**

C. 3-4 см

D. 4-5 см

E. 5-6 см

2. Глибина прогинання груднини до хребта підлітків під час реанімації повинна становити:

A. 2-3 см

B. 1-2 см

**C. 3-4 см**

D. 4-5 см

E. 5-6 см

3. Глибина прогинання груднини до хребта дорослих під час реанімації повинна становити:

A. 2-3 см

B. 1-2 см

C. 3-4 см

**D. 4-5 см**

E. 5-6 см

4. Які лікарські засоби під час реанімації можна вводити в трахею:

A. Адреналіну гідрохлорид, кальцію хлорид, натрію гідрокарбонат

**B. Адреналіну гідрохлорид, лідокаїн**

C. Адреналіну гідрохлорид, глюкозу, атропіну сульфат

D. Адреналіну гідрохлорид, кальцію хлорид, новокаїномід

E. Адреналіну гідрохлорид, лідокаїн, натрію гідрокарбонат

5. Електрична дефібриляція в разі припинення кровообігу:

A. Використовується як перший захід при зафіксованій на ЕКГ асистолії

**B. Не повинна використовуватися без ЕКГ-контролю**

C. Неефективна в разі зниження діурезу менше ніж 30 мл на годину

D. Застосовується в разі неефективної реанімації навіть за відсутності ЕКГ-моніторингу

E. Не використовується, якщо пацієнт не заземлений

6. Згідно з останніми рекомендаціями Європейської ради реаніматологів (ERC), співвідношення частоти зовнішнього масажу серця та ШВЛ під час реанімації дорослого постраждалого має становити:

A. 15:2

B. 18:1

C. 15:1

**D. 30:2**

E. 5:1

7. Згідно з останніми рекомендаціями Європейської ради реаніматологів (ERC), співвідношення частоти зовнішнього масажу серця та ШВЛ під час реанімації дітей одною особою має становити:

- A. 15:2
- B. 18:1
- C. 15:1
- D. 30:2**
- E. 5:1

8. Згідно з останніми рекомендаціями Європейської ради реаніматологів (ERC), співвідношення частоти зовнішнього масажу серця та ШВЛ під час реанімації дітей двома особами має становити:

- A. 15:2**
- B. 18:1
- C. 15:1
- D. 30:2
- E. 5:1

9. Нижчеперелічені ознаки свідчать про ефективність зовнішнього масажу серця, за винятком:

- A. Звуження зіниць
- B. Наявності пульсу на сонній артерії
- C. Регургітації**
- D. Появи глософаренгіального рефлексу
- E. Зміни забарвлення шкіри

10. При асфікції внаслідок потрапляння стороннього тіла та неможливості усунути його на місці випадку необхідно:

- A. Закинути голову постраждалого, вивести в гору нижню щелепу
- B. Ввести повітровід
- C. Виконати жилетну реанімацію
- D. Використати ларенгіальну маску
- E. Виконати коніктомію**

11. Раптова смерть найчастіше спричинена:

- A. Фібриляцією шлуночків серця**
- В. Шлуночковою тахікардією
- С. Електромеханічною дисоціацією
- Д. Асистолією
- Е. Передсердно-шлуночковою блокадою

12. Найменш загрозливе порушення ритму серця:

- А. Політопна екстрасистолія
- В. Суправентрикулярна поодинокка екстрасистолія**
- С. Часта шлуночкові екстрасистолія
- Д. Групова екстрасистолія
- Е. Екстрасистоли типу R на T

13. Хворий на дорозі додому раптово знепритомнів. Шкірні покриви синюшного кольору, пульс не визначається, АТ – 95/70 мм рт ст., тони серця ослаблені. Дихання везикулярне. Набряки відсутні. На ЕКГ – повна дисоціація зубців Р та комплексів QRS, ЧСС – 30 за 1 хв. Яка подальша тактика щодо хворого:

- А. Госпіталізація до кардіологічного відділення
- В. Амбулаторне лікування
- С. Госпіталізація до реанімаційного відділення**
- Д. Лікування в денному стаціонарі
- Е. Госпіталізація до пульс монологічного відділення

14. Хворий раптово знепритомнів, з'явилися судоми. Шкірні покриви синюшні, пульс та АТ не визначаються. Дихання відсутнє, тони серця не прослуховуються. На ЕКГ: велика кількість хвиль, які нагадують шлуночків комплекс, різні за формою, амплітудою; інтервал R-R майже відсутній. Які заходи невідкладної допомоги потрібно вжити першочергово:

- А. Штучний водій ритму
- В. Електрокардіостимуляція
- С. Електроімпульсна терапія
- Д. Дефібриляція серця**

## Е. Введення кордарону

15. Хворий раптово знепритомнів, з'явилися судоми. Шкірні покриви синюшні, пульс та АТ не визначаються. Дихання відсутнє, тони серця не прослуховуються. На ЕКГ: велика кількість хвиль, які нагадують шлуночків комплекс, різні за формою, амплітудою; інтервал R-R майже відсутній. Яке порушення ритму виникло у хворого:

### **А. Фібриляція шлуночків**

- В. Пароксизмальна шлуночкова тахікардія
- С. Пароксизмальна миготлива аритмія
- Д. Пароксизмальна надшлуночкова тахікардія
- Е. Синдром Фредеріка

16. Бригада швидкої медичної допомоги викликана до хлопчика 7 років. Свідомість і дихання відсутні, пульс на сонній артерії та АТ не визначаються, зіниці широкі, на світло не реагують. Після звільнення дихальних шляхів, проведення штучного дихання і відновлення циркуляції крові першочергово потрібно ввести:

- А. Кальцію хлорид
- В. Атропіну сульфат
- С. Адреналіну гідрохлорид**
- Д. Натрію гідрокарбонат
- Е. Розчин глюкози

17. Бригада швидкої медичної допомоги викликана влітку до 10-річної дівчинки, яку винесли з річки у стані непритомності, Об'єктивно: шкіра бліда, спонтанне дихання відсутнє, периферичний пульс на магістральних судинах не визначається, зіниці розширені. Який із наведених реанімаційних заходів слід застосувати першочергово:

### **А. Звільнення дихальних шляхів**

- В. Уведення кальцію хлориду
- С. Зовнішній масаж серця
- Д. Проведення дефібриляції серця
- Е. Введення адреналіну гідро хлориду

18. Одинадцятимісячний хлопчик раптово впав, припинилося дихання, серцебиття, з'явилися судомні рухи, що супроводилися сечовипусканням, дефекацією. Об'єктивно: відсутність свідомості, дихання і серцевих скорочень, реакції зіниць на світло, рогівкового та кон'юнктивального рефлексів. Який найімовірніший діагноз:

- A. Менінгоенцефаліт
- B. Епілептичний стан
- C. Синдром раптової смерті**
- D. Діабетична кома
- E. Кардіогенний шок

19. Бригада швидкої медичної допомоги прибула через 15 хв після виклику. Два парамедики проводять хворому серцево-легеневу реанімацію: ШВЛ і непрямий масаж серця. Під час первинного обстеження хворого: зіниці помірно розширені, пульс на сонних артеріях не визначається, дихальні рухи відсутні; на ЕКГ – фібриляція шлуночків. Які заходи необхідно провести першочергово:

- A. Провести інтубацію трахеї
- B. Увести внутрішньовенно адреналіну гідро хлорид
- C. Увести внутрішньовенно лідокаїн
- D. Увести внутрішньовенно  $\beta$  -адреноблокатори
- E. Дефібриляцію**

20. Чоловік, 55 р., якому виставлено діагноз ІХС: нестабільна стенокардія під час ходи по коридору впав. Лікарем загальної практики встановлено відсутність свідомості та пульсації на а. Carotis, тонів серця; звужені зіниці та поверхневе дихання. З чого в даному випадку необхідно починати реанімаційні заходи?

- A. З проведення черезстравохідної кардіостимуляції
- B. В/в введення адреналіну
- C. Внутрішньосерцевого введення атропіну
- D. З нанесення прекардіального удару**
- E. Проведення ШВЛ

## РОЗДІЛ 2

# НАДАННЯ НЕВІДКЛАДНОЇ ДОПОМОГИ В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ ПРИ ГОСТРОМУ КОРОНАРНОМУ СИНДРОМІ, ПОРУШЕННЯХ СЕРЦЕВОГО РИТМУ, ГІПЕРТЕНЗИВНОМУ КРИЗИ ТА БРОНХООБСТРУКТИВНОМУ СИНДРОМІ

**I. Актуальність теми.** Надзвичайно важливою і складною проблемою є науково обґрунтований перерозподіл основних видів спеціалізованої медичної допомоги між лікарями первинного, вторинного і третинного рівнів, необхідність вирішення якої підкреслюється багатьма авторами. Вирішення цих завдань невід'ємно пов'язане з чітким визначенням функцій, прав і обов'язків сімейного лікаря, його участі у проведенні профілактики, діагностики, лікування та реабілітації хворих не тільки з найбільш поширеними хворобами, але й інших категорій пацієнтів з більш складною в діагностично-лікувальному плані патологією.

Сімейний лікар повинен вміти надавати невідкладну допомогу при різних загрозливих життю станах: гострому коронарному синдромі, аритміях, гіпертензивному кризі, бронхообструктивному синдромі. Своєчасна діагностика та вміння професійно надати невідкладну допомогу на догоспітальному етапі в умовах амбулаторії сімейного лікаря, швидкої допомоги та під час транспортування у лікувальний заклад сприяє уникненню ускладнень, попередженню розвитку незворотніх змін в організмі та покращує подальші результати лікування [10].

**II. Мета навчання** - вміти діагностувати у пацієнта гострий коронарний синдром, розробити тактику ведення обстеження та план лікування хворих з аритміями, при гіпертензивному кризі, бронхообструктивному синдромі, надавати невідкладну допомогу при цих станах.

### **III. Основні учбові цілі**

#### **Вміти:**

- оперативно оцінювати стан пацієнта і надати належну медичну допомогу при основних синдромах, які потребують невідкладної медичної



допомоги в практиці сімейного лікаря: гострому коронарному синдромі, аритміях, гіпертензивному кризі, бронхообструктивному синдромі;

- надавати невідкладну допомогу при гострому коронарному синдромі, гіпертензивних кризах, проводити лікування аритмій, дефібриляцію.

**Знати:**

- особливості міжсекторальної співпраці сімейних лікарів в умовах позалікарняної допомоги;
- орієнтуватися в моделі і основних напрямках діяльності сімейного лікаря;
- визначати захворювання та стани, які вимагають невідкладної допомоги;
- показання та протипоказання, режим дозування при використанні основних лікарських засобів для невідкладної допомоги;
- види аритмій, які потребують невідкладної допомоги;
- типи гіпертензивних кризів;
- принципи надання невідкладної допомоги на догоспітальному етапі при гострому коронарному синдромі, аритміях, гіпертензивному кризі, бронхообструктивному синдромі.

**IV. Методичні вказівки до роботи на практичному занятті**

На початку заняття проводиться тестовий контроль вихідного рівня знань, далі опитування за темою заняття. Під керівництвом викладача проводиться клінічний розбір тематичних хворих (історій хвороб) з докладним обговоренням діагнозу та диференційного діагнозу за синдромальним підходом, основних методів діагностики та принципів лікування, надання невідкладної допомоги при ускладненнях. Студентам пропонується також вирішити клінічні задачі, скласти алгоритм надання невідкладної допомоги відповідно до теми практичного заняття. Заслуховується реферативна доповідь за темою заняття з відповідною презентацією. При завершенні заняття проводиться заключний тестовий контроль знань студентів. Викладач відповідає на питання, що виникли в процесі заняття.

**Тестові завдання для самопідготовки і самокорекції  
вихідного рівня знань**

1. Укажіть верхню межу нормального діастолічного тиску?

- A. 60 мм рт.ст.
- B. 69 мм рт.ст.
- C. 79 мм рт.ст.
- D. 89 мм рт.ст.**
- E. 99 мм рт.ст.

2. У хворої 60 років, що протягом 20 років страждає на гіпертонічну хворобу, після стресової ситуації раптово виник напад задишки. Об'єктивно: положення ортопное, Ps – 120 за 1 хв., АТ 210/120 мм рт. ст. І тон над верхівкою серця послаблений, у діастолі вислуховується додатковий тон, ЧД – 32/хв. Дихання над нижніми відділами легень послаблене, поодинокі незвучні вологі дрібнопухирчасті хрипи. Яке ускладнення виникло у хворої?

- A. Гостра лівошлуночкова недостатність.**
- B. Напад істерії
- C. Тромбоемболія гілок легеневої артерії
- D. Пневмонія.
- E. Розшарування аорти

3. Хвора 46 років скаржиться на раптово виникаюче серцебиття, яке супроводжуються пульсацією в ділянці ший і голови, страхом, нудотою. Серцебиття продовжується 15-20 хвилин, проходить при затримці дихання з натужуванням. Про яке порушення серцевої діяльності можна думати у хворої ?

- A. Напад тріпотіння передсердь
- B. Напад шлуночкової пароксизмальної тахікардії
- C. Напад надшлуночкової пароксизмальної тахікардії**
- D. Напад миготливої аритмії
- E. Напад екстрасистолічної аритмії

4. Хвора 30-ти років скаржиться на напади головного болю, пульсацію в скронях, запаморочення, серцебиття, м'язову слабкість, що супроводжується блідістю шкірних покривів, істотним підвищенням АТ (270/160 мм рт.ст.). Приступи виникають переважно вночі та таблетованими гіпотензивними засобами не знімаються. Є підозра на феохромоцитому. Введення якого з наведених нижче препаратів є найбільш ефективним в даному випадку?

**A. Фентоламін в/в**

B. Бензогексоній в/в

C. Клофелін в/в

D. Дибазол в/в

E. Фуросемид в/в

5. У 45-річного чоловіка з'явився приступ миготіння передсердь з аритмічною роботою шлуночків біля 150-160/хв. і зниженням АТ. У цьому випадку найкраще застосувати:

A. Верапаміл в/в

B. Новокаїнамід в/в

C. Серцеві глікозиди

**D. Електроімпульсну терапію**

E. Лідокаїн в/в кап.

6. У 70-річного хворого з гіпертонічною хворобою (АТ 150/90 мм рт. ст.) при обстеженні виявлено ІХС: стенокардію напруги II ФК, атеросклероз судин нижніх кінцівок. Глюкоза крові 6,5 ммоль/л, загальний холестерин 7 ммоль/л, тригліцериди – 3,2 ммоль/л. Виберіть препарат для лікування артеріальної гіпертензії:

**A. Периндоприл**

B. Хлорталідон

C. Атенолол

D. Резерпін

E. Метилдопа

7. Чоловік 67 років, скаржиться на періодичні запаморочення. Під час огляду тони серця глухі, значна брадикардія. Пульс 36 ударів за хвилину, ритмічний. АТ 150/70. На ЕКГ: частота шлуночкових скорочень 32/хв., передсерді та шлуночкові комплекси йдуть незалежно один від одного. Найбільш вірогідна причина запаморочень:

**A. Повна АВ-блокада**

B. Синусова брадикардія

C. Синусова аритмія

D. Сино-атриальна блокада

E. Неповна АВ-блокада

8. У хворого 47 років, який тривалий час спостерігається з приводу бронхіальної астми, останнім часом почастишали напади задухи, котрі не знімаються інгаляціями беротеку та астмопенту. З призначення якого препарату доцільно розпочати інтенсивне лікування?

A. Оксигенотерапія

B. Бронходилататори

**C. Глюкокортикоїди**

D. Інфузійна терапія

E. Серцеві глікозиди

9. У пацієнта на фоні нормального стану під час їжи раптово виникло стридорозне дихання, втрата свідомості, виражені симптоми гіпоксії. Назвіть найбільш ймовірну причину:

**A. Стороннє тіло гортані або трахеї.**

B. Напад бронхіальної астми.

C. Гострий стенозуючий ларинготрахеїт.

D. Пухлина гортані або трахеї.

E. Епілептичний приступ.

10. Хвора 67 років, скаржиться на перебої в роботі серця. На ЕКГ зареєстровано наявність передчасних, розширених і деформованих комплексів QRS з довгою паузою після них. ЧСС - 100/хв. АТ- 90/60 мм рт.

ст. Яке вірогідне порушення ритму у хворого?

- A. Напад фібриляції передсердь
- B. Пароксизмальна шлуночкова тахікардія
- C. Пароксизмальна надшлуночкова тахікардія
- D. Надшлуночкова екстрасистолія
- E. Шлуночкова екстрасистолія**

#### **V. Зміст теми**

### **ГОСТРИЙ КОРОНАРНИЙ СИНДРОМ**

Гострий коронарний синдром (ГКС) – група симптомів і ознак, які дозволяють підозрювати гострий інфаркт міокарда (ІМ) або нестабільну стенокардію (НС). Термін ГКС використовується при першому контакті з хворими, як попередній діагноз [10].

Виявлення пацієнтів з гострим коронарним синдромом (ГКС) серед усіх випадків серцевих захворювань є складним завданням діагностики, особливо якщо вони не мають чітких симптомів та змін на електрокардіограмі (ЕКГ), а смертність, частота розвитку ІМ та повторної госпіталізації у цій групі хворих залишаються високими незважаючи на сучасне лікування. Патологічні, візуальні та біологічні спостереження показали, що у більшості випадків причиною ГКС є розрив або ерозія атеросклеротичної бляшки з тромбозом різного ступеня та дистальною емболізацією, що призводить до недостатньої перфузії крові в міокарді [2].

Основним симптомом при ГКС є біль у грудях, однак класифікацію пацієнтів проводять на основі даних ЕКГ. Виділяють дві категорії пацієнтів:

1. Пацієнти з гострим болем у грудях та стійкою (> 20 хв.) елевацією сегмента ST. Йдеться про ГКС зі стійкою елевацією сегмента ST і, як правило, про гостру повну коронарну оклюзію. У подальшому у більшості таких пацієнтів розвивається ІМ з елевацією сегмента ST (у більшості випадків Q інфаркт міокарда). Завдання терапії – досягти швидкої, повної та стійкої реперфузії за допомогою первинної ангіопластики або фібринолітичної терапії [11,12].

2. Пацієнти з гострим болем у грудях, але без елевації сегмента ST. У

таких пацієнтів спостерігають достатньо стійку або минущу депресію сегмента ST, інверсію, сплющення або псевдонормалізацію зубця T чи взагалі жодних змін при дослідженні ЕКГ. Початкова стратегія для таких пацієнтів полягає у зменшенні ішемії та симптомів, моніторингу ЕКГ, а також повторному вимірюванні рівня маркерів некрозу міокарда. Робочий діагноз ГКС без елевації сегмента ST після вимірювання рівня тропонінів змінюється на нестабільну стенокардію або ІМ без елевації сегмента ST [13,14].

**Епідеміологія.** Дані міжнародних реєстрів, в яких приймали участь і центри з України, свідчать, що ГКС без підйому сегмента ST спостерігають частіше, ніж з підйомом сегмента ST, а щорічна кількість випадків захворювання становить приблизно 3 випадки на 1000 мешканців. Госпітальна летальність пацієнтів з ІМ з підйомом сегмента ST вища, ніж у пацієнтів без елевації ST (7 проти 3–5 % відповідно), однак через 6 місяців вірогідність смерті від серцево-судинних причин вирівнюються в обох категоріях хворих і становить відповідно 12 і 13 % [10]. При тривалому спостереженні виявилось, що через 4 роки смертність у пацієнтів з ГКС без елевації сегмента ST була удвічі вищою, ніж у пацієнтів з ГКС з елевацією сегмента ST. Таку різницю пояснюють особливостями хворих з ГКС без елевації сегмента ST оскільки вони, як правило, більш старшого віку, мають супутні захворювання, такі як діабет та ниркова недостатність. Тому, стратегія ведення пацієнтів з ГКС без елевації сегмента ST полягає не тільки в лікуванні в гостру фазу захворювання, а й в зменшенні ризику протягом тривалого періоду [2].

**Патофізіологія.** Причиною ГКС є гострий тромбоз, викликаний розривом або ерозією атеросклеротичної бляшки, що призводить до критичного зниження кровотоку. Процес дестабілізації та ушкодження бляшки в цілому вважають основним патофізіологічним елементом. У рідкісних випадках ГКС може мати неатеросклеротичну етіологію, наприклад, при артеріїті, травмі, розшаруванні, тромбоемболії, вроджених аномаліях, зловживанні кокаїном, або ускладненні катетеризації серця [10].

**Клінічні прояви** ГКС охоплюють велику кількість симптомів. Традиційно виділяють такі основні симптоми:

- Тривалий (більше 20 хв.) ангінозний біль у стані спокою
- Стенокардія, що вперше виникла, II чи III класу за класифікацією Канадського товариства кардіологів.
- Нещодавня дестабілізація раніше стабільної стенокардії з характеристиками стенокардії класу III за класифікацією Канадського товариства серцево-судинних захворювань (стенокардія *crescendo*).
- Постінфарктна стенокардія [10].

Довготривалий біль спостерігають у 80 % пацієнтів, у той час як стенокардію, що вперше виникла або прогресує, – у решти хворих (20 %) [4].

Типові клінічні симптоми ГКС – відчуття здавлювання і тяжкості за грудниною з іррадіацією у ліву руку, шию або щелепу, що можуть бути переривчастими (як правило, тривають кілька хвилин), або постійними. Ці скарги можуть супроводжуватися іншими симптомами, такими як пітливість, нудота, біль у животі, задишка і непритомність. Проте нерідко зустрічаються атипові прояви, такі як епігастральний біль, диспепсія, пронизуючий біль у грудях, біль у грудях з характерними ознаками ураження плеври або посилення задишки. Атипові скарги частіше спостерігають у пацієнтів віком понад 75 років, жінок та у пацієнтів з діабетом, хронічною нирковою недостатністю або деменцією [4]. Відсутність болю у грудях призводить до помилок при розпізнаванні та лікуванні захворювання. Особливо важко поставити діагноз та призначити лікування, якщо на ЕКГ не виявляють особливостей або майже не виявляють, або навпаки, якщо на ЕКГ виявляють невеликі відхилення за рахунок дефекту внутрішньошлуночкової провідності, або гіпертрофії лівого шлуночка (ЛШ) [10].

Деякі особливості, з огляду на симптоми, можуть полегшувати діагностування ІХС та визначення методів лікування пацієнта. Загострення симптомів при фізичних навантаженнях та їх послаблення під час відпочинку або після застосування нітратів полегшує діагностування ішемії. Важливим є питання вивчення клінічних обставин, що можуть загострити або прискорити ГКС, такі як анемія, інфекції, запалення, лихоманка, порушення обміну речовин або ендокринної системи (зокрема,

щитовидної залози) [4].

Якщо у пацієнта є симптоми, деякі фактори можуть підвищити ймовірність діагностування ІХС і, отже, ГКС, особливо без елевації сегмента ST. Такими факторами є похилий вік, чоловіча стать, спадковість, наявність атеросклерозу в периферійних судинах або в сонній артерії. Наявність факторів ризику, зокрема цукрового діабету і ниркової недостатності, а також попередні прояви ІХС (ІМ, черезшкірне коронарне втручання (ЧКВ) або аортокоронарне шунтування (АКШ)), підвищують ймовірність виявлення ГКС без елевації сегмента ST [2,10].

**Діагноз. Фізичний огляд** часто має задовільні результати. Важливим завданням фізичного огляду є виключення несерцевих причин болю у грудях та неішемічних захворювань серця (наприклад тромбоемболія легеневої артерії, розшарування аорти, перикардит, вади серця) або потенційно екстракардіальних причин, таких як гострі захворювання легень (пневмоторакс, пневмонія, або плеврит). З огляду на це, різниця тиску у верхніх і нижніх кінцівках, нерегулярний пульс, шуми у серці, шум тертя, біль при пальпації можуть бути фізикальними ознаками, що не стосуються діагнозу ГКС. Інші симптоми, такі як блідість, підвищене потовиділення, тремтіння можуть вказувати на наявність таких захворювань, як анемія і тиреотоксикоз [10].

**Електрокардіограма** в дванадцятьох відведеннях є методом вибору у діагностиці пацієнтів з підозрою на ГКС без елевації сегмента ST. Електрокардіографію потрібно проводити *не пізніше ніж за 10 хвилин* від моменту першого медичного контакту. Характерними порушеннями ЕКГ при ГКС без елевації сегмента ST є депресія або транзиторна елевація сегмента ST і/або зміни зубця Т. ЕКГ слід порівняти з попередніми, що особливо важливо для пацієнтів із супутніми захворюваннями серця, такими як гіпертрофія ЛШ або перенесений ІМ. Реєструвати ЕКГ потрібно повторно щонайменше через 3 год., 6-9 г од, 24 г од після першого прояву, та негайно у випадку повернення болі у грудях або інших симптомів. Повністю нормальна ЕКГ не виключає ймовірності ГКС без елевації сегмента ST. Зокрема ішемія в ділянці огинаючої лівої вінцевої артерії або ізольована ішемія правої коронарної артерії часто «вислизає» від звичайної



ЕКГ у 12 відведеннях, але може бути виявлена відповідно у відведеннях V7-V9 та V3R і V4R. Під час ішемічних атак можуть виникати минуці блокади провідності [7].



Рис. 2.1. Гострий коронарний синдром з підйомом сегмента ST[18].

При ГКС з елевацією сегменту ST навіть на початкових стадіях ЕКГ рідко буває нормальною. Елевація сегмента ST в точці J при гострому інфаркті міокарда, як правило, спостерігається мінімум у двох суміжних відведеннях і становить  $\geq 0,25$  мВ у чоловіків віком до 40 років,  $\geq 0,2$  мВ у чоловіків старших 40 років, або  $\geq 0,15$  мВ у жінок у відведеннях V2–V3 і/або  $\geq 0,1$  мВ в інших відведеннях (за відсутності гіпертрофії лівого шлуночка або блокади лівої ніжки пучка Гіса). Для пацієнтів з нижнім інфарктом міокарда рекомендується записувати праві грудні відведення (V3R і V4R) для виявлення одночасного інфаркту правого шлуночка. Аналогічним чином, депресія сегмента ST у відведеннях V1–V3 передбачає ішемію міокарда, особливо, якщо кінцевий зубець T є позитивним (еквівалент підйому сегмента ST), і може підтверджуватись одночасною елевацією сегмента ST на  $\geq 0,1$  мВ у відведеннях V7–V9 [10].

Діагностика на основі ЕКГ може виявитись більш складною в деяких випадках. До таких випадків належать:

Блокада ніжок пучка Гіса: за наявності блокади лівої ніжки пучка Гіса важко поставити діагноз гострого інфаркту міокарда на основі ЕКГ, проте такий діагноз часто можливий за наявності значних відхилень сегмента ST

від норми. Наявність конкордатного підйому сегмента ST (тобто, у відведеннях з позитивним відхиленням комплексу QRS) частіше вказує на розвиток гострого інфаркту міокарда з оклюзією коронарної артерії [12]. Проте, більшість пацієнтів з блокадою лівої ніжки пучка Гіса не мають гострої коронарної оклюзії і не вимагають невідкладного відновлення коронарного кровообігу. Дані попередніх ЕКГ можуть допомогти визначити, чи є блокада новою (і тому підозра на наявність інфаркту міокарда значно посилюється). Важливо зазначити, що при наявності клінічної симптоматики активної ішемії міокарда з новою або вірогідно новою блокадою лівої ніжки пучка Гіса, слід негайно призначити реперфузійну терапію, бажано, з використанням невідкладної коронарної ангіографії, застосування первинного ЧКВ або, якщо таке втручання є недоступним, внутрішньовенного тромболізу. Позитивний тест на тропонін, зроблений в місці надання медичної допомоги через 1-2 години після появи симптомів у пацієнтів з блокадою пучка Гіса непевного походження, може допомогти у вирішенні питання, чи робити такому пацієнту термінову ангіографію. Пацієнти з інфарктом міокарда і блокадою правої ніжки пучка Гіса також мають поганий прогноз, хоча блокада правої ніжки пучка Гіса, як правило, не заважає тлумаченню елевації сегмента ST. Лікування необхідно починати у випадках, коли симптоми ішемії спостерігаються на фоні блокади правої ніжки пучка Гіса, незалежно від того, чи спостерігалась така блокада раніше [11,12].

➤ Штучний водій ритму також може заважати інтерпретації змін сегменту ST і може стати причиною проведення термінової ангіографії для підтвердження діагнозу. Перепрограмування кардіостимулятора, яке дозволяє оцінити зміни на ЕКГ може застосуватись у деяких пацієнтів.

➤ Пацієнти без діагностичної ЕКГ: деякі пацієнти з гострою коронарною оклюзією можуть мати початкову ЕКГ без підйому сегмента ST, тому що їхнє обстеження відбувається дуже в ранні терміни після появи симптомів (у такому випадку, слід пошукати гострі зубці T, які можуть передувати елевації сегмента ST). Важливо повторити ЕКГ або слідкувати за сегментом ST [13, 14].

➤ Ізольований задній інфаркт міокарда: Гострий інфаркт міокарда в

нижньо-базальній частині серця, яка часто відповідає області лівої огинаючої гілки коронарної артерії, в якій, в основному, знаходять ізольовану депресію сегмента ST на  $\geq 0,05$  мВ у відведеннях V1–V3, повинен лікуватись так само, як і інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST. Використання додаткових відведень ЕКГ (V7–V9  $\geq 0,05$  мВ ( $\geq 0,1$  мВ у чоловіків віком до 40 років)) рекомендується для виявлення елевації сегмента ST.

Обструкція стовбура лівої коронарної артерії – елевація сегмента ST в відведенні aVR і нижньобічна депресія сегмента ST: Наявність депресії сегмента ST у вісьмох або більшій кількості поверхневих відведень разом з елевацією сегмента ST у відведенні aVR і/або V1 передбачає наявність обструкції стовбура лівої коронарної артерії або багато судинне ураження, особливо, якщо пацієнт має порушення гемодинаміки [10].

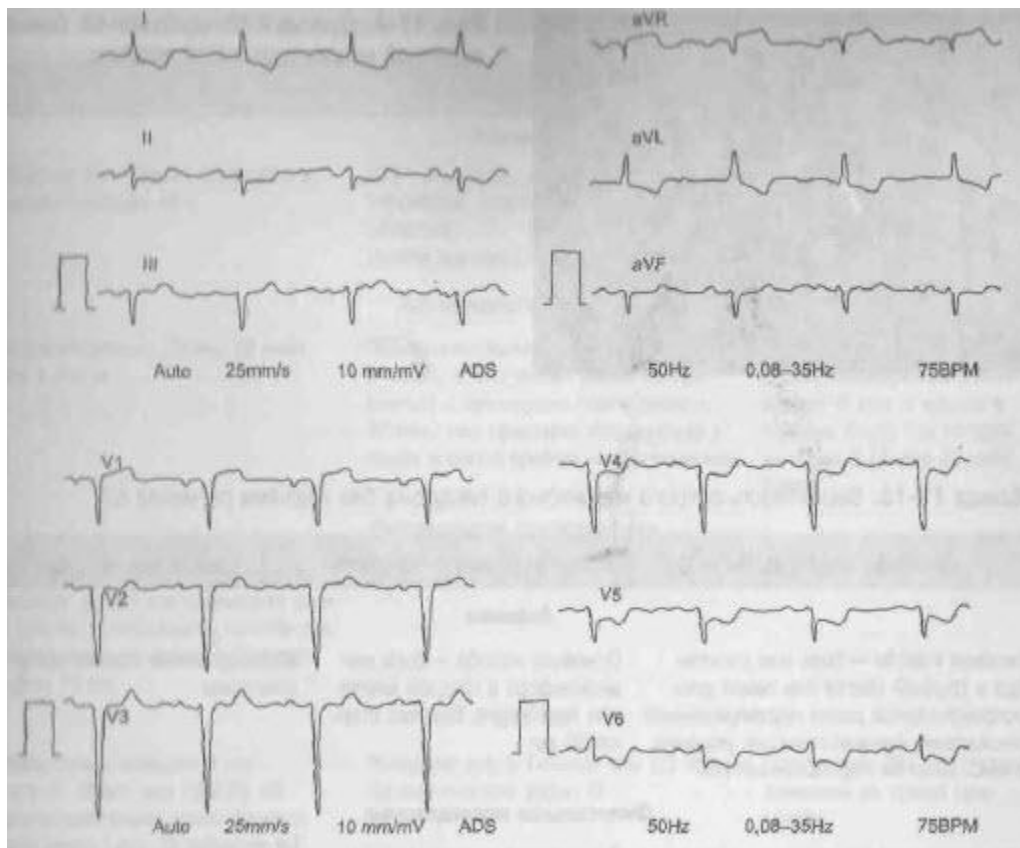


Рис. 2.2 Гострий коронарний синдром без підйому сегмента ST [18].

Стандартна ЕКГ у стані спокою не завжди адекватно відображає динаміку коронарного тромбозу та ішемії міокарда. Майже дві третини всіх епізодів ішемії у фазі нестабільності є клінічно невираженими, а тому

наряд чи їх можна виявити на звичайній ЕКГ. Якщо ЕКГ не підтверджує клінічну картину захворювання, ЕКГ слід зняти ще раз і при можливості порівняти з попередніми ЕКГ. Для діагностики окремих випадків може допомогти додатковий запис ЕКГ у відведеннях V7, V8 і V9 та по Слапаку-Портилло [2,10].

**Біомаркери.** Серцеві тропоніни відіграють провідну роль у встановленні діагнозу й оцінці ризику. Тропоніни мають більшу специфічність і чутливість, ніж традиційні серцеві ензими, такі як креатинкіназа, її ізофермент MB і міоглобін. Підвищення вмісту серцевих тропонінів свідчить про пошкодження клітин міокарда, яке при ГКС без елевації сегмента ST може виникнути в результаті дистальної емболізації тромботичними або атероматозними масами. Відповідно до цього, наявність тропонінів може означати активне формування тромбів. Підвищення рівня тропонінів свідчить про наявність ІМ [4].

У пацієнтів з ІМ початкове підвищення рівня тропонінів виникає у період до 4 годин після появи симптомів. Рівень тропонінів може залишатися підвищеним протягом 2 тижнів, що пов'язано з протеолізом скорочувального апарата. При ГКС без елевації сегмента ST мінімальне підвищення рівня тропонінів як правило спостерігається протягом 48-72 годин. Суттєвої різниці між тропоніном T і тропоніном I немає [2].

#### **Дії лікарів загальної практики – сімейних лікарів при наданні невідкладної допомоги [11-14]**

Медична допомога на догоспітальному етапі повинна бути надана пацієнтам з ГКС у максимально короткі терміни від початку розвитку ознак захворювання. Надання першої або екстреної медичної допомоги на догоспітальному етапі здійснюється: 1. Бригадами екстреної (швидкої) медичної допомоги Центрів екстреної медичної допомоги та медицини катастроф, станцій екстреної (швидкої) медичної допомоги, лікарями відділень екстреної (невідкладної) медичної допомоги багатопрофільних лікарень, які входять у систему екстреної медичної допомоги. 2. Бригадами пунктів невідкладної медичної допомоги для дорослого та дитячого населення. 3. Лікарями загальної практики - сімейними лікарями, лікарями

інших спеціальностей (у випадку виявлення такого пацієнта у помешканні або на прийомі).

При зверненні пацієнта з підозрою на ГКС (родичів або свідків) по медичну допомогу в амбулаторію або отриманні виклику від пацієнта (його родичів) зі скаргами, які можуть свідчити про симптоми ГІМ, сімейний лікар повинен забезпечити термінову госпіталізацію пацієнта бригадою екстреної (швидкої) медичної допомоги. після проведення стратифікації ризику по первинним, вторинним факторам ризику та шкалою GRACE.

### **Необхідні дії лікаря**

#### **Обов'язкові:**

**1. Здійснити виїзд за викликом в терміновому порядку.**

**2. Провести швидкий збір анамнезу:**

#### **2.1. Збір анамнезу захворювання:**

2.1.1. Встановити точний час від початку нападу болю в грудях та його тривалість;

2.1.2. Встановити характер болю, його локалізацію та іррадіацію;

2.1.3. Встановити, чи була спроба зняти біль нітрогліцерином;

2.1.4. Встановити, за яких умов виникає біль – чи пов'язаний він з фізичним, психоемоційним навантаженням.

2.1.5. З'ясувати, чи виникали напади болю або задухи при ходьбі, чи примушували зупинятися, їх тривалість у хвилинах. Чи знімались ці напади нітрогліцерином.

2.1.6. Чи схожий цей напад болю або задухи на ті відчуття, що виникали раніше при фізичному навантаженні за локалізацією та характером.

2.1.7. Чи посилювався та почастишав біль останнім часом? Чи змінилась толерантність до навантаження, чи збільшилась потреба у нітратах.

#### **2.2. Збір анамнезу життя:**

2.2.1. Встановити, які лікарські засоби приймає пацієнт щоденно;

2.2.2. З'ясувати, які лікарські засоби пацієнт прийняв після появи клінічних симптомів, що нагадують ГІМ.

2.2.3. З'ясувати 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.

2.2.4. Зібрати загальний алергологічний анамнез та з'ясувати чи є алергічні реакції на прийом лікарських засобів.

### **3. Проведення огляду та фізичного обстеження**

3.1. Оцінка загального стану та життєво важливих функцій: свідомості, дихання, кровообігу за алгоритмом ABCDE

3.2. Відповідно до показань усунути порушення життєво важливих функцій організму – дихання, кровообігу.

3.3. Візуальна оцінка:

3.3.1. Колір шкірних покривів, вологість, наявність набухання шийних вен.

### **4. Оцінка стану серцево-судинної та дихальної системи пацієнта**

4.1. Пульс, його характеристика.

4.2. ЧД, його характеристика.

4.3. АТ – вимірювання артеріального тиску на обох руках.

4.4. Перкусія ділянки серця: звернути увагу на наявність збільшення границь серцевої тупості.

4.5. Пальпація ділянки серця: оцінити верхівковий поштовх та його локалізацію.

4.6. Аускультация серця та судин: оцінити тони та наявність шумів, наявність III тону серця або IV тону серця.

4.7. Аускультация легень: наявність вологих хрипів.

Слід мати на увазі, що у багатьох пацієнтів на ГІМ при фізичному обстеженні відхилень від нормальних показників може не бути.

### **5. Проведення інструментального обстеження в амбулаторії**

5.1. Реєстрація ЕКГ у 12 відведеннях або передача біометричних ЕКГ- сигналів у консультативний телеметричний центр для вирішення термінових питань інтерпретації ЕКГ. За наявності ЕКГ-ознак ГІМ – виклик бригади екстреної медичної допомоги.

У разі, коли на початку клінічних проявів ГІМ відсутні

електрокардіографічні ознаки, реєстрацію ЕКГ необхідно повторювати з інтервалом 20-30 хвилин.

## **6. Лікувальна тактика**

### **Необхідні дії лікаря**

#### **6.1. Обов'язкові:**

1. Нітрогліцерин під язик у таблетках (0,5-1,0 мг) або в аерозолі (1-2 дози або 0,4-0,8 мг) (за наявності болю на момент контакту). У разі необхідності та нормальному рівні АТ повторювати прийом кожні 5-10 хв. У випадку важкого больового синдрому 2,0 мл 1% розчину нітрогліцерину розводять в 200,0 мл 0,9% розчину натрію хлориду або 5% розчину глюкози *ex tempore* (концентрація 100 мг/мл) та вводять в/в крапельно під постійним контролем АТ та ЧСС. При використанні автоматичного дозатора початкова швидкість введення складає 10-20 мкг/хв.; при відсутності дозатора – початкова швидкість 2-4 краплі за хвилину, яка може бути поступово збільшена до максимальної швидкості 30 крапель за хвилину (або 3 мл/хв.). Інфузію припиняють при зниженні систолічного АТ менше ніж 90 мм рт. ст. (або середнього АТ на 10- 25% від початкового). Подальше зниження АТ призводить до погіршення коронарного кровообігу та збільшення зони некрозу ІМ, викликає сильний головний біль.

2. АСК (застосовується у випадку, якщо пацієнт її самостійно не приймав до приїзду бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги) розжувати 160- 325 мг. Для лікарських бригад можливе в/в введення розчину АСК 1,0.

3. При наявності протипоказань до застосування АСК можливе застосування клопідогрелю 300 мг всередину. Ефективним є застосування комбінації АСК та клопідогрелю.

4. Ранній початок подвійної антитромбоцитарної терапії показано всім пацієнтам (за відсутності протипоказань). Для пацієнтів помірного і високого ризику ішемічних ускладнень (тобто підвищення кардіальних тропонінів або переконливих ознак ішемії на ЕКГ і наявності характерних скарг) на тлі АСК при відсутності протипоказань призначається тікагрелор (в навантажувальній 15 дозі 180 мг), у випадку недоступності або протипоказань до тікагрелору призначається клопідогрель в

навантажувальної дозі 300 мг.

5. Всім пацієнтам, які транспортуються для проведення ПКВ, якомога раніше показана подвійна антитромбоцитарна терапія. Для пацієнтів, які мають транспортуватися до спеціалізованого структурного підрозділу ЗОЗ з можливістю проведення коронароангіографії, доцільна комбінація АСК та тікагрелору (у випадку недоступності або протипоказань до тікагрелору призначається клопідогрель в навантажувальній дозі 300-600 мг).

6. Бета-блокатори призначаються якомога раніше усім пацієнта з ГКС, які не мають протипоказань.

7. Наркотичні анальгетики: перевага надається морфіну – вводити дробно по 2-5 мг кожні 5-15 хв. до припинення больового синдрому та задухи або появи побічної дії (гіпотензії, пригнічення дихання, нудоти, блювоти). Подальша тактика залежить від даних ЕКГ.

8. При встановленні діагнозу ГКС з елевацією сегмента ST (інфаркт міокарда з зубцем Q) медична допомога надається згідно з Уніфікованим клінічним протоколом екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації «Гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST», затвердженим наказом МОЗ України від 02.07.2014 №455 [12].

9. При встановленні діагнозу ГКС без елевації сегмента ST медична допомога надається згідно з Уніфікованим клінічним протоколом екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації «Гострий коронарний синдром без елевації сегмента ST», затвердженим наказом МОЗ України від 03.03.2016 № 164 [14].

### **ГІПЕРТЕНЗИВНИЙ КРИЗ**

Гіпертензивний криз (ГК) - це гострий значний підйом артеріального тиску (АТ) від нормального або підвищеного рівня, що супроводжується появою або посиленням симптомів з боку органів-мішеней або вегетативної нервової системи, вторинною щодо гіпертензії.

Критеріями гіпертензивного кризу є:

- раптовий початок;



- значне підвищення артеріального тиску;
- поява або посилення симптомів з боку органів-мішеней.

Залежно від того, чи є ураження органів-мішеней, а також від необхідності термінового зниження АТ вирізняють:

- ускладнені кризи, які характеризуються гострим або прогресуючим ураженням органів-мішеней, становлять пряму загрозу життю хворого та потребують негайного (від кількох хвилин до однієї-двох годин) зниження АТ;
- неускладнені кризи – без гострого або прогресуючого ураження органів-мішеней, становлять потенційну загрозу життю хворого і потребують швидкого (протягом кількох годин) зниження АТ [2,16].

**Епідеміологія.** Артеріальна гіпертензія (АГ) є однією з найпоширеніших хвороб у сучасному світі, на яку страждає приблизно третина дорослого населення. Впровадження нових антигіпертензивних препаратів дозволило суттєво знизити вірогідність виникнення невідкладних гіпертензивних станів (до менш ніж 1 % від загальної кількості хворих), але ускладнення АГ і досі – серед основних причин виклику «швидкої допомоги» та госпіталізації хворих кардіологічного профілю [17].

Гіпертонічні кризи – найбільш небезпечний прояв АГ (25-40%). Хоча статистичні дані останнім часом досить обмежені, вважають, що ГК хоча б раз у житті розвивається у 1–5% хворих на АГ. ГК частіше виникають у пацієнтів старших вікових груп, чоловіків та осіб негроїдної раси. У більшості випадків причиною ГК є неадекватність призначеної антигіпертензивної терапії або недотримання режиму прийому препаратів. Предикторами неадекватного контролю АТ були визначені старший вік, менша кількість антигіпертензивних препаратів, декомпенсований цукровий діабет, гіперліпідемія, СН та нефропатія [10].

Ускладнений гіпертензивний криз (ГК) є станом, який безпосередньо загрожує життю хворого. Ускладнені ГК у чоловіків відзначають майже вдвічі частіше, ніж у жінок. За відсутності лікування смертність пацієнтів з ускладненим ГК сягає 70–80% протягом 1 року. Хворі, які перенесли ускладнений ГК, помирають протягом наступних трьох років від ниркової

недостатності (рівень доказовості А), інсультів (рівень доказовості В). Цей ризик збільшується з віком і при підвищенні креатиніну в крові (рівень доказовості А), більшій тривалості АГ (рівень доказовості В). Водночас адекватний контроль артеріального тиску (АТ) дозволяє знизити цей показник до 1% [10].

**Патофізіологія.** Фактори, які призводять до значного та швидкого підвищення АТ у пацієнтів з ГК, до кінця не з'ясовані. У деяких випадках ГК може розвиватися *de novo*, хоча у більшості пацієнтів виявляли в анамнезі первинну або вторинну АГ [16].

Розвитком ГК можуть ускладнюватися такі захворювання та стани:

- гіпертонічна хвороба;
- захворювання нирок:
  - паренхіматозні хвороби нирок,
  - хронічний пієлонефрит,
  - первинний гломерулонефрит,
  - судинно-гломерулярні захворювання,
  - тубулоінтерстиціальний нефрит;
- захворювання ниркових судин:
  - стеноз ниркової артерії,
  - фібромускулярна дисплазія,
  - атеросклеротичне ураження;
- токсична дія лікарських препаратів та наркотичних засобів;
- вагітність;
- ендокринні захворювання;
- захворювання центральної нервової системи [2,10].

Вважають, що початковим етапом у розвитку ГК є стрімке підвищення системного судинного опору (за рахунок вивільнення гуморальних вазоконстрикторів із стінки судини) на тлі порушення нормальної авторегуляції АТ. Як наслідок, значне та швидке підвищення внутрішньосудинного тиску спричинює пошкодження ендотелію, збільшення проникності стінки судини, активацію тромбоцитів, запуск каскаду зсідання крові і накопичення фібрину. Результатом цих процесів є прогресування ендотеліальної дисфункції з розвитком фібриноїдного

некрозу артеріол та подальшим вивільненням великої кількості вазоконстрикторів. Якщо це хибне коло вчасно не розірвати, виникає тканинна ішемія з ураженням органів-мішеней та посилюються порушення авторегуляторних механізмів [16].

У розвитку та прогресуванні ГК важливу роль відіграють дисфункція ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС), затримка натрію та рідини, гостре порушення барорефлексу на тлі автодизрегуляції (рис.2.3)[10].

У нормі РААС підтримує та регулює рівень АТ. Надлишок синтезу реніну стимулює вироблення великої кількості ангіотензину II, який є дуже потужним вазоконстриктором, що призводить до підвищення судинного опору та збільшення АТ. Високий рівень реніну (більше  $0,65 \text{ нг} \cdot \text{мл}^{-1} \cdot \text{год}^{-1}$ ) визначається при так званому R-типі (реніновому типі) АГ та деяких видах ГК. При порушенні функціонування РААС, з патофізіологічної точки зору, виправданим є застосування  $\beta$ -адреноблокаторів, інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ) або реваскуляризація /денервація/видалення ішемізованої нирки [2].

Навпаки, у пацієнтів з так званим V-типом АГ основну роль відіграє затримка натрію та рідини при нормальному або навіть дещо зниженому рівні реніну. Ці пацієнти найкращим чином відповідають на терапію діуретиками, блокаторами альдостерону, блокаторами кальцієвих каналів та  $\alpha$ -адреноблокаторами [17].

Артеріальний барорефлекс допомагає підтримувати АТ на належному рівні та запобігає значним його коливанням. Гостре порушення барорефлекторної відповіді в основному пов'язано з хірургічними втручаннями внаслідок пошкодження функції язикоглоткового та блукаючого нервів або при ендартеректомії сонних артерій, але можливе також на тлі гострого інсульту (порушення стовбурових функцій), при генетичних вадах хромафінної тканини, феохромоцитомі, променевої терапії голови, шиї або пухлинах гортані та глотки [10].

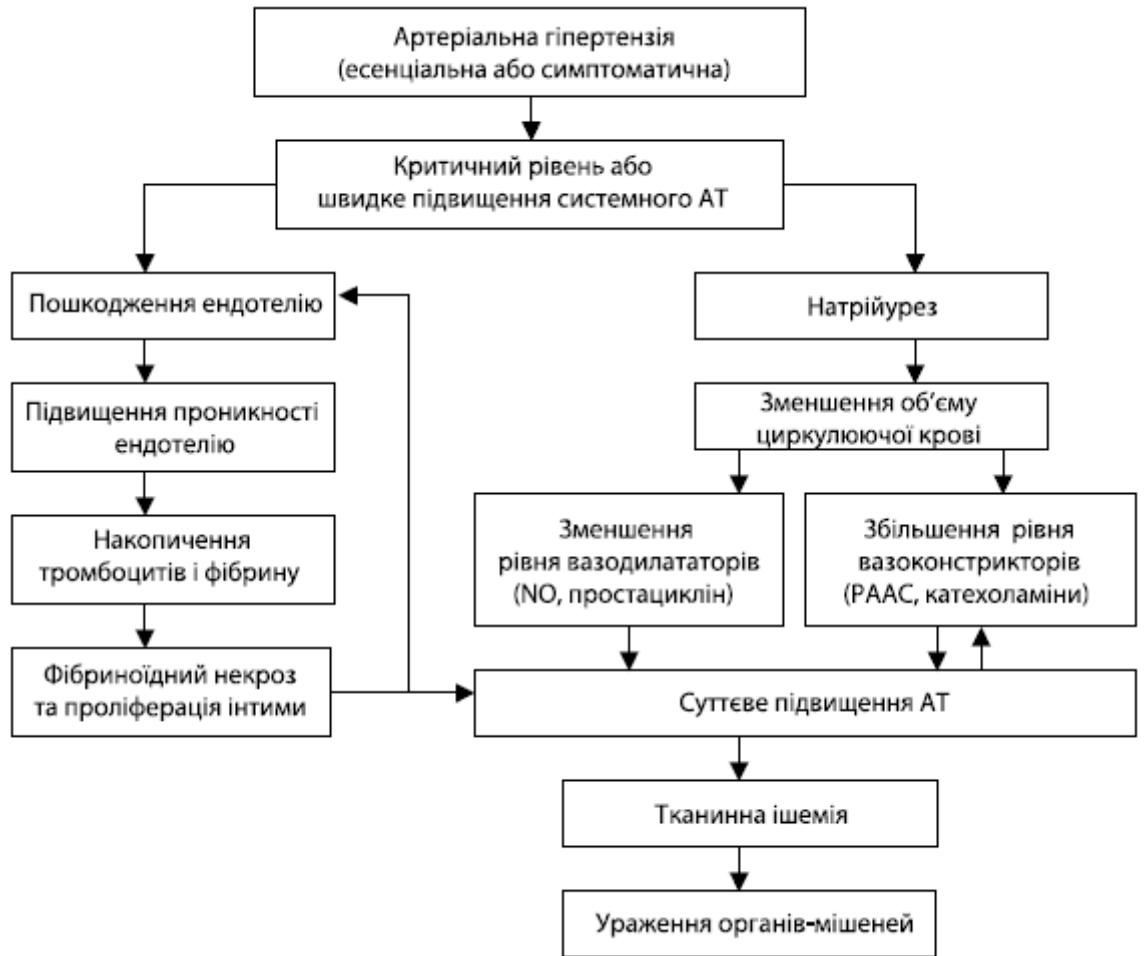


Рис.2.3. Патогенез гіпертензивних кризів [19].

Підвищення АТ унаслідок гострого порушення барорефлексу може бути дуже значним (систоличний АТ (САТ) близько 300 мм рт. ст.) та іноді супроводжується значною брадикардією або блокадами серця. Для лікування цієї групи хворих рекомендовано використовувати центральні симпатолітики (клонідин, урапідил) для зниження АТ, а у випадку блокад серця – встановлення електрокардіостимулятора [10, 16].

Велику роль у виникненні та прогресуванні ГК відіграє порушення авторегуляції локального мозкового, коронарного та/або ниркового кровотоку. В осіб з нормальним АТ авторегуляторні механізми центральної нервової системи зазнають перенавантаження у разі САТ понад 170–180 мм рт. ст., що призводить до набряку головного мозку з підвищенням внутрішньочерепного тиску (ВЧТ), головного болю, підвищеної судомної активності, енцефало- та ретинопатії [17].

Пошкодження місцевої регуляції ниркового кровотоку зумовлене

переобтяженням механізмів зворотного зв'язку та еферентних артеріол клубочків в умовах значного підвищення АТ. Наслідком цього є розвиток протеїнурії, зниження продукції сечі та в крайньому випадку розвиток СН [4].

### **Класифікація гіпертензивних кризів**

*(згідно Уніфікованого клінічного протоколу первинної, екстреної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги.*

*Артеріальна гіпертензія.2012) [16].*

Залежно від наявності чи відсутності ураження органів-мішеней і необхідності термінового зниження АТ, виділяють:

- ускладнені кризи (з гострим або прогресуючим ураженням органів-мішеней, становлять пряму загрозу життю хворого, потребують негайного, протягом однієї години, зниження АТ );
- неускладнені кризи (без гострого або прогресуючого ураження органів-мішеней, становлять потенційну загрозу життю хворого, потребують швидкого, протягом кількох годин, зниження АТ).

#### ***Ускладнені гіпертензивні кризи:***

1. Інфаркт міокарда.
2. Інсульт.
3. Гостра розшаровуюча аневризма аорти.
4. Гостра недостатність лівого шлуночка.
5. Нестабільна стенокардія.
6. Аритмії (пароксизми тахікардії, миготливої тахіаритмії, шлуночкова екстрасистолія високих градацій).
7. Транзиторна ішемічна атака.
8. Екламсія.
9. Гостра гіпертензивна енцефалопатія.
10. Кровотеча.

#### ***Неускладнені гіпертензивні кризи:***

1. Церебральний неускладнений криз.
2. Кардіальний неускладнений криз.
3. Підвищення САТ до 240 мм рт.ст. або ДАТ до 140 мм рт.ст.
4. Значне підвищення тиску в ранньому післяопераційному періоді.

**Ускладнені гіпертензивні кризи.** Перебіг характеризується клінічними ознаками гострого або прогресуючого ураження органів-мішеней. Останнє може бути органічним (інфаркт міокарда, інсульт, розшаровуюча аневризма аорти) або функціональним (нестабільна стенокардія, гостра недостатність лівого шлуночка та. ін. Такі кризи завжди супроводжуються появою або посиленням симптомів з боку органів-мішеней. Вони загрозливі для життя хворого і потребують зниження тиску у проміжок часу від кількох хвилин до однієї години. Лікування здійснюється в умовах палати інтенсивної терапії із застосуванням парентерального введення антигіпертензивних препаратів. До цієї категорії зараховують також ті випадки значного підвищення артеріального тиску, коли загроза для життя виникає не через ураження органів-мішеней, а через кровотечу, найчастіше - в післяопераційному періоді [10].

**Неускладнені гіпертензивні кризи** характеризуються відсутністю клінічних ознак гострого або прогресуючого ураження органів-мішеней, проте вони становлять потенційну загрозу життю хворого, оскільки несвоєчасне надання допомоги може призвести до появи ускладнень і смерті. Такі кризи супроводжуються, як правило, появою чи посиленням симптомів з боку органів-мішеней (інтенсивним головним болем, болями у ділянці серця, екстрасистолією) або з боку вегетативної нервової системи (вегетативно-судинні порушення, тремтіння, часте сечовиділення) [16].

Залежно від того, які органи є джерелом симптомів, виділяють церебральні та кардіальні неускладнені кризи. Гіпоталамічні пароксизми (за старою термінологією – діенцефально-вегетативні кризи) є проявом церебрального кризу. Підвищення САТ до 240 мм рт.ст. або ДАТ до 140 мм рт.ст слід також розцінювати як гіпертензивний криз, незалежно від того, з'явилися симптоми з боку органів-мішеней чи ні, оскільки для кожного хворого воно є небезпечним. Загрозливим є також значне підвищення тиску у ранньому післяопераційному періоді через ризик кровотечі.

Всі ці клінічні прояви потребують зниження тиску впродовж кількох годин. Госпіталізація не є обов'язковою. Лікування здійснюється шляхом прийому антигіпертензивних препаратів через рот або внутрішньом'язових ін'єкцій [17].

**Діагноз.** Найважливішим завданням початкового етапу діагностики є відокремлення хворих з ускладненими і неускладненими ГК, тобто пошук ознак можливого ураження органів-мішеней. Ретельний збір анамнезу та фізикальне обстеження у багатьох випадках дозволяють з'ясувати природу АГ, ступінь підвищення АТ, ураження того чи іншого органа-мішені, а також визначити план подальшого обстеження і лікування [10].

**Анамнез.** При зборі анамнезу захворювання необхідно звернути увагу на тривалість АГ; звичайні («робочі») рівні АТ; визначити можливі ураження органів-мішеней у минулому та супутні захворювання; деталізувати антигіпертензивну терапію, що проводиться, та її дотримання; визначити прийом ліків (симпатоміметиків, нестероїдних протизапальних засобів, трав'яних препаратів) або наркотичних засобів (кокаїну, амфетаміну, ефедрину), які могли спровокувати розвиток ГК. Причиною розвитку ГК може також стати різка відміна прийому  $\beta$ -адреноблокаторів та центральних симпатолітиків (рикошетна гіпертензія) [2].

Симптоми, що виникають у хворих з ГК, можна умовно поділити на загальні та локальні [10].

*До загальних симптомів* належать: почервоніння або блідість шкіри і обличчя, пітливість, запаморочення, серцебиття, сухість у роті, шум у вухах, страх, збудження, тремор тощо. *Локальні симптоми* залежать від ураження конкретного органа-мішені: ангінозний біль (нестабільна стенокардія, інфаркт міокарда (ІМ), дисекція аорти), задишка (гострий набряк легенів), біль у спині (дисекція аорти), головний біль, порушення свідомості, вогнищева неврологічна симптоматика, нудота, блювання, порушення зору (внутрішньочерепна або субарахноїдальна кровотеча, гіпертензивна енцефалопатія), кровотеча (післяопераційна) [2].

**Фізикальне обстеження.** Визначення АТ обов'язково повинно проводитися на обох руках. Суттєва різниця показників (більш ніж 20 мм рт. ст.) може свідчити про наявність розшарування аорти. Вимірювання АТ у різних положеннях (стоячи та лежачи) дозволить виявити приховане зневоднення, яке часто спостерігають у пацієнтів з ГК (посилення діурезу за рахунок компенсаторного виділення натрію). Треба ще раз підкреслити необхідність застосування манжети необхідного розміру для вимірювання

АТ, оскільки використання замалої манжети може штучно збільшувати рівні АТ у пацієнтів з надлишковою масою тіла [16].

Обстеження серцево-судинної системи повинно також включати оцінку нових шумів та додаткових тонів. Так, діастолічний шум над аортою може підтвердити діагноз розшаровуючої аневризми, а наявність ритму галопу, посилення акценту другого тону над легеневою артерією або посилення систолічного шуму мітральної регургітації є ознаками прогресуючої СН. Ознаками прогресування СН також можуть виступати розширення яремних вен, збільшення печінки та посилення периферичних набряків. Розвиток гострої лівошлуночкової недостатності характеризується появою застійних хрипів у нижніх відділах або над всією поверхнею легенів. Під час ГК можуть виникати пароксизмальна тахікардія або фібриляція передсердь, що значно погіршує клінічну ситуацію у таких хворих [16].

Наявність атеросклеротичного процесу в будь-якому судинному басейні, особливо в курців, повинна застерегти щодо реноваскулярного характеру АГ. Підтвердженням цього діагнозу може бути наявність систолічного/діастолічного шуму над місцем проекції цих судин на передню черевну стінку [2].

У кожного хворого треба провести ретельне неврологічне та офтальмологічне обстеження. Наявність вогнищевої неврологічної симптоматики свідчить про розвиток ішемічного або геморагічного інсульту. Загально мозкова симптоматика, порушення свідомості можуть свідчити про розвиток гіпертензивної енцефалопатії. Діагноз гіпертензивної енцефалопатії встановлюють лише після остаточного заперечення інших причин порушення діяльності центральної нервової системи, зокрема ішемічного/геморагічного інсульту, субарахноїдальної кровотечі. Всім хворим треба провести обстеження очного дна. Ретинопатія третього (плазморагії та геморагії; світло-жовті «тверді» й сірувато-білі «м'які» ексудати; білі «ватоподібні» вогнища) або четвертого (набряк зорового нерва та дегенеративні зміни сітківки) ступеня за класифікацією Keith – Wagner – Barker також є ознакою ускладненого ГК [10, 16].

**Лабораторна діагностика.** Проведення лабораторної діагностики дозволяє отримати додаткову інформацію щодо ураження органів-мішеней.



Так, обов'язковим базисним аналізом є загальний аналіз крові з мікроскопічною оцінкою формених елементів на наявність шистоцитів, які свідчать про розвиток мікроангіопатичної гемолітичної анемії. Визначення загального рівня сечовини, креатиніну, електролітів допомагає у діагностиці ураження нирок. З цією метою важливо провести аналіз сечі на наявність гематурії та/або протеїнурії (тест-смужка), а також мікроскопічний аналіз сечі на наявність змінених чи незмінених еритроцитів. Зменшення об'єму циркулюючої крові та вторинний гіперальдостеронізм, який виникає внаслідок цього, можуть бути причиною гіпокаліємії та метаболічного алкалозу. Іноді гостра ішемія печінки на тлі ГК спричинює підвищення рівня печінкових трансаміназ (аспартатамінотрансферази та аланінамінотрансферази).

Додатковими аналізами крові є проведення токсикологічних, ендокринологічних досліджень, а також тесту на вагітність, які іноді допомагають у з'ясуванні причини ГК. Так, при підозрі на вторинний характер АГ додатково вимірюють рівень реніну, альдостерону чи катехоламінів [16].

**Інші методи діагностики.** Електрокардіограма є обов'язковим методом обстеження всіх хворих з ГК. Вона дозволяє виявити ознаки гострої ішемії або ІМ у гостру фазу ГК, а також оцінити наявність гіпертрофії міокарда, яка пов'язана з попередньою АГ. Важливими діагностичними дослідженнями при ГК є рентгенографія органів грудної клітки та ехокардіографія. За допомогою рентгенографії визначають контури серця, аорти і легеневої артерії, ознаки застою у легенях. За допомогою ехокардіографії уточнюють розміри камер серця, аорти, стан внутрішньосерцевої гемодинаміки [2,17].

Необхідність проведення інших інструментальних та лабораторних методів діагностики залежить від того, ураження яких органів-мішеней були виявлені або запідозрені при зборі анамнезу та фізикальному обстеженні. Обов'язкові та додаткові обстеження у пацієнтів з гіпертензивними кризами наведено у таблиці 2.1.

Таблиця 2.1

**Обов'язкові та додаткові обстеження  
у пацієнтів з гіпертензивними кризами [19]**

<i>Обстеження</i>	<i>Лабораторні</i>	<i>Загальний аналіз крові з мікроскопією</i> <i>Загальний аналіз сечі</i> <i>(гематурія, протеїнурія)</i> <i>Біохімічний аналіз крові (калій,</i> <i>натрій, креатинін, сечовина)</i>
Обов'язкові	Інструментальні	Електрокардіографія Обстеження очного дна
	Суміжні спеціальності	Невролог Офтальмолог
	Гостра серцева недостатність	Електрокардіографія трансторакальна Рентгенографія органів грудної клітки
	Гострий коронарний синдром	Електрокардіографія трансторакальна Визначення рівня кардіоспецифічних ферментів
Додаткові	Розшарування аорти	Через стравохідна ехокардіографія Комп'ютерна томографія органів грудної клітки Аортографія УЗД органів черевної порожнини
	Внутрішньочерепна кровотеча Інстульт Енцефалопатія	Комп'ютерна томографія голови без контрасту Магнітнорезонансна томографія
	Гостра ниркова недостатність	УЗД органів черевної порожнини
	Гостра післяопераційна кровотеча	УЗД комп'ютерна томографія – пошук внутрішньої післяопераційної кровотечі Динаміка гематокриту та гемоглобіну

## ЛІКУВАННЯ КРИЗІВ

*(згідно діючого наказу Міністерства охорони здоров'я України від 24.05.2012 р. № 384. Уніфікований клінічний протокол первинної, екстреної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги.*

*Артеріальна гіпертензія.2012) [15,16].*

### 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) (табл. 2.2).

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/добы. 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 пізньє) 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.

*Таблиця 2.2*

**Лікарські засоби для лікування неускладнених ГК [16]**

<b>Лікарський засіб</b>	<b>Доза та спосіб введення</b>	<b>Час дії</b>	<b>Побічні ефекти</b>
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 рефлексорної 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 наведено у табл. 2.3

Таблиця 2.3

**Диференційований підхід до терапії пацієнтів з ускладненим ГК [16]**

<b>Морбідний фон, орган-мішень</b>	<b>Початок терапії</b>	<b>Мета терапії</b>	<b>Препарати вибору</b>	<b>Не рекомендовані препарати</b>
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

<b>Морбідний фон, орган-мішень</b>	<b>Початок терапії</b>	<b>Мета терапії</b>	<b>Препарати вибору</b>	<b>Не рекомендовані препарати</b>
	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 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.	Лабеталол, урапідил, есмолол	Нітропрусид, гідралазін
Субарахноїдальн а 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 (попереджен- ня мозкового вазоспазму)	Нітропрусид, гідралазін

<b>Морбідний фон, орган-мішень</b>	<b>Початок терапії</b>	<b>Мета терапії</b>	<b>Препарати вибору</b>	<b>Не рекомендовані препарати</b>
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 до 120 мм рт ст, серАТ <80 мм рт ст. (бажано зменшення ЧСС <60 за хв.)	Есмолол/ лабеталол/ метопролол (перший ряд) чи ділтіазем/ верапаміл (при протипоказах до бета-блокаторів) + Нітропрусид, еналаприл, урапідил (другий ряд - у разі недостатнього ефекту бета-блокаторів)	Призначення вазодилаторів до застосування бета-блокаторів

Морбідний фон, орган-мішень	Початок терапії	Мета терапії	Препарати вибору	Не рекомендовані препарати
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 $\geq$ 140/90 у вагітної, роділлі чи породіллі	Припинення судом, відновлення прохідності дихальних шляхів	Магнію сульфат	Інгібітори АПФ
Гіперсимпатикотонія (феохромоцитома / інтоксикація кокаїном, амфетаминами та ін./ синдром відміни клонідину)	Початковий рівень АТ > 140/90	Зниження серАТ на 20-30 %	Альфа-адреноблокатор (урапідил) Альтернативні: нітрогліцерин / Нітропрусид, верапаміл	Бета-адреноблокатори без 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.



**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. Перелік необхідних дій сімейного лікаря при госпіталізації пацієнта наведено нижче (рис. 2.4) [16].

### Алгоритм госпіталізації пацієнтів з ГК



\*ЗОЗ – заклади охорони здоров'я.

\*\*ГНН – гостра ниркова недостатність.

Рис. 2.4. Алгоритм госпіталізації пацієнтів з ГК [16].

## ПОРУШЕННЯ СЕРЦЕВОГО РИТМУ

**Серцеві аритмії** – зміни нормальної частоти, регулярності та джерела збудження серця, а також розлади проведення імпульсу, порушення зв'язку та /або послідовності між активацією передсердь та шлуночків.

**Класифікація порушень ритму та провідності серця [6].**

*Коди МКХ*

*10-го перегляду*

### **I. ПОРУШЕННЯ УТВОРЕННЯ ІМПУЛЬСУ**

149.8 - синусова тахікардія (більше 90 комплексів за хвилину)

- синусова брадикардія (менше 60 комплексів за хвилину)

- синусова аритмія

145.5 – зупинка (відмова) синусового вузла

149.8 – вислизувальні комплекси та ритми:

- передсерді

- повільні

- прискорені

- з AV-з'єднанням

- повільні

- прискорені

- шлуночкові

- повільні

- прискорені

145.8 – AV-дисоціація

149.8 – міграція надшлуночкового водія ритму

**Екстрасистолія** ("передчасна деполяризація" – термін наведено згідно з МКХ-10)

149.1 – передсердна

149.2 – передсердно-шлуночкова (атріовентрикулярна)

149.3 – шлуночкова:

- поодинокі (до 30 ектопічних комплексів за 1 год)

- часті (30 ектопічних комплексів і більше за 1 год)

- алоритмія (бі-, три -, квадригеменія)

- поліморфна

- парна

- рання (R на T)

147.1 – тахікардії

- реципрокні
- хронічні
- пароксизмальні
- вогнищеві (ектопічні)
- хронічні
- пароксизмальні

### **Надшлуночкові тахікардії**

- синусно-передсердна (синоатріальна)
- передсердна (атріальна)
- передсердно-шлуночкова (атріовентрикулярна) – вузлова
- звичайного типу
- незвичайного типу – з додатковими шляхами проведення
- ортодромна
- антидромна

### **Шлуночкові тахікардії**

147.2 – нестійка (від 3 шлуночкових комплексів до 30 с)

- мономорфна
- поліморфна

147.2 – стійка (триваліше 30 с)

- мономорфна
- поліморфна

147.0 – постійно зворотна

- мономорфна
- поліморфна

148.0 – фібриляція і тріпотіння передсердь

- **пароксизмальна** (ритм відновлюється самостійно в межах 7 діб)
- брадисистолічна (частота шлуночкових скорочень менше 60 за 1 хв)
- тахісистолічна (частота шлуночкових скорочень більше 110 за 1 хв)

#### **• персистуюча**

- брадисистолічна
- тахісистолічна

#### **тривало персистуюча**

постійна (якщо синусовий ритм відновити неможливо або недоцільно)

- брадисистолічна
- тахісистолічна

149.0 – фібриляція і тріпотіння шлуночків

## II. ПОРУШЕННЯ ПРОВЕДЕННЯ ІМПУЛЬСУ

145.5 – синоаурикулярні блокади – атріовентрикулярні блокади

144.0 – I ступеня

144.1 – II ступеня

- I типу

- II типу

144.2 – III ступеня

– внутрішньошлуночкові блокади

Однопучкові блокади

145.0 – блокада правої ніжки пучка Гіса

144.4 – блокада передньоверхнього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса

144.5 – блокада задньонижнього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса

- постійні

- минутні

145.2 – двопучкові блокади

- блокада лівої ніжки пучка Гіса

- блокада правої ніжки пучка Гіса та передньоверхнього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса

- блокада правої ніжки пучка Гіса та задньонижнього розгалуження лівої ніжки пучка Гіса

145.2 – трипучкові блокади

## III. КОМБІНОВАНІ ПОРУШЕННЯ УТВОРЕННЯ І ПРОВЕДЕННЯ ІМПУЛЬСУ

149.4 – парасистолія

- передсердна

- з АВ-з'єднанням

- шлуночкова

## IV. ЗАХВОРЮВАННЯ, СИНДРОМИ І ФЕНОМЕНИ

149.8 – ідіопатичні форми аритмій – синдроми та ЕКГ-феномени перезбудження шлуночків:

- Вольфа–Паркінсона–Уайта

- укороченого інтервалу PR (Лауна–Ганонга–Лівайна)

149.8 – синдром ранньої реполяризації шлуночків

149.8 – синдром подовженого інтервалу QT:

- вроджений

- набутий
  - 149.5 – синдром слабкості синусового вузла
  - 146.9 – синдром Морганьї–Адамса–Стокса
  - 149.8 – аритмогенна дисплазія правого шлуночка
  - 149.8 – синдром Бригада
  - 149.0 – синдром Фредеріка
  - 146.1 – раптова серцева смерть (аритмічна) (смерть, що настала протягом 1 год після появи перших симптомів захворювання або суттєвого погіршення стану хворого на тлі стабільного хронічного перебігу захворювання)
- з відновленням серцевої діяльності
  - фібриляція шлуночків
  - асистолія
  - електромеханічна дисоціація (зазначається за можливості)
- раптова серцева смерть (необоротна)
  - фібриляція шлуночків
  - асистолія
  - електромеханічна дисоціація (зазначається за можливості)
  - зупинка серця (смерть, що настала пізніше ніж через 1 год після появи чи посилення симптомів захворювання)
- 145.0 – з відновленням серцевої діяльності
- 146.9 – зупинка серця (необоротна)

Стратегія ведення хворих із порушеннями ритму серця (ПРС) зазнала за останні 10-15 років кардинальних змін. Пріоритетним напрямком обстеження хворих стала оцінка механізмів виникнення та можливостей радикального усунення аритмій серця. Провідне значення в лікуванні ПРС стали відігравати катетерні втручання та імплантація приладів (кардіостимулятори, внутрішні кардіовертер-дефібрилятори). З іншого боку, істотно зменшилось значення тривалої терапії антиаритмічними засобами, що зумовлено несприятливим співвідношенням очікуваної користі та потенційного ризику терапії [10,17].

Радикалізація підходів до лікування ПРС, широке впровадження нових технологій спричинило значну еволюцію методів обстеження хворих, передусім, тривалого моніторингування ЕКГ, картування аритмій та електрофізіологічних досліджень. Утім, принципи первинної діагностики

ПРС у клінічній практиці істотно не змінилися. Більше того, відбулося своєрідне "розмежування" різних рівнів надання допомоги пацієнтам із ПРС. Відтак, на цей час можна чітко визначити межі компетенції лікарів загальної практики (ЗП), кардіологів-терапевтів і фахівців із клінічної електрофізіології серця (кардіосубспеціальності) щодо ведення хворих з ПРС.

**Загальноклінічне обстеження хворих.** Лікар ЗП є переважно першим фахівцем, до якого звертається пацієнт із ПРС. Основне його завдання - спробувати встановити діагноз аритмії, оцінити її клінічне та прогностичне значення, визначити потребу в наданні спеціалізованої допомоги. Зупинимось на основних компонентах діагностичного пошуку, які входять до компетенції лікаря загальної практики.

Аритмологічний анамнез передбачає з'ясування питань про умови, які сприяють виникненню нападу або посиленню аритмії. Аритмію можуть спричинити фізичне навантаження, психоемоційний стрес, положення тіла, прийом їжі, кофеїну, алкоголю, куріння, споживання препаратів, які містять симпатоміметики, а також провокуючих речовин типу кокаїну. Деякі аритмії виникають у певний час доби. Фоновими станами є тиреотоксикоз, пролапс мітрального клапана, перикардити, гіпокаліємія. Недостатня увага до їх розпізнавання може спричинити невірну оцінку ПРС і неадекватну тактику ведення хворих. В основі формування деяких ПРС лежать спадкові розлади [2, 10].

Аритмії провокуються внаслідок взаємодії структурних серцевих аномалій і функціональних порушень. Зокрема, шлуночкова тахікардія зазвичай не виникає за відсутності патології міокарда, кількість шлуночкових екстрасистол залежить від вираженості систолічної дисфункції міокарда, а ймовірність формування та стабілізації фібриляції передсердь (ФП) - від розмірів лівого передсердя. Утім, надшлуночкові тахікардії найчастіше спостерігаються в молодих пацієнтів без тяжких структурних змін міокарда, тоді як шлуночкові - у пацієнтів з ураженнями міокарда різного генезу, ФП - у хворих із серцевою недостатністю (СН), мітральним стенозом або тиреотоксикозом, а також в осіб старших вікових груп.

Графічне відображення сино-атріальної блокади наведено на рис. 2.5.



Рис.2.5. Сино-атріальна блокада [18].

Опитування хворих спрямоване на диференціацію "гемодинамічних" і "негемодинамічних" симптомів аритмії. Виникнення на фоні епізоду аритмії непритомності, запаморочення, стенокардії і СН свідчить про високу ймовірність порушень гемодинаміки, спричинених ПРС, і обов'язкову потребу в їх лікуванні та профілактиці. У цьому випадку пацієнта потрібно негайно скерувати до кардіолога, бажано у спеціалізований аритмологічний центр, де здійснюються електрофізіологічні дослідження, катетерні втручання та імплантують кардіостимулятори. Натомість, "перебої" в роботі серця, відчуття серцебиття, тривоги та страху у зв'язку з ПРС передусім погіршують якість життя хворих. У цьому випадку пріоритетним напрямком лікування нерідко є усунення клінічно виражених симптомів, а не власне аритмії (найчастіше - екстрасистолії), яка в багатьох випадках не впливає на прогноз виживання хворих. Нерідко аритмії є повністю безсимптомними та виявляються випадково. При безсимптомній або малосимптомній (навіть частій!) екстрасистолії ризик від призначення антиаритмічних засобів може бути більшим, ніж користь, і тому антиаритмічна терапія переважно не показана. При безсимптомній ФП потрібно вирішувати питання про доцільність антитромботичної терапії з метою профілактики тромбоемболічних ускладнень. Крім того, необхідно забезпечити контроль частоти шлуночкових скорочень. У переважній більшості випадків для цього немає потреби скерувати пацієнта до вузького фахівця [4,10].

Під час опитування можна орієнтовно встановити характер ПРС. Спостережливі пацієнти описують зміни ритму серця шляхом постукування рукою по грудній клітці або по столу. Це дуже допомагає при диференціації екстрасистолії і ФП, тахі- та брадикардії, ритмічного та неритмічного серцебиття. Наприклад, раптова поява швидких поштовхів у шиї дозволяє припустити наявність атріовентрикулярної (АВ) вузлової тахікардії за механізмом повторного входу збудження. Поступові початок і припинення епізоду тахікардії можуть свідчити про синусову тахікардію, наявність прискорених ектопічних ритмів або аритмій за механізмом патологічного автоматизму [10].

Фізикальне обстеження передусім спрямоване на виявлення артеріальної гіпертензії, дисфункції міокарда, СН або ураження клапанів серця, які істотно впливають на тактику ведення пацієнтів із ПРС. Аускультация серця та пальпація пульсу в багатьох випадках дозволяють попередньо встановити характер ПРС. У пацієнтів із тахікардією невідомої природи і широкими комплексами ОЯБ додаткові хвилі на пульсових коливаннях у яремній вені, спричинені скороченням передсердя при закритому тристулковому клапані, вказують на АВ дисоціацію у зв'язку з пароксизмом шлуночкової тахікардії. Важливу для діагностики аритмій інформацію може забезпечити масаж каротидного синуса, який провокує рефлекторне зростання вагусної і послаблення симпатичної активності. Раптове припинення пароксизму свідчить про високу ймовірність надшлуночкової тахікардії за механізмом повторного входу збудження. У цьому випадку пацієнт повинен бути скерований до кардіолога для оцінки показань до катетерного лікування аритмії [6,17].

Важливим аспектом обстеження хворих із ПРС є уточнення їх зв'язку з фізичним або психоемоційним навантаженням. Збільшення кількості екстрасистол або поява тахіаритмій під час навантаження свідчить про можливий зв'язок аритмії з ішемією міокарда, що потребує подальшого уточнення. Натомість, "доброякісні" ПРС зазвичай зникають під час навантаження та відновлюються в стані спокою. Урахування вказаного аспекту допомагає в диференціальній діагностиці "адренергічних" і "вагусних" ПРС, особливо пароксизмів ФП. Вагусні пароксизми ФП у



типових випадках виникають у чоловіків середнього віку, часто після прийому надмірної кількості їжі, інколи - алкоголю. Пік їх формування припадає на вечірні та нічні години, вони не супроводжуються вираженою тахікардією, можуть поєднуватися з тріпотінням передсердь. Вагусні пароксизми здебільшого з'являються, припиняються і потім знову виникають протягом багатьох років, без тенденції до формування постійної ФП. Адренергічні пароксизми ФП більш характерні для пацієнтів зі структурним захворюванням серця, передусім ІХС (часто похилого віку). Вони виникають на фоні тахікардії, при фізичному або психоемоційному стресі, зазвичай супроводжуються вираженою тахікардією [12].

Обов'язковим компонентом загальноклінічного обстеження пацієнтів із ПРС є дослідження рівнів калію й натрію в сироватці крові, біохімічних показників, які характеризують функцію печінки та нирок. При першому виявленні тахіаритмії (зокрема, ФП) здійснюють пальпацію щитоподібної залози і, за необхідності, аналіз крові на вміст тиреотропного гормону [10].

**Електрокардіографічна діагностика.** У більшості випадків метод ЕКГ дає змогу достовірно діагностувати тип аритмії. Коли це можливо, реєструють ЕКГ у 12 відведеннях під час приступу аритмії, тому що зубці Р, хвилі тріпотіння або компоненти комплексу QRS у певних відведеннях можуть бути ізоелектричними. Більш тривалу реєстрацію ритму слід здійснювати у відведеннях, в яких легко розрізнити зубці Р, звичайно це V<sub>1</sub> або II відведення [7].

При початковому обстеженні пацієнтів із підозрою на тахіаритмії потрібно звернути увагу на наявність ознак передчасного збудження (пreekзитації) шлуночків. У випадку їх виявлення необхідне спеціалізоване електрофізіологічне обстеження для верифікації діагнозу. Так само продовжують діагностичний пошук за наявності синкопальних станів, асоційованих із ПРС. В інших випадках основне завдання діагностичного пошуку полягає в тому, щоб зареєструвати епізод тахіаритмії. З цією метою лікар загальної практики може рутинно застосовувати у своїй діяльності простий і доступний метод фрагментарного моніторингу ЕКГ [7,10].

Передусім, указаний метод використовується для документування порушень ритму або провідності серця, які виникають відносно рідко,

наприклад, щотижня або щомісяця. У цьому випадку застосовують так зване "моніторування подій". В амбулаторних умовах пацієнт постійно носить простий і невеликий за розмірами пристрій, який дозволяє при появі скарг самостійно здійснити реєстрацію ЕКГ в одному каналі. Після цього ЕКГ транслюється по телефону або на електронну скриньку лікареві для здійснення аналізу. При "петлевому" моніторинні реєстратор постійно під'єднаний до грудної клітки протягом кількох тижнів. У цьому випадку в пам'яті пристрою постійно залишається лише певний проміжок ЕКГ (наприклад, остання хвилина), і активація пристрою дозволяє зберегти його для подальшого аналізу. Таким чином, лікар отримує змогу оцінити ЕКГ не лише після початку, а й до моменту виникнення ПРС. Пристрої для "петлевого" моніторування найдоцільніше використовувати при нечастих, відносно нетяжких, але стійких симптомах, імовірно, зумовлених ПРС. На відміну від добового моніторування ЕКГ, цей метод цілком доступний для використання лікарем загальної практики [12].

Можливі такі варіанти відношень та причинно-наслідкового зв'язку між ПРС та клінічними симптомами:

- симптоми з'являються одночасно з документованими епізодами аритмій, які є їх імовірною причиною;
- суб'єктивні прояви не супроводжуються виникненням аритмій;
- діагностовані ПРС не супроводжуються клінічними симптомами;
- порушень ритму та клінічних симптомів протягом періоду моніторування ЕКГ немає.

Перший і другий варіанти відношень характеризуються високою діагностичною цінністю, оскільки дозволяють точно відповісти на питання щодо зв'язку симптомів із ПРС і можуть бути підставою для клінічних рішень або спеціалізованого дообстеження. При третьому варіанті важко визначити, чи має аритмія зв'язок із симптомами, що раніше спостерігалися в пацієнта. Не виключено, наприклад, що ці симптоми були спричинені подібною аритмією, але більшою за градацією або тривалістю. Останній, четвертий, варіант свідчить про недостатню тривалість здійсненого обстеження. У третьому й четвертому варіантах інколи показане електрофізіологічне дослідження.

При інтерпретації даних ЕКГ у 12 відведеннях і фрагментарного моніторингу ЕКГ потрібно враховувати, що деякі порушення ритму й провідності серця можуть виникати в практично здорових осіб. Зокрема, здебільшого не потрібно призначати спеціального лікування при таких порушеннях ритму й провідності серця, як поодинокі, монотопні надшлуночкові та шлуночкові екстрасистоли, міграція водія ритму в передсердях, синусова брадикардія (особливо в молодих людей і спортсменів), АВ блокада I ступеня, II ступеня 1-го типу, синоатріальна блокада II ступеня 1-го типу з паузами між сусідніми шлуночковими скороченнями тривалістю до 2 секунд [10]. Водночас, факт виявлення деяких аритмій та порушень провідності не дозволяє вважати пацієнта здоровим, навіть за повної відсутності скарг. До таких аритмій відносяться: шлуночкова тахікардія, надшлуночкові тахікардії, фібриляція або тріпотіння передсердь, паузи тривалістю більше 2,5-3 секунд, епізоди АВ блокади II ступеня 2-го типу або III ступеня, синоатріальної блокади II ступеня 2-го типу, зупинки синусового вузла, активного чи пасивного передсердного, вузлового та ідіоventрикулярного ритмів. При виявленні цих аритмій та порушень провідності пацієнти потребують подальшого обстеження, відповідного лікування або спостереження [6,7].

**Надшлуночкова пароксизмальна тахікардія (НШПТ)** - нападоподібне збільшення ЧСС понад 160 уд/хв із джерелом автоматизму в передсердях або АВ-з'єднанні. АВ-вузлова реципрокна тахікардія з'являється переважно у жінок молодого і середнього віку, без структурних захворювань серця. Пароксизм важко переноситься хворими. Пацієнт при нападі, як правило, відчуває серцебиття, іноді слабкість, почуття сорому або біль за грудиною, задишку, страх. Затяжні напади на фоні органічної патології серця супроводжуються клінічними та гемодинамічними симптомами (гіпотензія, стенокардія, гостра лівошлуночкова недостатність) [6].

Графічне відображення сино-атріальної блокади наведено на рис. 2.6.



Рис. 2.6. Типовий пароксизм надшлуночкової пароксизмальної тахікардії [18].

Надшлуночкова пароксизмальна тахікардія за механізмом виникнення поділяється на:

- *Пароксизмальна АВ-вузлова тахікардія (macro-re-entry)* – аритмія розпочинається і зникає раптово. Пароксизм запускають передсердні екстрасистоли. ЧСС може коливатися від 150 до 225 уд/хв. Зубець Р зазвичай нашаровується на комплекс QRS або реєструється одразу після нього ( $RP < 0,09$  с). Найбільш поширена ця тахікардія серед людей старших за 20 років.

- *Передсердна тахікардія (автоматична або реципрокна внутрішньо-передсердна)* - супроводжується поступовим зростанням ЧСС (феномен «розігріву»), а усуненню тахікардії передують поступове зниження частоти ритму передсердь (феномен «охолодження»). Передсердний ритм – 100-200 уд/хв. Зубці Р завжди розміщені перед комплексом QRS і за формою відрізняються від правильного синусового зубця Р, інтервали РР однакові. Нестійка форма зустрічається частіше у пацієнтів без органічного ураження міокарду, при інфаркті міокарду та легеневого серці виникає стійка форма передсердної тахікардії завжди розміщені перед комплексом QRS і за формою відрізняються від правильного синусового зубця Р, інтервали РР абсолютно однакові. Стійка передсердна тахікардія виявляється у пацієнтів з інфарктом міокарда та легеним серцем, а нестійка – частіше у пацієнтів без органічного ураження. Політопна (багатофокусна) передсердна тахікардія – неправильний ритм, початок поступовий, виникає внаслідок множинних передсердних екстрасистол, ЧСС ( $> 100$  уд/хв.) при цій тахікардії є лише незначно вищою, ніж частота вихідного ритму. Характерні несинусові зубці Р різних конфігурацій та різні інтервали РР, РQ і RR. Нерідко наявна також аберація шлуночкових комплексів. Часто політопну тахікардію плутають з

фібриляцією передсердь. Знизити ЧСС дуже важко, тому що всі імпульси проводяться до шлуночків. Зустрічається в похилому віці, при ХОЗЛ, гострому легеневому серці, при СН, після операцій, при сепсисі, набряку легень, цукровому діабеті, токсичному впливі теофіліну.

На ЕКГ - інтервали RR < 20-25мм,

- комплекси QRS  $\leq 0,1$ с і за формою нагадують синусів ритм,
- інколи виявляють змінений зубець Р перед кожним комплексом QRS.

Графічне відображення передсердної тахікардії наведено на рис. 2.7.

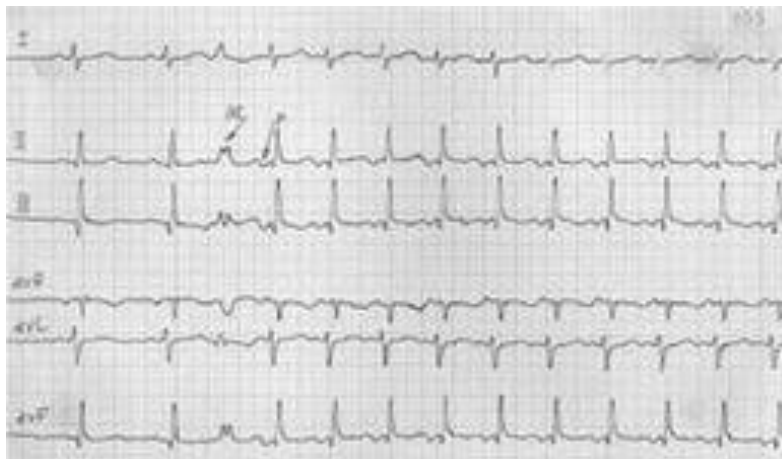


Рис. 2.7. Передсердна тахікардія [18].

### Невідкладна допомога

1. Вагусні проби: - масаж каротидного синусу;
  - проба Вальсальви (затримка дихання і натужування на висоті вдиху)
  - занурювання обличчя в холодну воду, ковтання холодної води.
2. При неефективності вагусних проб вводять антиаритмічні препарати:
  - аденозинтрифосфат (АТФ) 1% 1-2мл в/в швидко або аденозин 0,3% 2мл. За відсутності ефекту ч/з 2хв повторюють аденозин у дозі 4мл. Ефект препарату проявляється ч/з 3-5хв.
  - верапаміл (фенопін) 0,25% 2-4мл в/в на 10-20мл 0,9% NaCl за 3-5хв під контролем АТ. За необхідності верапаміл можна повторити ч/з 10хв у дозі 2-4мл.
3. Якщо попередні дії не допомогли, через 20хв розпочинають введення одного із наступних антиаритмічних препаратів:

- аміодарон 5% 6мл на 200мл 5% глюкозі в/в крапельно за 60хв. Якщо ритм не відновився, то доза становить 15мг/кг в/в протягом наступних 23 год.
  - новокаїнамід (прокаїнамід) 10% 5-10мл на 10мл 0,9% NaCl або 10мл 5% глюкози в/в повільно за 10-20хв.
  - пропафенон 0,35% 20мл в/в струминно 1-2мг/кг за 10хв.
  - метопролол (беталок) в/в у початковій дозі 5мл зі швидкістю 1мг/хв., можливе повторне введення з інтервалом 5хв до досягнення терапевтичного ефекту. Сумарна доза не перевищує 10-15мл.
4. За відсутності ефекту від медикаментозної терапії або при серйозних порушеннях геодинаміки проводять електричну кардіоверсію.
  5. Пацієнтам з часто рецидивуючими або з порушеннями геодинаміки пароксизмами аритмії показана радіочастотна катетерна абляція.

**Фібриляція передсердь** є найпоширенішою тахіаритмією у клінічній практиці, при якій протягом усього серцевого циклу спостерігають часте, хаотичне, нерегулярне збудження і скорочення окремих груп м'язових волокон передсердь. Частота скорочень шлуночків при ФП не перевищує 150-220 уд/хв, а частіше становить 90-140 уд/хв. Аритмія вважається гострою, коли вона виникає спонтанно в особи, яка до того мала нормальний синусовий ритм. У таких випадках ЧСС може раптово зростати із 60-70 уд/хв до 160 уд/хв чи вище, і пацієнт як правило, відчуває цю зміну. При нападах аритмії хворі, як правило, скаржаться на відчуття серцебиття і "перебоїв", нерідко відчувають задишку, біль у серці. Об'єктивно можуть спостерігатися блідість шкірних покривів, ціаноз губ. Ці явища більш виражені при тахісistolічній формі фібриляції передсердь [10].

На ЕКГ:

- відсутність зубців Р у всіх відведеннях і наявність безладних хвиль,
- неправильний ритм шлуночків,
- електрична альтернація (коливання амплітуди зубців комплексу QRS).

При захворюваннях міокарда лівого шлуночка та клапанного апарату пароксизми ФП пришвидшують розвиток декомпенсації.

### Невідкладна допомога при пароксизмі фібриляції передсердь

❖ У хворих без значних структурних ушкоджень міокарда:

1. Пропафенон 0,35% 20мл в/в 1-2мг/кг за 10-20хв.

2. Новокаїнамід 10% 10 мл у 10мл 5% розчину глюкози або 0,9% NaCl в/в за 10-20хв , під контролем АТ та ЕКГ.

Для посилення антиаритмічної дії цих препаратів користуються одночасним введенням аспаркаму або пан ангіну 10-20мл на 20-30мл 5% глюкози.

3. При високій ЧСС застосовують верапаміл 0,25% 2-4мл в/в струминно, але при гіпотонії він протипоказаний.

4. Дигоксин 0,025% 1-2мл на 10-20мл 0,9% NaCl в/в струминно повільно, особливо ефективний при СН.

Графічне відображення фібриляції передсердь наведено на рис. 2.8.



Рис.2.8. Фібриляція передсердь [18].

❖ При структурних ушкодженнях міокарда (некомпенсована СН, інфаркт міокарда, гостра СН, синдром WPW) застосовують аміодарон 5% 6мл на 200мл 5% розчину глюкози в/в крапельно за 60хв. Якщо ритм не відновився, протягом 23 годин можливе подальше введення препарату в дозі 15мг/кг в/в (до 1200мг/добу).

❖ При невідкладних станах (артеріальна гіпотонія, серцева астма, набряк легень, кардіогенний шок, тривалий ангінозний біль, ЧСС>200уд/хв.) для відновлення синусового ритму застосовують електроімпульсну терапію (кардіоверсію).

❖ Коли медикаментозні методи мало ефективні з метою відновлення і збереження синусового ритму проводять електричну ізоляцію тригерних ділянок із гирл легеневих вен від навколишніх тканин лівого передсердя.

Також існує метод абляції АВ-вузла або пучка Гіса – викликають повну поперечну блокаду і потім імплантують електрокардіостимулятор [10].

**Амбулаторне ведення хворих із фібриляцією передсердь.** Під спостереженням лікаря загальної практики знаходиться більшість пацієнтів із постійною або пароксизмальною формами фібриляції передсердь. Це найпоширеніша серед існуючих тахіаритмій, і природно, що лише найскладніші питання лікування першого епізоду ФП, корекції декомпенсації кровообігу, підбору антиаритмічної терапії та оцінки показань до інтервенційних втручань можуть бути прерогативою кардіологів і фахівців з клінічної електрофізіології серця. Отже, у компетенції лікаря загальної практики залишаються рутинні аспекти ведення хворих із ФП: вирішення питання щодо доцільності профілактики тромбоемболічних ускладнень, вибір оптимальної стратегії лікування, здійснення контролю ефективності та безпеки антитромботичної і антиаритмічної терапії в амбулаторних умовах, рішення щодо доцільності госпіталізації [10].

Для стратифікації ризику тромбоемболій при неклапанній ФП останнім часом найчастіше застосовується шкала CHADS<sub>2</sub>, у якій ризик визначають залежно від наявності СН, артеріальної гіпертензії, старечого віку, цукрового діабету та перенесеного інсульту або транзиторних ішемічних атак:

- ✓ CHF (серцева недостатність) - 1 бал;
- ✓ Hypertension (артеріальна гіпертензія) - 1 бал;
- ✓ Age (вік > 75 років) - 1 бал;
- ✓ Diabetes (діабет) - 1 бал;
- ✓ Stroke / TIA (інсульт/транзиторна ішемічна атака) - 2 бали.

У випадку, якщо сума балів становить: 2 - ризик збільшується приблизно в 4 рази; 3 - майже в 6 разів; 4 - у 8,5; 5 - у 12,5; 6 балів - у 18,5



разів. Відтак, за наявності двох і більше балів за шкалою CHADS2 доцільним є призначення антикоагулянтів (варфарину). Натомість, якщо сума балів становить 1 або 0, найчастіше обмежуються застосуванням ацетилсаліцилової кислоти в добовій дозі 81-325 мг. Очевидно, що рішення щодо вибору антикоагулянтів або антиагрегантів залежить також від індивідуалізованої оцінки інших факторів, які можуть асоціюватися з ризиком тромбоемболічних ускладнень (наприклад, традиційних факторів ризику ІХС, клінічних проявів атеросклерозу периферичних артерій, ознак підвищеного ризику тромбоутворення за даними трансторакальної й черезстравохідної ехокардіографії). Крім того, враховують можливість регулярного контролю рівня антикоагуляції на фоні застосування непрямих антикоагулянтів, наявність факторів ризику кровотеч, а також очікувану прихильність пацієнта до виконання рекомендацій лікаря [2, 12].

При використанні варфарину обов'язковим є ретельний контроль за станом системи згортання крові. Найточнішою є оцінка міжнародного нормалізаційного співвідношення (МНС), яке дозволяє стандартизувати результати різних лабораторій. Для профілактики інсульту при ФП у більшості випадків оптимальним вважається "помірний" режим гіпокоагуляції із значеннями МНС від 2 до 3, що орієнтовно відповідає протромбіновому індексу 50-60 %. При дуже високому ризику інсульту, наприклад при мітральному стенозі, може виникнути необхідність у корекції МНС до 3-4.

Профілактична антикоагулянтна терапія показана також хворим із персистуючою ФП (тривалістю понад 48 годин), яким запланована медикаментозна або електрична кардіоверсія, причому незалежно від наявності факторів ризику тромбоемболічних ускладнень. У такій ситуації варфарин призначається в амбулаторних умовах під контролем показників згортання крові протягом принаймні трьох тижнів до і чотирьох тижнів після планової кардіоверсії [10].

У більшості хворих із постійною формою ФП необхідний також контроль частоти серцевих скорочень (ЧСС). Це зумовлено кількома причинами. По-перше, тахісистолія може значно погіршувати стан гемодинаміки в пацієнтів із СН. По-друге, тривала тахікардія здатна

призводити до формування СН через виникнення "тахікардіоміопатії" - зворотної дилатації порожнин серця. Врештірешт, при ФП часті неритмічні серцеві скорочення нерідко супроводжуються клінічними симптомами та/або проявами СН, які погіршують якість життя пацієнтів. Згідно з існуючими рекомендаціями, цільовою є ЧСС 60-80 за хвилину в спокої та 90-115 - при фізичному навантаженні. Утім, інколи зменшення ЧСС у спокої нижче 80 на хвилину супроводжується погіршенням стану гемодинаміки внаслідок зниження серцевого викиду. Очевидно, оптимальна ЧСС певною мірою залежить від вихідної вираженості тахісистолі [10].

Контроль ЧСС досягається за допомогою препаратів, які збільшують рефрактерність АВ вузла та сповільнюють провідність. З цією метою при постійній формі ФП застосовують серцеві глікозиди, бета-адреноблокатори та недигідропіридинові антагоністи кальцію. Основні переваги глікозидів полягають в їх позитивному інотропному ефекті, доступності та зручності застосування. Проте, адекватно контролюючи ЧСС у спокої, ці препарати майже повністю втрачають свій ефект при навантаженнях. Основний механізм зменшення ЧСС на фоні застосування серцевих глікозидів - стимуляція парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи. Натомість, при фізичних навантаженнях та емоційному стресі істотно збільшується активність симпатичного відділу, а це нерідко зумовлює втрату ефекту серцевих глікозидів [2].

Реальною альтернативою глікозидам є бета-адреноблокатори. За здатністю сповільнювати ЧСС у спокої вони не поступаються дігосину, тоді як при навантаженнях мають переваги. Вони особливо показані пацієнтам, в яких ФП поєднується з артеріальною гіпертензією чи ІХС. Альтернативою бета-адреноблокаторам можуть бути недигідропіридинові антагоністи кальцію верапаміл або дилтіазем. Їх найдоцільніше застосовувати пацієнтам із бронхоспастичним синдромом, тяжкими порушеннями периферичного кровообігу, інсулінозалежним цукровим діабетом, тобто, з обмеженнями для застосування бета-адреноблокаторів. З іншого боку, вони протипоказані при застійній СН, тоді як бета-адреноблокатори є стандартними засобами лікування цієї категорії пацієнтів після досягнення стану еуволемії. Дігосин,

верапаміл і дилтіазем протипоказані також за наявності синдрому передчасного збудження шлуночків [2].

Коли немає СН, бета-адреноблокатори або недигідропіридинові антагоністи кальцію можна застосовувати як засоби монотерапії. Водночас, при вираженій тахісistolії для досягнення цільової ЧСС нерідко виправданим є їх поєднання з невеликими дозами серцевих глікозидів. Ще одним резервним засобом контролю ЧСС є аміодарон. Якщо препарати виявляються неефективними, викликають побічні ефекти або існують протипоказання до їх прийому, альтернативою є метод катетерної радіочастотної абляції з деструкцією або модифікацією АВ вузла [6,7].

Серед усіх порушень серцевого ритму ФП зумовлює найбільшу кількість госпіталізацій. Переважаючими причинами поступлення пацієнта з ФП у клініку є гостре погіршення стану гемодинаміки на фоні пароксизму, декомпенсація кровообігу, необхідність обстеження та підбору терапії, у тому числі - здійснення кардіоверсії. Природно, що пацієнтів із ФП госпіталізують також у випадках виникнення будь-яких тяжких серцево-судинних ускладнень, у тому числі інсультів і транзиторних ішемічних атак. Але в багатьох випадках адекватну допомогу пацієнту з ФП із найменшими витратами можливо й потрібно надавати в амбулаторних умовах [10].

Від рішення про початок надання допомоги в стаціонарі чи в амбулаторних умовах залежать не лише ефективність та безпека, а й вартість лікування, а також значною мірою - психологічний стан та якість життя пацієнта.

Лікування пароксизмальної або персистуючої ФП необхідно починати в госпітальних умовах за наявності таких факторів:

- перший епізод ФП;
- тяжке структурне захворювання серця (наприклад, гострий коронарний синдром, СН і/або систолічна дисфункція лівого шлуночка) як причина ФП;
- нестабільність стану гемодинаміки та виражені клінічні симптоми аритмії;
- заплановане перше використання антиаритмічних засобів 1-го або 3-го класу (крім аміодарону);

- наявність факторів високого ризику емболій.
- Амбулаторне лікування пароксизмальної або персистуючої ФП можливе за таких умов:
- ФП без важкого структурного захворювання серця, у тому числі ідіопатична ФП;
- застосування таблетованих форм антиаритмічних засобів, які раніше були ефективними для припинення ФП;
- персистуюча ФП із стабільним станом гемодинаміки, на час призначення непрямих антикоагулянтів до планової кардіоверсії;
- пароксизмальна ФП в анамнезі, адекватна антикоагуляція; прихильність пацієнта до виконання рекомендацій лікаря [6,10].

**Трипотіння передсердь** - часте скорочення передсердь (до 200-300 уд/хв.) при збереженні правильного регулярного передсердного ритму. Цей вид аритмії спостерігається при органічних ураженнях міокарда (ревматизм, мі тральні вади, міокардити, ІХС, гострий інфаркт). На момент появи порушень, пов'язаних безпосереднім чином з порушенням ритму, серцебиття частішає, не виключається поява вираженої слабкості, запаморочення, непритомних станів і різкого зниження тиску, що в комплексі може послужити навіть появи непритомності.

Графічне відображення трипотіння передсердь наведено на рис. 2.9.

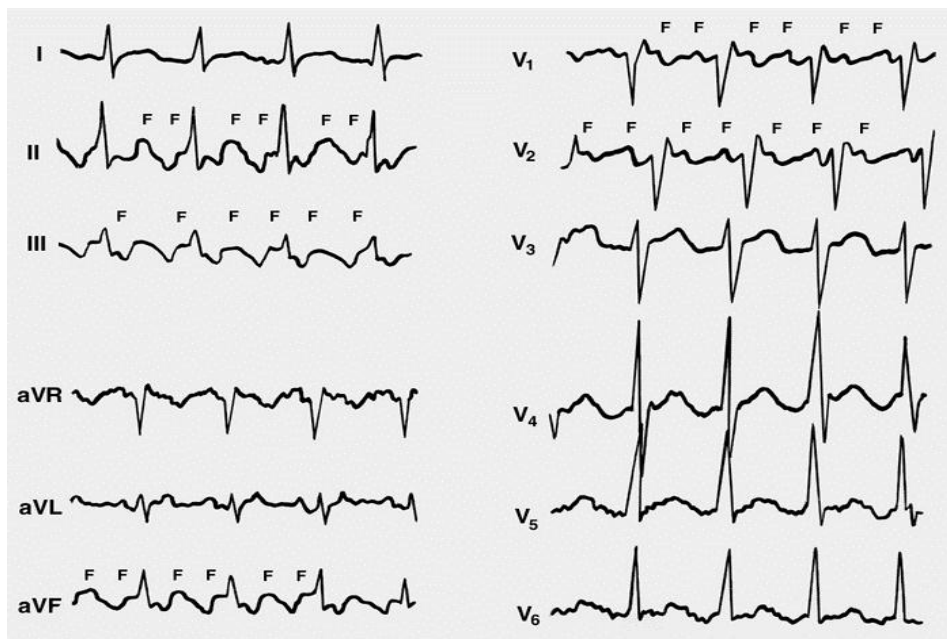


Рис. 2.9. Трипотіння передсердь [18].

На ЕКГ:

- ізоелектрична лінія відсутня,
- спостерігаються передсердні хвилі F до 220-350 уд/хв характерної пилкоподібної форми у V1-2, II, III та aVF відведеннях з однаковими відстанями між вершинами (F-F),
- нормальні незмінні шлуночкові комплекси QRS кожному із яких передує більша кількість передсердних хвиль (2:1, 3:1, 4:1).

#### **Невідкладна допомога**

1. Черезстравохідна електрокардіостимуляція передсердь – високоефективний метод лікування типової форми тріпотіння передсердь.
2. Для зниження ЧСС: дигоксін 0,025% 1-2мл 2 рази на добу з панангином; верапаміл (феноптин) 0,25% 2-4мл в/в струминно на 10-20мл 0,9% NaCl; метопролол в/в у початковій дозі 5мл зі швидкістю 1мг/хв.
3. При неефективності антиаритмічних препаратів для усунення пароксизму ТП є електроімпульсна кардіоверсія [6,7].

**Шлуночкова пароксизмальна тахікардія** – напади раптового серцебиття з ЧСС 140-220 уд/хв із правильним шлуночковим ритмом, виникають переважно при тяжких дифузних ураженнях міокарда [6]. Пароксизми тахікардії супроводжуються вираженими порушеннями гемодинаміки і частіше є загрозливими для життя. Шлуночкова тахікардія може бути стійкою або нестійкою. Нестійка тахікардія проходить в основному швидко і без супутніх їй симптомів, що дозволяє визначити її лише на підставі тривалого моніторингу ЕКГ. Між тим, деякі хворі стикаються з характерними для аритмій проявами у вигляді серцебиття, болі в області грудної клітини, запаморочень, непритомності. Стійка шлуночкова тахікардія має, крім традиційних, характерними безпосередньо для неї проявами, а саме це коливання систолічного артеріального тиску на момент кожного скорочення серця і знижена частота пульсації, відзначається з боку шийних вен (у порівнянні з пульсом). Частота ритму в даному варіанті шлуночкової тахікардії становить близько 100-220/хв. При перевищенні крайнього позначеної межі мова йде вже про тріпотінні шлуночків. В якості

істотних порушень у гемодинаміці може бути відзначена власне тахікардія. Між тим, не виключається пітливість, артеріальна гіпотензія (зниження тиску) в тій чи іншій мірі вираженості її проявів, порушення свідомості (оглушення, збудження, втрата свідомості). Можливо приєднання клініки, супутньої кардіогенного шоку, а також спонтанна зупинка кровообігу [10].

На ЕКГ:

- комплекс QRS > 0,12с, деформований з дискордантним розміщенням сегмента ST і зубця Т, переважно позитивний або негативний,
- напад раптового пошвидшення правильного ритму з ЧСС 140-220 уд/хв.
- у V1 більш типовий шлуночковий комплекс типу R, QR або RR,
- у V6 шлуночкові комплекси типу QR і QS .

Графічне відображення шлуночкової пароксизмальної тахікардії наведено на рис. 2.10.

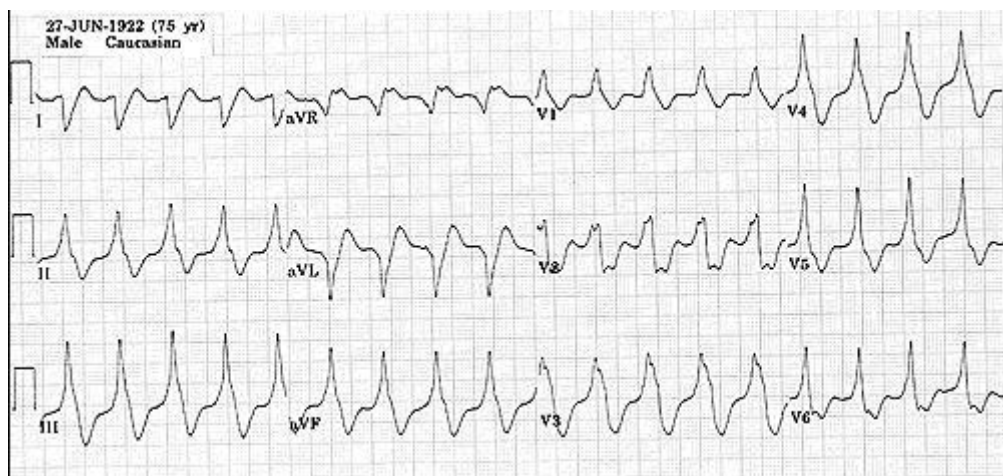


Рис. 2.10. Шлуночкова пароксизмальна тахікардія [18].

### Невідкладна допомога

1. Для купірування пароксизму проводять електроімпульсну кардіоверсію, перед процедурою хворого вводять у стан медикаментозного сну (пропофол 1% фрезеніус 40мг в/в струминно повільно, потім по 20мг кожні 2хв до досягнення необхідної глибини наркозу).

2. Медикаментозна терапія:

- Аміодарон 5% 6мл в/в крапельно на 200мл 5% розчину глюкози протягом 60хв.

- Лідокаїн 2% 4мл в/в струминно в дозі 1мг/кг протягом 3-4хв, коли немає ефекту доцільно ч/з 10-15хв повторити введення лідокаїну 0,5-0,75мг кожні 5-10хв.

- Пропафенон 2мг/кг в/в струминно за 10-20хв.

- Новокаїнамід 10% 5-10мл у 10мл 5% розчину глюкози або 0,9% NaCl в/в за 10-20хв до 1-1,5г під контролем АТ та ЕКГ.

- Для посилення ефекту антиаритмічних препаратів вводять панангин або магнія сульфат [6,10].

До компетенції лікаря загальної практики відносяться чимало важливих аспектів діагностики та лікування ПРС. Це, зокрема, здійснення загальноклінічного обстеження, встановлення ймовірного етіологічного фактору та тригерів аритмії, оцінка її зв'язку з фізичними та психоемоційними навантаженнями, клінічного і, нерідко, прогностичного значення. Електрокардіографічний метод, у тому числі за допомогою фрагментарного моніторингу ЕКГ, залишається основою первинної діагностики ПРС. Лікар загальної практики приймає ключові рішення щодо стратегії і тактики лікування ФП - найпоширенішої тахіаритмії. До його компетенції входять оцінка ризику тромбоемболічних ускладнень, контроль ефективності та безпеки антитромботичної та антиаритмічної терапії в амбулаторних умовах, рішення щодо доцільності госпіталізації. Існує очевидна потреба у підвищенні рівня підготовки лікарів загальної практики з діагностики та лікування ПРС.

## **БРОНХООБСТРУКТИВНИЙ СИНДРОМ**

Бронхообструктивним синдромом (БОС), або синдромом бронхіальної обструкції, називається патологічний стан, пов'язаний з порушенням бронхіальної прохідності і подальшим збільшенням опору потоку повітря при вентиляції. В основі розвитку БОС лежать функціональні (зворотні) і органічні (незворотні) зміни. До функціональних механізмів бронхообструкції відносяться бронхоспазм, запальна інфільтрація, набряк і гіперплазія слизової оболонки, мукоциліарна недостатність, гіперсекреція в'язкого слизу [10].

## **Класифікація**

### *З причин розвитку:*

- інфекційний (ГРВІ, бронхіт, бронхіоліт, хронічне обструктивне захворювання легенів, пневмонія, туберкульоз та ін.);
- алергічний (бронхіальна астма, екзогенний алергічний альвеоліт, бронхолегеневий аспергільоз);
- обтураційний (чужорідні тіла дихальних шляхів);
- гемодинамічний (захворювання серцево-судинної системи з розвитком серцевої недостатності).

### *За тривалістю перебігу:*

- гострий (до 10 днів);
- затяжний (більше 10 днів);
- рецидивуючий;
- безперервно рецидивуючий.

### *За ступенем вираженості обструкції (на підставі даних спірометрії):*

- легкий ступінь;
- середнєважка;
- важка;
- прихована бронхообструкція.

### **Діагностичний алгоритм:**

- встановлення наявності бронхіальної обструкції (поєднання клінічних і функціональних порушень, характерних для цього синдрому);
- встановлення етіології захворювання, що викликало розвиток БОС;
- проведення в кожному конкретному випадку диференціальної діагностики з іншими можливими причинами БОС;
- виключення причин синдрому "шумного дихання", не пов'язаних з БОС.

**Діагностичні критерії** бронхіальної обструкції, які служать для визначення ступеня її тяжкості (дані спірометрії):

- при зниженні об'єму форсованого видиху за першу секунду (ОФВ1) <80% від належної величини і співвідношення ОФВ1 / ФЖЕЛ (форсованої життєвої ємності легень) <70% констатується бронхіальна обструкція;

- зниження модифікованого індексу Тиффно (відношення ОФВ1 / ФЖЕЛ) <70% відноситься до найбільш ранніх проявів БОС, навіть при високому значенні показника ОФВ1[1].



## **Клініка**

- задишка, як правило, експіраторного характеру
- напади задухи
- сухий нападаподібний або малопродуктивний кашель
- участь допоміжної мускулатури в диханні
- тимпанічний відтінок перкуторного звуку
- подовження фази видиху
- поява експіраторних шумів у вигляді свистячого, шумного дихання при аускультатії або чутного на відстані, розсіяних сухих хрипів [10].

## **Лікування**

- диференційований підхід з урахуванням всіх можливих механізмів патогенезу бронхіальної обструкції;
- першочергову спрямованість на усунення причини розвитку БОС.

З метою усунення проявів БОС найбільше значення в клініці мають бронхолітичні препарати (бронходилататори), основними властивостями яких є здатність усувати спазм мускулатури бронхів і полегшувати надходження повітря в легені. Бронходилататори доцільно застосовувати в інгаляційній формі.

- ✓ Інгаляційні  $\beta_2$ -агоністи короткої дії (сальбутамол і фенотерол).
- ✓ Інгаляційні  $\beta_2$ -агоністи тривалої дії (сальметерол і формотерол).
- ✓ Холінолітики (іпратропію бромід - препарат короткої дії - до 8 годин і тіотропію бромід - препарат тривалої дії - до 24 годин).
- ✓ Метилксантини (теофілін)
- ✓ Інгаляційні глюкокортикоїди

БОС при багатьох захворюваннях потребує лікування, а при ряді з них усунення цього синдрому взагалі служить ключовим чинником, що визначає ефективність проведеної терапії [1,10].

Основні напрямки терапії БОС при різних захворюваннях можна звести до наступного:

- специфічні втручання, спрямовані на усунення причини розвитку БОС (усунення факторів ризику, насамперед паління, антибактеріальна терапія - антибіотики, протитуберкульозні хіміопрепарати, протизапальна терапія - глюкокортикоїди, хірургічні втручання – редукція обсягу легень, видалення новоутворень, пластичні операції);

• неспецифічні втручання, спрямовані на усунення бронхіальної обструкції ( $\beta$ 2-агоністи, холінолітики, теофілін).

При цьому практично завжди виникає необхідність поєднання специфічних і неспецифічних методів терапії БОС [21].

Найбільш частою причиною БОС в загальній практиці є загострення бронхіальної астми (БА). Критерії важкості загострення астми наведено в табл. 2.4.

Таблиця 2.4

### Критерії важкості загострення астми [21]

Майже смертельна астма  Загрозлива життя астма	для	Підвищений $PaCO_2$ та/або потреба в механічній вентиляції з підвищеним тиском заповнення	
		Будь-яка з наступних ознак у пацієнтів тяжкою формою астми:	
		клінічні ознаки	виміри
		Зміна рівня свідомості	ПОШвид <33% від найкращої або прогнозованої
		виснаження	$SpO_2$ 92%
		аритмія	$PaO_2$ <8кПа
		гіпотонія	«нормальний» $PaCO_2$ (4.6-6.0 кПа)
		ціаноз	
		«Німа» легеня	
		недостатні дихальні зусилля	
Тяжке загострення астми	Будь-який показник із наступних: -ПОШвид 33-50% від найкращої або прогнозованої -респіраторний показник $\geq 25$ /хв. -частота дихання $\geq 25$ /хв. -Частота серцевих скорочень $\geq 110$ /хв. -неможливість закінчити речення на одному диханні		
помірне загострення астми	-Збільшення симптомів -ПОШвид >0-75% від кращої або прогнозованої -без особливостей гострої важкої астми		
Лабільна астма	-Тип 1: широка варіабельність ПОШ вид (>40% денний варіант, >50% за період >150 днів), незважаючи на інтенсивну терапію -Тип 2: раптові важкі напади на тлі явно добре контрольованої астми		

**Ознаки важкого загострення астми**, розпізнаної за однією або більше ознак:

- попередня майже смертельна астма, наприклад, попередня вентиляція або дихальний ацидоз;
- попередня госпіталізація з приводу астми, особливо якщо в минулому році;
- потребує трьох або більше класів ліків від астми;
- інтенсивне використання бета 2-агоніста;
- повторне лікування у відділенні інтенсивно терапії з приводу лікування астми, особливо в минулому році;
- "лабільна" астма [1, 21].

**Несприятливі поведінкові або психосоціальні особливості**, розпізнані за однією або більше з наступних ознак:

- недотримання лікування або спостереження;
- невідвідування призначених візитів;
- менше контактів з лікарями загальної практики;
- часті виклики лікаря додому;
- самостійне виписування з лікарні;
- психози, депресії, інші психічні захворювання або завдання собі навмисної шкоди;
- поточне або недавнє застосування транквілізаторів;
- відмова від лікування;
- зловживання алкоголем чи наркотиками;
- ожиріння;
- труднощі щодо навчання;
- проблеми із працевлаштуванням (зайнятістю);
- проблеми із доходами;
- соціальна ізоляція;
- жорстоке поводження в дитинстві;
- тяжкий побутовий, сімейний стан або правовий стресс [10].

### **Критерії для госпіталізації хворих на бронхіальну астму [20,21].**

1. Пацієнтів з будь-якою ознакою, загрозливою для життя або майже смертельним нападом, слід госпіталізувати.
2. Пацієнтів з будь-якою ознакою важкого нападу, який зберігається після первинного лікування, слід госпіталізувати.
3. Пацієнтів, у яких максимальна швидкість потоку перевищує 75% від кращих або повинних через годину після початкового лікування, але є хоча б один з наступних критеріїв:
  - Все ще є значущі симптоми
  - Недостатній комплаєнс
  - Одинокі/соціально ізольовані
  - Психологічні проблеми
  - Інвалідність або труднощі в навчанні
  - Попередня майже смертельна астма або лабільна астма
  - Загострення, які виникли у відповідь на адекватну дозу кортикостероїдів
  - Прояви вночі
  - Вагітність.
4. Для дітей:
  - Якщо напад пізно ввечері або в нічний час
  - Заклопотаність з приводу соціального стану або здатності впоратися вдома

Алгоритм невідкладної допомоги та лікування на амбулаторному етапі бронхіальної астми наведено нижче (рис. 2.11).

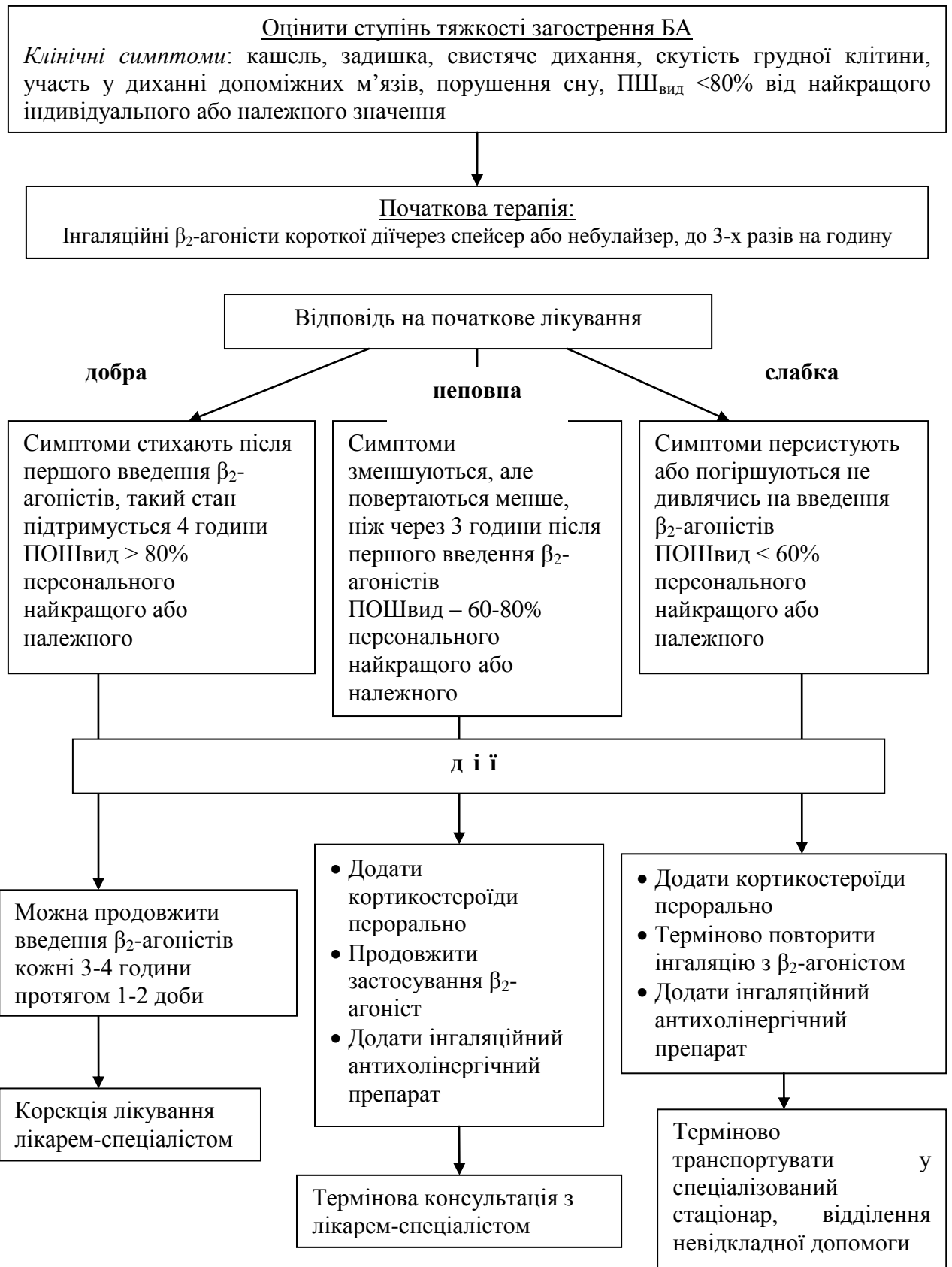


Рис.2.11. Невідкладна допомога та лікування на амбулаторному етапі бронхіальної астми (GINA, 2009-2011).

**Тестові завдання для самопідготовки і самокорекції  
заключного рівня знань**

1. Характерною ознакою клінічної смерті, яка розвинулась внаслідок сино-аурикулярної або атріо-вентрикулярної блокади є:

A. Раптове виникнення

**B. Відносно поступовий початок після приступу Морган'ї-Адамс-Стокса**

C. Супроводжується вираженим ціанозом

D. Розвивається після фізичного навантаження

E. Мимовільне сечоспускання або дефекація

2. Для лікування гіпертонічного кризу в поєднанні з гострим коронарним синдромом використовуються, КРІМ:

**A. Ніфедіпін**

B. Нітрогліцерин внутрішньовенно

C. Нітропрусид натрію

D. Пропранолол

E. Інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту

3. У хворого виник напад складного порушення ритму серця: миготіння передсердь, пароксизм шлуночкової тахікардії. Назвіть універсальний протиаритмічний лікарський засіб, застосування якого є найдоцільнішим у хворого:

A. Панангін

**B. Новокаїнамід**

C. Лідокаїн

D. Верапаміл

E. Дігосин

4. До якого безпечного рівня необхідно знижувати АТ на першому етапі лікування гіпертонічного кризу:

A. На 50%

B. На 40%

C. На 30-35%

**D. На 20-25%**

E. Не має ніякого значення

5. Група препаратів, яку найдоцільніше використовувати для стабілізації рівня АТ при феохромоцитомі:

A. Інгібітори АПФ

B. Блокатори кальцієвих каналів

**C. Альфа- та бета-адреноблокатори**

D. Блокатори рецепторів ангіотензину

E. Сечогінні

6. Препарат вибору при шлуночкової тахікардії типу "пірует" при стабільній гемодинаміці:

**A. Магнія сульфат**

B. Хлористий кальцій

C. Антиаритмічні препарати Ia, Ic і III (крім аміодарона)

D. Адреналін

E. Верапаміл

7. Що не входить в план лікувальних заходів у разі підозри на гострий інфаркт міокарда?

A. Нітрогліцерин сублінгвально (3 рази з 5-хвилинними інтервалами); при відсутності ефекту - інфузія нітрогліцерину

B. Через назальні канюлі – зволожений кисень

C. 160-325 аспірину перорально

D. При больовому синдромі – морфін внутрішньовенно

**E. Лідокаїн внутрішньовенно**

8. Яка з наведених проб не відноситься до немедикаментозних методів лікування тахікардії з "вузьким" комплексом QRS:

**A. Назо-лабіальна проба Аствацатурова**

B. Проба Вальсалави – затримка дихання з натугою на висоті вдиху 5-10 сек

- C. Проба Чермака-Герінга – масаж ділянки каротидного синусу
- D. Відтворення блювотного рефлексу
- E. Проба з надуванням повітряної кулі

9. Хворий 45-и р. страждає на персистуючу бронхіальну астму (2 ступеню). Постійно застосовував 200 мкг беклометазону на добу та сальметерол. ПОШ вид. становила >80% від належних. Стан хворого покращився і він припинив прийом препаратів. Виникло загострення. Об'єктивно: хворий знаходиться переважно в сидячому положенні. Утруднення дихання, голосне свистяче дихання, розмовляє окремими фразами. Збуджений. ЧД 25/хв.. Участь допоміжної мускулатури в акті дихання. Пульс 112 уд./хв., АТ 120/80 мм рт.ст. Тони серця гучні, ритмічні. Перкуторний тон з коробковим відтінком; аускультативно - свистячі хрипи на видиху. Оберіть лікувальну тактику:

**A. Амбулаторно: збільшення дози інгаляційних бета2-агоністів короткої дії (2-4 вдихи кожні 20 хв. протягом першої години).**

**Через годину оцінити ефект терапії**

- B. Негайна госпіталізація хворого
- C. Негайно внутрішньовенно бета2-агоністи
- D. Негайно внутрішньовенно глюкокортикостероїди
- E. Інтубація та штучна вентиляція легень

10. Після нападу пекучого болю за грудниною на ЕКГ: Q II, III, avF > R II, III, avF, елевація сегмента ST, негативний зубець T II, III, avF. Ваш діагноз:

- A. Великовогнищевий задньодіафрагмальний ІМ в гострій стадії**
- B. ЕКГ зміни характерні для гострої коронарної недостатності
- C. ЕКГ зміни характерні для дрібновогнищєвого заднього ІМ
- D. Трансмуральний передній ІМ у гострій стадії
- E. ЕКГ зміни характерні для гострої тромбоемболії легеневої артерії



### **РОЗДІЛ 3**

## **НАДАННЯ НЕВІДКЛАДНОЇ ДОПОМОГИ В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ ПРИ СУДОМАХ ТА ВТРАТІ СВІДОМОСТІ, НЕВІДКЛАДНИ СТАНАХ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ 1 ТА 2 ТИПУ, ГОСТРІЙ ПЕЧІНКОВІЙ, НИРКОВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ І ОТРУЄННЯХ**

**I. Актуальність теми.** Стан здоров'я населення України постійно погіршується через незадовільні умови життя, праці та навколишнього середовища. Усе це призводить до зростання потреб населення в наданні невідкладної медичної допомоги, у тому числі й екстреної.

Надання невідкладної медичної допомоги дітям та дорослим на догоспітальному етапі має визначальне значення для їх подальшого лікування і прогнозу видужання. При цьому перед сімейним лікарем завжди виникає проблема: що краще – надати максимально необхідний обсяг екстреної допомоги на місці події або якомога скоріше доставити пацієнта до найближчого стаціонару. За даними спеціалістів, єдиним правильним рішенням цього питання є надання у найкоротші терміни максимально необхідний обсяг екстреної медичної допомоги, після чого в разі необхідності – госпіталізувати у спеціалізований стаціонар. Критерієм обсягу медичної допомоги на місці події є стабілізація основних життєвих функцій пацієнта. Головними факторами у цьому процесі виступають своєчасність надання допомоги на місці події, професійна підготовка спеціаліста, а також достатнє медикаментозне оснащення. Від того як швидко зорієнтується сімейний лікар в тій чи іншій клінічній ситуації буде залежати збереження життя [29].

**II. Мета навчання** - оволодіти основними організаційними, діагностичними та лікувальними особливостями ведення пацієнтів з патологією нервової системи у практиці сімейного лікаря; вміти виявити ранні ознаки втрати свідомості, розробити тактику ведення обстеження та план лікування хворих з судомами та втратою свідомості, надавати невідкладну допомогу при цих станах.

### **III. Основні учбові цілі**

#### **Знати:**

- особливості міжсекторальної співпраці сімейних лікарів в умовах позалікарняної допомоги;
- орієнтуватися в моделі і основних напрямках діяльності сімейного лікаря;
- захворювання та стани, які вимагають невідкладної допомоги;
- показання та протипоказання, режим дозування при використанні основних лікарських засобів для невідкладної допомоги;

#### **Вміти:**

- виявляти захворювання та стани, які вимагають невідкладної допомоги;
- вміти оперативно оцінити стан пацієнта і надати належну медичну допомогу при основних синдромах, які потребують невідкладної медичної допомоги в практиці сімейного лікаря;
- знати дози, показання та протипоказання при використанні основних лікарських засобів для невідкладної допомоги;
- виявляти випадки, які потребують надання невідкладної медичної допомоги сімейним лікарем (порушення свідомості, судоми, психомоторне збудження).
- оцінити загальний стан хворого;
- оволодіти особливостями методики проведення клінічного обстеження хворих з судомами та втратою свідомості;
- діагностувати стан хворого на основі збору анамнезу, скарг, темпів розвитку порушень свідомості, даних клінічного огляду;
- визначити план обстеження хворого з втратою свідомості;
- оцінити вітальні функції;
- інтегрувати дані клінічного обстеження, спеціальних методів дослідження, оцінити показники лабораторних методів;
- вміти заповнювати електронні варіанти медичної документації сімейного лікаря.

#### **IV. Методичні вказівки до роботи на практичному занятті**

На початку заняття проводиться тестовий контроль вихідного рівня знань, далі опитування за темою заняття. Під керівництвом викладача проводиться клінічний розбір тематичних хворих (історій хвороб) з докладним обговоренням діагнозу та диференційного діагнозу за синдромальним підходом, основних методів діагностики та принципів лікування, надання невідкладної допомоги при ускладненнях. Студентам пропонується також вирішити клінічні задачі, скласти алгоритм надання невідкладної допомоги відповідно до теми практичного заняття. Заслуховується реферативна доповідь за темою заняття з відповідною презентацією. При завершенні заняття проводиться заключний тестовий контроль знань студентів. Викладач відповідає на питання, що виникли в процесі заняття.

#### **Тестові завдання для самопідготовки і самокорекції вихідного рівня знань**

1. Стан, при якому сповільнюється мислення та мова, недостатнє сприйняття та оцінка того, що відбувається, знижена увага, різка виснаженість, сонливість:

A. Ясна свідомість.

**B. Приглушення.**

C. Сопор.

D. Кома.

E. Сінкопе.

2. Стан, при якому різко пригнічена психічна активність, при повторному зверненні хворі відкривають очі, але контакт з ними не можливий:

A. Ясна свідомість.

B. Приглушення.

**C. Сопор.**

D. Кома.

E. Сінкопе.

3. Стан, при якому спостерігається повна втрата свідомості, відсутні реакції на різні зовнішні подразники:

- A. Ясна свідомість.
- B. Приглушення.
- C. Сопор.
- D. Кома.**
- E. Сінкопе.

4. Короткочасна втрата свідомості, яка супроводжується втратою пострурального тону та зумовлена короткочасним зменшенням кровопостачання головного мозку.

- A. Ясна свідомість.
- B. Приглушення.
- C. Сопор.
- D. Кома.
- E. Непритомність (Синкопе).**

5. Один, з найбільш важливих індикаторів тяжкості коми:

- A. Повна втрата свідомості.
- B. Відсутність реакції на зовнішні подразники.
- C. Двосторонній фіксований мідріаз.**
- D. Відсутність рефлексів.
- E. Знижений м'язовий тонус.

6. Типи синкопальних станів:

- A. Нейрогенний.
- B. Ортостатичний.
- C. Кардіогенний.
- D. Цереброваскулярний.
- E. Все перелічене.**

7. Напад, який починається з повороту голови, втратою свідомості, падінням хворого, після чого спостерігається тонічна і клонічні фази та завершується комою, з наступним сном, або приглушенням чи психомоторним збудженням:

- A. Абсанс

- В. Непритомність.
- С. Генералізований тоніко-клонічний напад.**
- Д. Міоклонічний напад.
- Е. Фокальний напад.

8. Стан, при якому раптово короткочасно втрачається свідомість впродовж декілька хвилин та супроводжується застиганням хворого:

- А. Абсанс**
- В. Непритомність.
- С. Атонічний напад.
- Д. Міоклонічний напад.
- Е. Фокальний напад.

9. Генералізований судомний напад виникає при:

- А. Епілепсії.
- В. Алкогольної абстиненції.
- С. Лихорадці, інфекційних захворюваннях головного мозку.
- Д. Метаболічних розладах.
- Е. Всіх перелічених.**

10. При яких метаболічних розладах спостерігається коматозний стан:

- А. Уремія.
- В. Цукровий діабет.
- С. Гіпоглікемія.
- Д. Печінкова кома.
- Е. Все перелічене.**

## **V. Зміст теми**

### **СУДОМИ ТА ВТРАТА СВІДОМОСТІ**

**Судоми** – раптові мимовільні напади тоніко-клонічних скорочень скелетних м'язів, що супроводжуються нерідко втратою свідомості.

Загальні відомості про судомний синдром. Судомний синдром – це патологічний стан, який проявляється у вигляді нападів мимовільних скорочень посмугованих м'язів, спричинених подразненням певних мозкових

структур, що контролюють рухи. Судомний синдром має локальний характер (локалізовані судоми) або може бути генералізованим (у разі залучення багатьох м'язових груп) [1].

Розрізняють судоми:

- швидкі (клонічні) – швидка зміна скорочень і розслаблень;
- тривалі з повільним скороченням м'язів (тонічні);
- змішаного характеру (клоніко-тонічні).

Судомні синдроми за походженням поділяють на епілептичні й неепілептичні (симптоматичні судомні напади), що є вторинними, але надалі можуть трансформуватися в епілептичні.

Здебільшого судоми – це прояв епілептичних нападів. Вони можуть бути генералізованими або локальними. Останні судоми спостерігаються на одному боці тіла або в одній кінцівці й свідчать про ділянку мозку, охоплену збудженням. У разі генералізованих нападів відбувається подразнення усієї кори головного мозку із залученням відділів, відповідальних за рух.

Епілептичні напади можливі за наявності природжених дефектів розвитку ЦНС, вогнищевих уражень головного мозку (пухлина, абсцес), спадкових захворювань обміну, патології серцево-судинної системи (природжені вади серця), а також у разі захворювань крові (капіляротоксикоз, гемофілія, лейкоз, тромбо-цитопенічна пурпура). Судоми можуть виникати внаслідок сильних емоцій [29].

Вторинні судомні напади можуть бути зумовлені:

- перенесеною травмою;
- як ендогенною, так і екзогенною інтоксикацією (уремія, печінкова недостатність, кома, отруєння лікарськими препаратами й солями важких металів, побутові отруєння);
- судинними порушеннями (тромбоемболія мозку, артеріовенозна аневризма);
- пухлинами мозку;
- фізичними ушкодженнями (електротравма, термічне ураження, сонячний удар);
- метаболічними розладами (гіпоглікемія, гіпонатріємія, гіпокальціємія, піридоксинівий дефіцит);

інфекціями (менінгіт, енцефаліт) [2].

### **Класифікація судом**

*За причиною виникнення.*

1. Судоми, які є неспецифічною реакцією головного мозку на подразнені чинники: травми, інфекції, інтоксикації тощо. Це – енцефалічні або епізодичні епілептичні реакції.
2. Симптоматичні судоми або симптоматична епілепсія на тлі активного поточного церебрального процесу (пухлинного, запального, паразитарного тощо).
3. Епілепсію - напади судом на тлі органічних уражень ЦНС.

*За механізмом:*

1. Епілептичні
2. Неепілептичні

*За тривалістю м'язового скорочення:*

1. Тонічні,
2. Клонічні
3. Тоніко-клонічні.

*За поширеністю:*

1. Генералізовані,
2. Локальні (фокальні).

*За станом свідомості:* з втратою чи без втрати свідомості [1].

### **Причини судом**

1. Ідіопатична епілепсія.
2. Інфекційні захворювання головного мозку.
3. Інтоксикації.
4. Лихоманка (фебрільні судоми).
5. Алкогольна абстиненція.
6. Метаболічні розлади.
7. Побічна дія лікувальних засобів (нейролептики, метоклопрамід тощо).
8. Фізичні фактори (електротравма, перегрівання).
9. Афективно-респіраторні напади у молодшому дитячому віці.
10. Непритомність.
11. Психогенні (демонстративні) напади.

12. Стволові судоми (гормеотонія, декортикаційні, децеребраційні спазми)
13. Мультифокальна міоклонія.
14. Синдром «ригідної людини».
15. Повець.
16. Тетанія (спазмофілія).
17. Метаболічні міопатії [1].

За підозри на судомний синдром сімейний лікар повинен направити дитину до спеціалізованого педіатричного відділення для проведення ретельного обстеження [29].

#### **Алгоритм обстеження дитини сімейним лікарем [1,23].**

##### 1. З'ясувати причини судом:

- оцінити перебіг вагітності, пологів, сімейний анамнез;
- провести ретельне оцінювання неврологічного статусу,
- оцінити розмір окружності голови (для виключення гідроцефалії);
- виконати огляд офтальмоскопом (для виявлення ознак внутрішньоутробних інфекцій, застійних змін, крововиливів на очному дні).

2. Направити дитину для проведення біохімічних досліджень (дослідження крові й сечі на вміст кальцію, натрію, магнію, білірубіну, сечовини, амонію, глюкози, кислотно-основного стану).

3. Направити для проведення функціонально-морфологічних досліджень (електроенцефалографії, нейросоно- й електрокардіографії, КТ, за потреби – ангиографії).

4. Направити дитину для проведення рентгенографії черепа, за якої можуть бути виявлені:

- малі розміри або передчасне закриття тім'ячок і швів;
- вогнища звапнення;
- збільшення розмірів черепа;
- ознаки внутрішньочерепної гіпертензії (наявність пальцевих вдавлень, зміна контурів турецького сідла), що свідчить про органічне походження судомного синдрому;
- обстеження на TORCH-інфекції.



### **Алгоритм діагностики судомного синдрому в дітей [23]**

1. У разі гіпертермії, що ускладнилася судомним синдромом (з'ясувати наявність підвищення температури тіла до розвитку судомного нападу):
  - виключити інтоксикацію внаслідок інфекції;
  - виключити нейроінфекції.
2. За нормальної температури тіла з'ясувати причину виникнення судом: отруєння, травма ЦНС, рахіт, спазмофілія, ЦД, епілепсія, істерія.
3. Оцінити колір шкіри (ціаноз, блідість).
4. З'ясувати наявність:
  - порушень серцевої діяльності (тахі-, брадикардія, розлади гемодинаміки);
  - розладів дихання (апноє, патологічні типи дихання, задишка);
  - менінгеальних симптомів (ригідність м'язів потилиці, позитивні симптоми Керніга, Брудзинського);
  - вегетативних порушень (поширений дермографізм, анізокорія).

### **Алгоритм послідовності дій у разі судомного синдрому в дітей (за Уніфікованим клінічним протоколом первинної, екстреної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги. Епілепсії у дітей.2014) [23]**

1. Укласти дитину на рівну поверхню на спину, покласти валик під шию, повернути голову набік.
2. Забрати всі ушкоджувальні предмети.
3. Забезпечити надходження свіжого повітря.
4. Розстебнути тісний одяг.
5. Заспокоїти дитину (усунути звукові й світлові подразники).
6. Виміряти температуру тіла (якщо вона перевищує 38,5 °С, дати дитині антипіретичні препарати й проводити охолодження).
7. Проводити протисудомну терапію.

### **Алгоритм надання невідкладної допомоги на догоспітальному етапі в разі судомного синдрому в дітей [2,23]:**

1. Увести транквілізатори: бензодіазепін (сибазон, реланіум, седуксен) -0,5% розчин внутрішньом'язово з розрахунку 0,3-0,5 мг/кг. За відсутності ефекту повторювати введення кожні 10-15 хв тричі. Можна вводити транквілізатори через пряму кишку, застосовуючи катетер, приєднаний до шприца

(0,5 мг/кг на першому році життя; 2,5-5 мг у віці 1 -3 роки, 5-7,5 мг у 3-6 років; 7,5-10 мг у шкільному віці, у разі неефективності слід повторити введення через 10-15хв).

2. Дегідратаційна терапія: лазикс 2-3 мг внутрішньом'язово або внутрішньовенно.

3. За можливості – вдихання кисню через носовий катетер або маску.

4. Госпіталізація до неврологічного відділення, при порушенні життєвих функцій – до відділення реанімації та інтенсивної терапії.

**Епілепсія** – хронічне захворювання головного мозку різної етіології, яке характеризується повторними епілептичними нападами, що виникають унаслідок надмірних нейронних розрядів, і супроводжується різноманітними клінічними й параклінічними симптомами [23].

У дорослих причиною виникнення судомних нападів можуть бути такі патологічні стани:

- порушення вживання протисудомних засобів;
- гострі порушення мозкового кровообігу;
- гострі запальні захворювання головного мозку;
- закрита черепно-мозкова травма;
- пухлини головного мозку (первинні й метастатичні);
- алкоголізм (синдром відміни алкоголю);
- гострі отруєння фосфорорганічними речовинами і психотропними препаратами;
- психічна й фізична перевтома;
- хвороби крові (гемофілія, лейкоз, капіляротоксикоз, тромбоцитопенічна пурпура);
- уремія, печінкова недостатність;
- непритомності, респіраторно-афективні судоми внаслідок сильних емоцій;
- спадкові захворювання обміну;
- природжені дефекти розвитку ЦНС;
- патологія серцево-судинної системи (природжені вади серця, колапс);
- істерія.

Варто розмежовувати епілептичний напад й епілепсію як хворобу. Поодинокі або випадкові епілептичні напади або епілептична реакція, виникнувши в певній ситуації, надалі не повторюються. До епілепсії не слід зараховувати повторювані епілептичні напади в разі гострих церебральних захворювань (при порушеннях мозкового кровообігу, менінгіті, енцефаліті) [23, 29].

Розрізняють поодинокі та серійні напади й епілептичний стан.

У випадку спостереження нападу фахівцем діагноз установлюють досить легко. Питання диференціальної діагностики епілептичних клоніко-тонічних судом і непритомності необхідно вирішувати шляхом аналізу клініко-анамнестичних даних як з боку пацієнта, так і з боку очевидців.

Пацієнта варто розпитати про наявність провісників нападу. Типові прояви аури — відчуття дискомфорту в животі, незвичайних звуків. Аура зазвичай повторюється, передуючи черговому епілептичному нападу. Пацієнта варто запитати про те, яким чином відбувається відновлення свідомості. Наявність дезорієнтації у просторі й часі, сонливості впродовж кількох хвилин і більше свідчать про судому.

Для епілепсії також характерні прикушування язика, біль у м'язах, що зберігається впродовж кількох годин і навіть днів. Мимовільне сечовипускання не можна розглядати як диференціально-діагностичну ознаку. Очевидців необхідно опитати на предмет характеру рухів окремих частин тіла під час епізоду втрати свідомості [29].

Меншу інформативність щодо діагностики епілепсії мають інші клінічні відомості:

- обтяжена спадковість;
- нічне виникнення епізоду;
- нетримання сечі в період епізоду судом;
- травма в період епізоду судом;
- головний біль і сонливість після епізоду судом.

**Епілептичний стан** виникає внаслідок тривалого епілептичного нападу або нападів, які повторюються з короткими інтервалами часу, що клінічно характеризується прогресуючим погіршенням, приєднанням респіраторних, циркуляторних і метаболічних розладів, що нарастають, зумовлюючи насамкінець розвиток коматозного стану [1].

*Провокувальні фактори* епілептичних нападів такі:

- вживання алкоголю,

- фізична, психічна перевтома,
- порушення регулярного вживання протисудомних засобів.

Диференціально-діагностичні критерії епілептичного нападу:

- раптовість розвитку;
- можливість розвитку за будь-яких умов, не завжди наявність впливу попереднього психогенного фактора;
- відсутність суб'єктивних і об'єктивних ознак, характерних для непритомності (шум і дзвін у вухах, миготіння мушок перед очима, загальна слабкість, блідість шкіри, різке зниження артеріального тиску);
- пригнічення свідомості під час нападу;
- поява мідріазу з арефлексією зіниць на світло;
- розвиток постпароксизмальних симптомів аж до епілептичної коми.

Диференціальна діагностика має ґрунтуватися на таких відомостях:

- особливостях клінічних проявів;
- результатах анамнезу;
- результатах дослідження очного дна;
- результатах обстеження на вторинному й третинному рівнях:
  - КТ головного мозку;
  - електроенцефалографії;
  - люмбальної пункції;
  - ангиографії.

Судоми при епілептичних нападах необхідно диференціювати від таких станів, як крампі, гіперкінези, синкопе [1].

**Алгоритм невідкладної допомоги в разі епілептичного нападу [2].**

1. Запобігання забиттю пацієнта.
2. Полегшення дихання.
3. Запобігання прикушуванню язика: між кутніми зубами рекомендують вставити ручку столової ложки, обгорнену тканиною, або, якщо її немає, невеликий дерев'яний предмет (неприпустимо вставляти металеві предмети, особливо між передніми зубами, тому що це може спричинити ушкодження зубів й асфіксію в разі потрапляння їх у верхні дихальні шляхи).
4. Після завершення нападу хворого не слід будити та вводити йому будь-які лікарські препарати [21].

**Алгоритм невідкладної допомоги в разі епілептичного стану [1,2].**

З огляду на те, що сімейна амбулаторія не завжди має у своєму розпорядженні необхідне обладнання, алгоритм дій сімейного лікаря такий:

1. Забезпечення прохідності верхніх дихальних шляхів.
2. Усунення можливості западання язика.
3. Внутрішньовенне повільне введення 2-4 мл 0,5 % розчину седуксену (якщо впродовж 5-10 хв доза не спричинила усунення судомного синдрому, необхідно повторно вводити цей препарат).
4. За неефективності повторного введення седуксену обґрунтований перехід на барбітурати ультракороткої дії: гексенал чи тіопентал-натрій (300-400 мг 1 % розчину внутрішньовенно). Зазначені препарати справляють пригнічувальний вплив на дихальний центр і в разі їх передозування можлива зупинка дихання (!).
5. Усунення ознак гострої серцево-судинної недостатності здійснюють серцевими глікозидами (наприклад внутрішньовенним введенням 0,5-0,7 мл 0,05 % розчину строфантину або інших препаратів цієї групи) і судиноактивними засобами на зразок мезатону або норадреналіну гідротартрату.
6. Усунення набряку головного мозку (осмодіуретики).
7. Поліпшення реологічних властивостей крові (низькомолекулярні декстрини або гепарин 2500-5000 ОД підшкірно або внутрішньом'язово 2-4 рази на добу).
8. Уведення антигіпоксантив (препарати на зразок ГОМК).
9. За першої можливості необхідно перевести хворого на ШВЛ із введенням міорелаксантів.

**Синкопальні стани** – стани, що характеризуються спонтанно виникаючими транзиторними втратами свідомості та поступального тонуусу внаслідок церебральної гіперперфузії з наступним спонтанним відновленням.

Однією з найважливіших проблем у практиці сімейного лікаря є раптова втрата хворим свідомості, що може бути проявом різної церебральної, соматичної, у тому числі кардіологічної патології і може бути віднесена до однієї з мультидисциплінарних проблем клінічної медицини, що потребує правильної синдромологічної і нозологічної діагностики.

До найпоширеніших випадків втрати свідомості можна віднести непритомність, кому, колапс. Останній у свою чергу, може бути самостійним проявом або провісником непритомності [1].

**Непритомність, або синкопе** (від гр. *syncope* – обрубання, скорочення), клінічно характеризується генералізованою м'язовою слабкістю, зниженням постурального тонуусу, артеріального тиску і втратою

свідомості. Найчастішою причиною є зниження кровообігу в мозку, мозкових центрах.

**Кома** (від гр. *кома* – глибокий сон) – повна втрата свідомості та орієнтації з проявами неврологічних і вегетативних порушень. Тривалість коми залежить від ступеня порушень.

Коми різної етіології мають загальні прояви, до яких належать втрата свідомості, втрата або зниження чутливості, рефлексів, тону м'язів і порушення вегетативних функцій організму [29]. Шкала коми Глазго наведена у табл. 3.1.

Таблиця 3.1

**Шкала коми Глазго**

Симптоми	Бал
Відкриття очей	
- відсутнє	1
- на больові стимули	2
- на команду/голос	3
- спонтанно з миганням	4
Рухова відповідь	
- відсутня	1
- розгинання руки на больовий стимул	2
- згинання руки на больовий стимул	3
- відсмикання руки на больовий стимул	4
- рука локалізує місце больового стимулу	5
- виконання команд	6
Вербальна відповідь	
- відсутня	1
- різноманітні звуки, але не слова	2
- неадекватні слова чи словосполучення	3
- спутана мова	4
- норма	5

Сумарна оцінка за шкалою коми Глазго	Традиційні терміни
15	Ясна свідомість
13-14	Приглушення
9-12	Сопор
4-8	Кома
3	Смерть мозку

Причини коматозних станів наведено на рис.3.1.



Ознаки, на які потрібно звернути увагу при обстеженні коматозного хворого наведено у табл. 3.2

Таблиця 3.2

### Обстеження коматозного хворого

Шкіра	Волога, суха, гіперемована, цианотична, жовтушна
Голова та обличчя	Наявність травм
Очі	Кон'юктива (крововилив, жовтуха), реакція зіниць на світло; очне дно (набряк диску зорового нерву, гіпертонічна або діабетична ретинопатія)
Ніс та вуха	Виділення гною, крові, лікворея, акроціаноз.
Язик	Сухість, сліди прикушення або шрами
Дихання	Запах ацетону, сечі, алкоголю
Шия	Ригідність потиличних м'язів, пульсація сонних артерій

Грудна клітина	Частота, глибина, ритмічність дихання
Серце	Порушення ритму (брадикардія), джерела емболії судин мозку (мітральний стеноз).
Живіт	Збільшення печінки, селезінки або нирок
Руки	Артеріальний тиск, геміплегія, шрами від ін'єкцій
Кисті	Частота, ритм та наповнення пульсу, тремор

**Колапс** (від лат. *collabor, collasus* – ослаблений; той що впав) – судинна недостатність, що гостро розвивається.

У 30 – 50 % дорослих хоча б один раз у житті мала місце непритомність або подібний до неї стан. Поширеність ізольованих синкопе зростає у віковій групі людей старше 75 років. Близько 35 % пацієнтів після першого епізоду синкопе наражаються на ризик його рецидиву впродовж найближчих трьох років спостереження, при цьому 82 % рецидивів відбувається протягом перших двох років.

У жінок здебільшого спостерігаються непритомності некоронарогенного характеру і синкопальні стани нез'ясованого походження, а в чоловіків частіше розвиваються кардіогенні варіанти синкопе[1].

Сімейному лікарю необхідно пам'ятати, що летальність упродовж одного року після першого епізоду синкопе в осіб із кардіальними непритомностями й органічним ураженням серця становить 18 - 33 %, із некардіальними – 0-12 %, із непритомностями нез'ясованої етіології - 6 %.

До рубрик МКХ-10 мають відношення такі синкопальні стани:

- психогенне запаморочення (F48.8);
- синокаротидна непритомність (G 90.0);
- теплова непритомність (Т 67.1);
- ортостатична артеріальна гіпотензія (L95.1), у тому числі й неврогенна (G90.3);
- синдром Адамса – Стокса (L45.9) [29].

Заслуговує на увагу **класифікація синкопальних станів**, запропонована експертами Європейського товариства кардіологів (ESC, 2009).



**Рекомендації з діагностики та лікування синкопальних станів Робочої групи з діагностики та лікування синкопальних станів Європейського товариства кардіологів (ESC), редакція 2009 р. [37]**

**Класифікація синкопальних станів**

**I. Рефлекторна (неврогенна) непритомність:**

1) вазовагальна:

- внаслідок емоційного стресу: страх, біль, страх крові, медичних маніпуляцій та інструментарію;
- ортостатичне навантаження.

2) ситуаційні:

- чхання, кашель;
- стимуляція ШКТ: ковтання, дефекація, вісцеральний біль;
- реакція на сечовипускання;
- після фізичного навантаження;
- постпрандіальна (після прийому їжі);
- інші (сміх, гра на духових музичних інструментах, підйом тяжкості);

3) роздратування каротидного синуса;

4) атипові (неуточнений тригер або атипові прояви).

**II. Непритомність внаслідок ортостатичної гіпотензії:**

1) первинна вегетативна недостатність:

- чиста вегетативна недостатність, множинна системна атрофія, хвороба Паркінсона з вегетативною недостатністю, деменція Леві;

2) вторинна вегетативна недостатність:

- цукровий діабет, амілоїдоз, уремія, травма спинного мозку;

3) ортостатична гіпотензія, спровокована хімічними речовинами / медикаментами:

- алкоголь, діуретики, вазодилататори, фенотіазіди, антидепресанти;

4) дефіцит об'єму циркулюючої крові (ОЦК):

- кровотеча, діарея, блювота та ін.

**III. Кардіогенна непритомність:**

1) аритмогенна (первинна причина):

а) брадикардія:

- дисфункція синусового вузла, включаючи синдром тахі-Брад;
- порушення АВ-провідності;
- дисфункція імплантуємого водія ритму;

б) тахікардія:

- суправентрикулярна;
- шлуночкова (ідіопатична, патологія функції іонних каналів, внаслідок структурної кардіальної патології);

в) лікарсько-індуковані бради- і тахи аритмії;

2) структурна патологія:

а) кардіальна: клапанні пороки серця, гострі коронарні синдроми, гіпертрофічна кардіоміопатія, внутрішньосерцеві об'ємні утворення (миксома, пухлини та ін.), перикардит / тампонада, вроджені аномалії розвитку коронарних артерій, дисфункція протеза клапана і т.д. ;

б) інші: емболії малого кола кровообігу, гостре розшарування аневризми аорти, легенева гіпертензія.

### **Несинкопальні стани, що помилково можуть бути сприйняті як непритомність**

*1. Розлади із частковою або повною втратою свідомості:*

- метаболічні розлади, включаючи гіпоглікемію, гіпоксію, гіпервентиляцію з гіпокапнією;
- епілепсія;
- інтоксикації;
- транзиторні ішемічні атаки у вертебрально-базилярному басейні.

*2. Розлади без втрати свідомості, що нагадують непритомність:*

- каталепсія;
- «дроп-атаки» (доброякісний синдром: раптове падіння жінок середнього або похилого віку без втрати свідомості);
- психогенні «непритомності» (психосоматичні розлади);
- транзиторні ішемічні атаки каротидного походження.
- Не завжди розвинену непритомність можна віднести до однієї з перелічених рубрик, оскільки за деяких захворювань синкопе ґрунтується відразу на кількох патофізіологічних факторах [29].

Нижче розглядатимуться основні причини синкопальних станів в ракурсі діяльності лікаря загальної практики – в інтересах його практичної діяльності та з урахуванням надання невідкладної допомоги.

**Алгоритм первинного оцінювання стану пацієнта з епізодичною втратою свідомості.** Під час первинного обстеження після ретельного збирання анамнезу і скарг необхідно отримати відповіді на три основних запитання:

1. До якої категорії належить втрата свідомості?
2. Чи є в пацієнта органічне захворювання серця, нервової системи?
3. Чи є анамнестичні й клінічні особливості, що могли б свідчити про інший патологічний стан?

Необхідно встановити, чи належить пацієнт до категорії осіб із високим ризиком раптової смерті й чи наявні в нього:

- обструктивна форма гіпертрофічної кардіоміопатії;
- ішемія міокарда;
- постінфарктний кардіосклероз із тяжкими порушеннями функції синусового вузла й передсердно-шлуночкової провідності;
- міксома передсердя;
- аритмогенна дисплазія правого шлуночка;
- синдром Бругада;
- синдром подовженого інтервалу Q -T;
- синдром Вольфа - Паркінсона - Вайта[1].

Якщо зазначені захворювання можна виключити, варто спрямувати діагностичний пошук на виявлення інших причин непритомності з подальшим вжиттям невідкладних лікувальних заходів, а також на поліпшення якості життя і запобігання можливим епізодам непритомності.

Необхідно попередити членів родини про можливість рецидивів і необхідність запобігання травмуванню під час падіння, навчити наданню першої допомоги.

Оцінюючи стан хворого із синкопальними епізодами, необхідно виходити з того, що найчастіше трапляються нейрокардіогенні синкопе, дещо рідше спостерігається аритмогенна непритомність[2].

Необхідно враховувати вік, в якому дебютує синкопе:

- у дітей, підлітків і осіб молодого віку найчастіше трапляються нейрокардіогенні синкопальні стани, конверсивні реакції (з психіатричних причин), первинна аритмія (синдроми Вольфа - Паркінсона - Вайта, синдром подовженого інтервалу (Q-T, синдром Бругада, обструктивна форма гіпертрофічної кардіоміопатії);

- у пацієнтів середнього віку найчастіше спостерігаються нейрокардіогенні непритомності, зростає відсоток осіб із ситуативно зумовленими синкопе (підчас ковтання, кашлю, сечовипускання, дефекації), ортостатичними непритомностями, синкопеподібними епізодами, пов'язаними з панічними атаками;

- у пацієнтів похилого віку причинами синкопальних станів можуть бути: ортостатична або постпрандіальна гіпотензія, дегенеративний аортальний стеноз, тромбоемболія легеневої артерії, синдром гіперчутливості сонної пазухи, транзиторна ішемія міокарда, інфаркт міокарда, порушення серцевого ритму на фоні ІХС, розлади функціонального стану синусового вузла внаслідок ішемії або склеродегенеративних процесів, транзиторні ішемічні атаки у вертебробазиллярному басейні [1, 29].

**Алгоритм надання невідкладної допомоги під час непритомності [2].**

1. Необхідно вжити заходів, спрямованих на поліпшення кровопостачання й оксигенації головного мозку:

- усунути провокуючі фактори;
- перевести хворого в горизонтальне положення;
- надати ногам підвищеного положення;
- забезпечити доступ свіжого повітря;
- звільнити від одягу, що стискає;
- провести легкий масаж тіла;
- забезпечити рефлекторний вплив на центри дихання і серцево-судинної регуляції (вдихання парів нашатирного спирту, оббризування обличчя холодною водою);

- повернути голову набік (профілактика западання язика) при впевненості у відсутності ураження підключичної і сонної артерій.

2. За відсутності ефекту від ужитих заходів і при вираженому зниженні артеріального тиску:

- увести симпатикотонічні засоби: 1 % розчин мезатону, 5 % розчин ефедрину гідрохлориду;
- у разі порушень серцевого ритму призначити антиаритмічні препарати;
- у випадках брадикардії або зупинки серця ввести 0,1 % розчин атропіну сульфату, застосувати непрямий масаж серця.

Якщо тривала непритомність супроводжується значними порушеннями серцевої діяльності і дихання, крім проведення всього комплексу реанімаційних заходів, необхідно забезпечити термінову госпіталізацію хворого [2, 29].

### **НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ 1 ТИПУ**

Надання невідкладної допомоги в практиці сімейного лікаря при гострих станах при цукровому діабеті 1 типу здійснюється згідно наказу МОЗ України від 29.12.2014 № 1021 "Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при цукровому діабеті 1 типу у молодих людей та дорослих" та Уніфікованого клінічного протоколу первинної, екстреної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги. цукровий діабет 1 типу у молодих людей та дорослих [2, 29].

Догоспітальний етап включає надання екстреної медичної допомоги пацієнтам з проявами тяжкої гіпоглікемії або гіперглікемії з моменту її виявлення сімейним лікарем. Медична допомога на догоспітальному етапі повинна бути надана пацієнтам з проявами тяжкої гіпоглікемії або гіперглікемії у перші хвилини від початку розвитку ознак захворювання. Надання першої медичної, в тому числі невідкладної або екстреної медичної допомоги на догоспітальному етапі здійснюється бригадами екстреної (швидкої) медичної допомоги, Центрів екстреної медичної допомоги та медицини катастроф, станцій екстреної (швидкої) медичної допомоги, лікарями відділень екстреної (невідкладної) медичної допомоги багатoproфільних лікарень, бригадами пунктів невідкладної медичної допомоги центрів первинної медико-санітарної допомоги, які входять до системи екстреної медичної допомоги. Сімейний лікар повинен сприяти

швидкому доступу таких пацієнтів до екстреної медичної допомоги та забезпечити термінову госпіталізацію.

Пацієнтам з проявами тяжкої гіпоглікемії або гіперглікемії необхідно забезпечити термінову госпіталізацію в першу чергу в заклади комплексної медичної допомоги пацієнтам з ЦД-1 з можливостями надання медичної допомоги при тяжкій гіпоглікемії або гіперглікемії (наявність відділення інтенсивної терапії).

Клінічні критерії диференціальної діагностики коматозних станів при ЦД 1-го типу наведено в табл. 3.3 [26].

Таблиця 3.3

### Клінічні критерії диференціальної діагностики коматозних станів

Критерії діагностики	Кетоацидотична кома	Гіперосмолярна кома	Молочнокисла (гіперлактат-ацидемічна)	Гіпоглікемічна кома
<b>Анамнез</b>	Вперше виявлений ЦД, порушення режиму харчування, режиму інсулінотерапії, інфекції, стрес.	Вперше виявлений ЦД, порушення режиму харчування, режиму інсулінотерапії, інфекції, стрес	Лікування бігуанідами при захворюваннях, що супроводжуються гіпоксією.	Надлишкове введення інсуліну, пероральних цукрознижуючих ЛЗ, надмірна фізична робота, голод.
<b>Передвісники</b>	Слабкість, нудота, спрага, блювання, сухість у роті, поліурія.	Слабкість, в'ялість, судоми спрага, поліурія	Нудота, блювання, біль у м'язах, за грудиною,	Відчуття голоду, тремтіння, пітливість, диплопія.
<b>Розвиток коми</b>	Повільний (2-3 дні, на тлі супутньої патології -1 день)	Повільний (10-12 днів)	Повільний (2-3 дні)	Швидкий (хвилини)
<b>Особливості перед-коматозного стану</b>	Поступова втрата свідомості	Млявість, свідомість зберігається довго	Сонливість, млявість	Збудження, яке переходить у кому
<b>Дихання</b>	Куссмауля, запах ацетону	Часте, поверхневе	Куссмауля без ацетону	Нормальне
<b>Пульс</b>	Частий	Частий	Частий	Частий, нормальний, сповільнений
<b>Артеріальний тиск</b>	Знижений	Різко знижений, колапс	Різко знижений	Нормальний або підвищений
<b>Шкіра</b>	Суха, тургор знижений	Суха, тургор знижений, загострені риси обличчя	Суха, тургор знижений	Волога, тургор нормальний

<b>Критерії діагностики</b>	<b>Кетоацидотична кома</b>	<b>Гіперосмолярна кома</b>	<b>Молочнокисла (гіперлактат-ацидемічна)</b>	<b>Гіпоглікемічна кома</b>
<b>Тонус очних яблук</b>	Знижений	Різко знижений	Злегка знижений	Нормальний чи підвищений
<b>Діурез</b>	Поліурія, потім олігоурія	Поліурія, олігоурія, анурія	Олігоурія, анурія	Нормальний
<b>Рівень глікемії, ммоль/л</b>	Високий	Дуже високий	Підвищений	Низький
<b>Рівень глюкозурії</b>	Високий	Високий	При наявності гіперглікемії	Відсутній
<b>Осмолярність крові</b>	Підвищена	Різко підвищена	Нормальна	Нормальна
<b>Рівень кетонурії</b>	Високий	Відсутній	Відсутній	Відсутній
<b>Рівень натріємії</b>	Нормальний	Високий	Нормальний	Нормальний
<b>Рівень каліємії</b>	Знижений	Знижений	Нормальний	Нормальний
<b>Рівень азотемії</b>	Підвищений чи нормальний	Нормальний чи підвищений	Нормальний	Нормальний
<b>pH крові</b>	Знижений	Нормальний	Знижений	Нормальний
<b>Інші ознаки</b>	Відсутні	Нервово-психічні розлади, клініка тромбозів, гострі порушення мозкового кровообігу, часто гіпертермія	Поліморфна неврологічна симптоматика	Лікування інсуліном

## **НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТИ 2 ТИПУ**

Надання невідкладної допомоги в практиці сімейного лікаря при гострих станах при цукровому діабеті 2 типу здійснюється згідно Наказу МОЗ України від 21.12.2012. №1118 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при цукровому діабеті 2 типу» та Уніфікованого протоколу первинної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги при цукровому діабеті II типу [27,28].

Метою лікування гострих ускладнень ЦД 2 типу є надання відповідної догоспітальної допомоги пацієнтам з ЦД 2 типу. Обґрунтування Своєчасне раннє виявлення гострих ускладнень та надання догоспітальної допомоги

сприяє подовженню тривалості життя, зменшенню інвалідизації та покращує якість життя пацієнтів.

**Необхідні дії лікаря.** **Обов'язкові:** 1. При виявленні гострих ускладнень ЦД 2 типу надати пацієнту догоспітальну допомогу та самостійно чи за допомогою служби екстреної допомоги доставити пацієнта до установ, що надають вторинну (стаціонарну) медичну допомогу. 2. При діабетичному кетоацидозі ввести: - інсулін короткої дії 20 од. в/м; - розчин 0,9 % натрію хлориду в/в крапельно зі швидкістю 1 л/год. 3. При гіперосмолярному гіперглікемічному синдромі та молочнокислому ацидозі ввести: - розчин 0,9 % натрію хлориду в/в крапельно зі швидкістю 1 л/год. 4. При рівні глюкози плазми менше 3,9 ммоль/л (гіпоглікемія) у пацієнтів з ЦД 2 типу, які отримують цукрознижуючу терапію, і у яких легкий перебіг гіпоглікемії (пацієнт не потребує допомоги іншої особи) провести такі заходи: - вжити 1-2 хлібні одиниці (ХО) швидкозасвоюваних вуглеводів: цукор (3-5 шматків, краще розчинити) або 200 мл солодкого фруктового соку або 200 мл солодкого чаю або 4-5 великих таблеток глюкози (по 3 мг); - якщо гіпоглікемія викликана інсуліном пролонгованої дії, особливо у нічний час, слід додатково вжити 1-2 ХО повільнозасвоюваних вуглеводів (хліб, каша тощо). 5. При рівні глюкози в плазмі крові < 3,9 ммоль/л (гіпоглікемія) у пацієнтів з ЦД 2 типу, які отримують цукрознижуючу терапію, і у яких тяжка гіпоглікемія (пацієнт потребує допомоги іншої особи, з втратою свідомості або без неї) провести такі заходи: - пацієнта покласти на бік, звільнити ротову порожнину від залишків їжі. При втраті свідомості не дозволяється вливати в ротову порожнину солодкі розчини (небезпека асфіксії!); - в/в струйно ввести 40-100 мл 40 % розчину глюкози, до повного відновлення свідомості або 1 мл розчину глюкагона п/ш або в/м; - якщо свідомість не відновлюється після в/в введення 100 мл 40 % розчину глюкози або 1 мл розчину глюкагона, почати в/в крапельне введення 5 %, 10% розчину глюкози та як найшвидше госпіталізувати; 26 - якщо причиною виявиться передозування пероральних цукрознижуючих ЛЗ з великою тривалістю дії, в/в крапельне введення 5 %, 10% розчину глюкози продовжувати до нормалізації глікемії та повного виведення ЛЗ з організму. 6. Викликати екстрену медичну допомогу при неможливості самостійно надати



догоспітальну допомогу та/або доставити пацієнта до установ, що надають вторинну стаціонарну медичну допомогу.

### **ГОСТРА ПЕЧІНКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ**

Надання невідкладної допомоги в практиці сімейного лікаря при гострій печінковій недостатності здійснюється згідно Наказу МОЗ України № 430 від 03.07. 2006р. «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю „Анестезіологія та інтенсивна терапія" та Клінічного протоколу надання медичної допомоги хворим і постраждалим з гострою печінковою недостатністю [30, 31].

Печінкова недостатність гостра (печінкова кома) - це клінічний синдром, що характеризується розладом свідомості і ознаками печінково-клітинної недостатності, зумовленої масивним некрозом клітин печінки. Найбільш частими причинами є гострий (у тому числі токсичний) і хронічний гепатит різної етіології, цироз печінки, поза-і внутрішньопечінкових блокада кровообігу [2].

**Симптоми.** Кома розвивається раптово або поступово. Розрізняють три стадії коми. У I стадії (прекома) спостерігаються порушення орієнтації хворого, уповільнення мислення; розлади сну (сонливість вдень, неспання вночі), емоційна нестійкість; рухове занепокоєння; з'являється печінковий запах (його не буває при портальній блокаді); шкіра суха жовтянична з расчесами, дрібноточковими крововиливами ; мова малиновий. У II стадії (розвивається кома) спостерігаються сплутаність свідомості напади порушення з маренням, що змінюються сонливістю і депресією; з'являються атаксія дизартрія плескають тремор пальців рук. У III стадії (власне печінкова кома) свідомість відсутня, з'являються ригідність м'язів кінцівок і потилиці, патологічні рефлекси. У термінальній фазі зіниці розширюються не реагують на світло. Спостерігаються прогресування жовтяниці, печінкового запаху, явищ геморагічного діатезу, гіпертермія часто приєднується інфекція з явищами сепсису [31].

**Причини і симптоми патології.** Існує всього два шляхи виникнення печінкової недостатності:

1. Печінкові: різні форми гепатиту, цироз і поразка органу отрутами і токсинами.

2. Позапечінкових: порушення роботи серця, процесу обміну речовин і утворення тромбів в судинах, що живлять тканини печінки.

Основними симптомами гострої печінкової недостатності є:

- Слабкість і тремор в руках;
- Нудота і багаторазова блювота;
- Жовтушність і висип на шкірі;
- Біль в печінці на тлі зменшення її розмірів;
- Зміни з боку ЦНС - загальна загальмованість або тривожність, порушення функції мови;
- Зміни в складі крові - збільшення трансаміназ і білірубіну, зменшення протромбінового індексу;
- При переході в глибоке коматозний стан з'являються судоми, відсутність реакції практично на всі види подразників, зіниці розширені [2].

**Лікування гострої печінкової недостатності [2, 31].**

На догоспітальному етапі повинна надаватися невідкладна допомога (оцінка загального стану, катетеризування периферичної, а при можливості – центральної вени, встановлення шлункового зонду, сечового катетера, підтримка прохідності та адекватної вентиляції легень, проведення неінвазивного моніторингу: пульсоксиметрія, вимірювання тиску, частоти дихання). Час транспортування хворого повинен бути мінімальним, необхідно завчасно попередити лікувальний заклад про госпіталізацію хворого, при цьому вказати його вік, стан життєво важливих функцій організму. Хворих з гострою печінковою недостатністю госпіталізують у відділення інтенсивної терапії, а при інфекційних захворюваннях – у інфекційне відділення. При отруєннях, токсичних ураженнях пацієнтів бажано госпіталізувати у центри екстракорпоральної детоксикації.

В якості **невідкладної допомоги** при гострій печінковій недостатності **показані наступні заходи:**

1. Промивання шлунка і кишечника до 2-х разів на добу розчином бікарбонату натрію (2%);

2. Внутрішньовенне або внутрішньом'язове введення препаратів, що сприяють кращому функціонуванню клітин печінки і містять аміноглікозиди та глюкокортикостероїди, сорбітол, ресорбілакт, альбумін, контрикал, трасилол, маннітол;

3. Інфузійна терапія із застосуванням різних фізрозчинів, до складу яких входять кристалоїди і колоїди, що сприяють відновленню властивостей крові і відновлюють тиск плазми;

4. При підвищеній збудливості показано застосування реланиума, сібазона і оксибутирату;

5. Використання кисневої маски.

**Прогноз.** Навіть при наявності відповідного лікування гострої печінкової недостатності ризик виникнення ускладнень залишається на досить високому рівні. Пов'язано це зі стрімко розвиваються відмиранням тканин печінки і тривалістю процесу відновлення функціонування органу, а також тим, що захворювання зачіпає практично всі системи органів пацієнта.

Крім основного захворювання часто з'являються такі **ускладнення**, викликані підвищенням в організмі рівня різних речовин, які до появи недуги знешкоджували печінку:

- Гіпоксія і набряк головного мозку, викликані дією аміаку, і як наслідок - глибока кома;
- Перитоніт виникає у разі інфекційного походження печінкової недостатності;
- Важка форма пневмонії також може відбутися у зв'язку з інфекцією, яка поширилася за межі печінки;
- Варикозне розширення вен в стравоході може ускладнитися найсильнішим кровотечею;
- Ниркова і легенева недостатності виникають через вплив продуктів метаболізму, які не можуть бути нейтралізовані печінкою.

У разі оперативного реагування і належного медичного супроводу пацієнта з діагнозом гостра печінкова недостатність, **ймовірність одужання** становить 50-60%. Близько 1/3 від загальної кількості видужань відбувається внаслідок пересадки печінки від здорового донора.

## ГОСТРЕ ПОШКОДЖЕННЯ НИРОК

Гостре пошкодження нирок (ГПН) за визначенням (KDIGO, 2012) є клінічним синдромом, що характеризується підвищенням концентрації креатиніну в сироватці на 0,3 мг/дл (26,5 ммоль/л) протягом 48 год, або 1,5-кратним підвищенням протягом останніх 7 днів, або діурез <0,5 мл/кг/год протягом 6 год. Характеризується широким спектром розладів – від тимчасового підвищення концентрації біологічних маркерів пошкодження нирок до важких метаболічних і клінічних розладів (гостра ниркова недостатність – ГНН), котрі вимагають замісної ниркової терапії.

Гостре пошкодження нирок поділяють на:

- преренальне є результатом порушення ниркової перфузії (шок різної етіології, профузний пронос, тривале блювання);
- ренальне, обумовлену поразкою ниркової паренхіми різної етіології;
- постренальне, викликану порушенням сечовиділення (обтурація і компресія сечовивідних шляхів).

**Клінічні симптоми.** Зазвичай переважають суб'єктивні та об'єктивні симптоми основного захворювання, котре є причиною ГПН. Загальні симптоми вираженої ниркової недостатності – це слабкість, втрата апетиту, нудота і блювання. Олігурія/анурія виникає у  $\approx 50\%$  випадків ГПН, зазвичай, при преренальному ГПН, некрозі кори нирки, двосторонній тромбоемболії ниркових артерій або тромбоемболії артерії єдиної функціонуючої нирки, тромботичній мікроангіопатії. Ренальне ГПН може супроводжуватись нормальним або, навіть, підвищеним діурезом. При типовому перебігу ГПН можна виділити 4 періоди:

- 1) початковий – від початку дії шкідливого етіологічного фактору до пошкодження нирок; тривалість залежить від причини ГПН, як правило, впродовж декількох годин;
- 2) олігурії/анурії – у  $\approx 50\%$  хворих, зазвичай триває 10–14 днів;
- 3) поліурії – після періоду олігурії/анурії впродовж декількох днів кількість сечі різко зростає. Тривалість періоду поліурії пропорційна до тривалості періоду

олігурії/анурії та може тривати до кількох тижнів. В цьому періоді може виникнути дегідратація та втрата електролітів, особливо, калію і кальцію;

4) одужання, тобто повного відновлення функції нирок, триває кілька місяців.

У деяких пацієнтів ГПН є початком хронічного захворювання нирок.

#### **ГПН діагностується на підставі:**

1) швидкого наростання креатинемії, тобто на  $>25$  ммоль/л (0,3 мг/дл) протягом 48 год або на  $\geq 50\%$  протягом останніх 7 днів, або

2) зниження темпу діурезу  $<0,5$  мл/кг маси тіла протягом  $>6$  наступних годин (достатньо одного з цих критеріїв).

Діагностика причини ГПН базується на детально зібраному анамнезі, результатах об'єктивного обстеження та допоміжних дослідженнях.

Надання невідкладної допомоги в практиці сімейного лікаря здійснюється згідно Наказу МОЗ України № 430 від 03.07. 2006р. «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю „Анестезіологія та інтенсивна терапія" та Клінічного протоколу надання медичної допомоги хворим і постраждалим з гострою нирковою недостатністю [30, 32].

**Невідкладна допомога.** Загальні принципи надання невідкладної допоги наступні: інфузійна терапія (в обсязі залишкового діурезу, патологічних втрат та перспіраційних втрат); антибактеріальна терапія; глюкокортикоїдна терапія; реокорегуюча терапія; стимуляція діурезу (в разі наявності чутливості до неї); десенсибілізуюча терапія. Психоемоційний спокій (виведення з шоку, дезинтоксикація і т. д.), для поліпшення ниркового кровотоку – 1-3 мкг / кг / хв допаміну. При периферичних набряках – до 300-500 мг фуросеміду в / в (при прохідності сечовивідних шляхів). При нирковій еклампсії вводять до 30 мл 40% глюкози, до 20-25 мл 25% сульфату магнію в / в або в / м. Більшість хворих потребують надання спеціалізованої медичної допомоги - проведення гемодіалізу [2, 32].

## НАРКОТИЧНЕ ТА АЛКОГОЛЬНЕ ОТРУЄННЯ

Невідкладна допомога при алкогольному та наркотичному отруєнні здійснюється згідно Наказу МОЗ України № 897 від 20.10.2010 р. «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги при гострих отруєннях» [33].

**Алкогольне сп'яніння** - це розгорнутий синдром внаслідок впливу алкоголю на організм (F10.0 - «гостра інтоксикація внаслідок вживання алкоголю» згідно з МКХ-10). Його виникнення свідчить про виражене порушення здатності індивідуума контролювати свою поведінку в звичайних умовах. Алкогольне сп'яніння включає в себе патологічні зміни в психічній сфері та поведінці, порушення в системі вегетативно-судинної регуляції, розлади руху, запах алкоголю із ротової порожнини та позитивні хімічні реакції на етиловий спирт.

Умовно виділяють *три ступені сп'яніння*: легке, середнього ступеня і важке. Вміст в крові при легкому сп'янінні складає 0,5-1,5 ‰, при сп'янінні середнього ступеня – 1,5-2 ‰, при важкому - 2,5-3 ‰. При збільшенні вмісту алкоголю в крові до 3-5 ‰ розвиває-отруєння (алкогольна кома) з можливою летальністю [2].

*Легкий ступінь* алкогольного сп'яніння встановлюється на підставі виявлення наступного симптомокомплексу: незначні зміни психічної діяльності (замкнутість, уповільнене реагування, роздратованість, демонстративні реакції, ейфорія, емоційна неврівноваженість, труднощі концентрації уваги, відволікання тощо); посилення вегетативно-судинних реакцій шкіри та слизових оболонок, ін'єкція склер, підвищення потовиділення, тахікардія і т.д.); окремі порушення в опорно-руховій системі (можливі зміна ходи, похитування під час ходи зі швидкими поворотами; неточність дрібних рухів та координаторних проб, горизонтальний ністагм при погляді в бік); запах алкоголю із ротової порожнини; позитивні хімічні реакції на алкоголь.

Алкогольне сп'яніння *середнього ступеня* встановлюють при виявленні таких розладів: виражена зміна психічної діяльності (поведінка, яка супроводжується порушенням суспільних норм, помилкова оцінка

ситуації, уповільненість, збудженість з агресивними або аутоагресивними діями та неадекватними висловлюваннями, ейфорія, дисфорія, порушення послідовності викладення думок, фрагментарність висловлень, уповільнення та збідніння асоціацій і т.д.); вегетативно-судинні розлади (гіперемія або блідість шкіри та слизових оболонок, прискорення дихання, потовиділення, слиновиділення, розширення зіниць); рухові та нервово-м'язові порушення (виражена дизартрія, неврівноваженість під час стояння та ходи, виражені порушення координації рухів, зниження сухожильних реакцій та больової чутливості, горизонтальний ністагм).

**Важкий ступінь** алкогольного сп'яніння встановлюють на підставі виявлення таких порушень: важкі розлади психічної діяльності (порушення орієнтування, різке уповільнення рухів сонливість, мала доступність контакту з оточуючими, нерозуміння змісту питань, уривкові безглузді висловлювання); виражені вегетативно-судинні порушення (тахікардія, артеріальна гіпотонія, блідість шкіри та слизових оболонок, потовиділення, у деяких випадках неконтрольоване сечовиділення, слабка реакція зіниць на світло); важкі рухові та нервово-м'язові порушення (неспоромжність самостійно стояти, виконувати цілеспрямовані дії, інколи спонтанний ністагм); різкий запах алкоголю із ротової порожнини; позитивні хімічні проби на етиловий спирт.

**Алкогольна кома** діагностується за таких умов: відсутності ознак психічної діяльності (непритомний стан, відсутність реакцій на оточуючих); тяжких порушень вегетативної регуляції та серцево-судинної системи (гіперемія або ціаноз обличчя, шкіра волога, липка, холодна, зниження артеріального тиску); тяжких нервово-м'язових порушень (різке зниження м'язового тону, відсутність больових, корнеальних, сухожильних рефлексів, у деяких випадках - патологічні рефлекси та ін.); різкого запаху алкоголю [2, 33].

При діагностиці сп'яніння слід враховувати, що схожу клінічну картину можна спостерігати тяжких захворювань і патологічних станів: крововилив в головний мозок, інфаркті міокарда, діабетичній комі і т. д. Крім того, ці захворювання можуть розвиватися на фоні легкого алкогольного сп'яніння,

при цьому запах алкоголю, який відчувається від хворого, є причиною діагностичних помилок.

**Отруєння наркотичними речовинами** частіше за все виникає внаслідок передозування наркотичних анагетиків (морфіну, омнопону, промедолу, фентанілу), переважно кримінального походження або без медичного призначення (опій, героїн, метадон, трамадол). Інтоксикація призводить до пригнічення функціональної активності головного мозку, дихального і кашльового центрів. Хворий сонливий, загальмований, у нього знижена больова чутливість, контакт малопродуктивний. Інтоксикація може швидко перейти у кому, про що свідчить порушення свідомості й дихання. Крім того, шкіра і слизові оболонки ціанотичні, вкриті холодним потом, зіниці звужені, не реагують на світло, дихання поверхневе, аритмічне, типу Чейна-Стокса, пульс рідкий, артеріальна гіпотензія, можливий колапс, набряк легень, сечовиділення відсутнє [2, 33].

Про наркотичне походження отруєння можуть свідчити множинні сліди ін'єкцій, склерозовані поверхневі вени, знайдені у хворого упаковки від наркотичних препаратів, шприци тощо. У крові та сечі визначаються опіоїди.

**Невідкладні лікувальні заходи при алкогольному та наркотичному отруєнні. Техніка проведення.** У цілому з метою догоспітальної медичної допомоги при гострому отруєнні алкоголем та наркотичними речовинами є організація своєчасної реанімаційної допомоги та транспортування і токсикологічне відділення відповідного стаціонару. У зв'язку з цим догоспітальна терапія є тільки симптоматичною [2].

При *середньому ступені сп'яніння* проводять такі лікувальні заходи: для зменшення всмоктування алкоголю хворому дають випити 2-3 столові ложки подрібненого активованого вугілля, потім (через 10-15 хвилин) промивають шлунок або викликають блювання; після цього хворому пропонують випити склянку води з розчином у ній нашатирним спиртом (8-10 крапель на склянку) та внутрішньовенно вводять 2 мл 10 % розчину кофеїну або кордіаміну з 40 % розчином глюкози. Потім можна покласти грілку до ніг або поставити гірчичники. Дають випити до 30 г сульфату магнію.



При *тяжкому ступені сп'яніння* порядок дій медичного працівника повинен бути таким. Спочатку слід виключити соматичні ускладнення (у першу чергу - черепно-мозкову травму), які потребують самостійного втручання, і тільки потім приступати до витвердження. Хворому промивають шлунок через товстий зонд невеликими порціями (по 300-500 мл) теплою водою (всього 12-15 л) із додаванням карбонату натрію або слабкого розчину перманганату калію. Також проводять катетеризацію сечового міхура та вдихання хворим нашатирного спирту. Хворому вводять внутрішньовенно аналептичну суміш, яка складається з 10 мл 0,5 % розчину бемегриду, 1 мл кордіаміну, 1 мл 20 % розчину кофеїну, 1 мл 10 % розчину коразолу і 17 мл ізотонічного розчину хлориду натрію або 40 % розчину глюкози. Якщо розвиваються порушення дихання, то вводять внутрішньовенно 0,5 мл цитітону або лобеліну. За показанням проводять інтубацію трахеї для попередження аспірації блювотиння, притримують язика язикотримачем, відсмоктують слиз із порожнини горлянки.

В *екстрених випадках* можна скористатись і таким способом: дуже п'яну людину, яка лежить на спині, взяти за голову так, щоб долоні рук були покладені на її вуха, а потім швидко і сильно терти обидва вуха. Прилив крові до голови може привести сп'янілого до тями, і через хвилину він буде навіть в змозі надати про себе відомості. Потім переходять до комплексу наведений вище дій [33].

Як вже зазначалось, використання основного засобу етіотропного лікування нудоти та блювоти - масивної інфузійної, дезінтоксикаційної терапії - на догоспітальному етапі категорично неприпустимо. Направлену дезінтоксикаційну терапію великою кількістю ізотонічних кристалоїдних розчинів у доклінічних умовах і без можливості для диференціальної діагностики гострого отруєння алкоголем і наркотиками з іншими причинами порушення свідомості у хворих проводити недоцільно.

***Надійним лабораторно-діагностичним маркером гострого отруєння алкоголем є стійка гіпоглікемія.*** Рівень глікемії на догоспітальному етапі легко визначити за допомогою тестової смужки або портативного глюкометра. При глікемії  $< 3,5$  ммоль/л пацієнтам з гострим

отруєнням етанолом необхідно одноразово ввести 40 мл глюкози 40 %. Важливо пам'ятати, що у хворих з хронічною алкогольною інтоксикацією швидке введення глюкози може прискорити розвиток енцефалопатії Вернике. Для профілактики розвитку гострої енцефалопатії безпосередньо після введення глюкози необхідно одноразово внутрішньовенно ввести 100 мг тіаміну [2, 33].

*Невідкладною допомогою при наркотичному отруєнні* опіоїдними речовинами є антидотна терапія: 1-2 мл 0,04 % розчину налоксону, після чого нормалізується дихання та відновлюється свідомість, за потреби, коли стан знову погіршується, можливе повторне введення налоксону (сумарною дозою до 10 мл). При стійкому відновленні свідомості можливе промивання шлунка через зонд із подальшим уведенням вугільного сорбенту в дозі 50 г.

У цілому *при комі неясного походження* доцільно ввести хворому послідовно внутрішньовенно 80 мл 40% глюкози, 2 мл 5 % розчину тіаміну, 2 мл 0,04 % налоксону. Після цього необхідно транспортувати пацієнта в токсикологічне відділення [33].

### **Тестові завдання для самопідготовки і самокорекції заключного рівня знань**

1. До фокальних епілептичних нападів відносяться всі нижче перераховані, КРІМ:

- A. Джексоновські чутливі.
- B. Джексоновські рухові.
- C. Вторинно-генералізовані судомні з аурою.**
- D. Кожевніковська епілепсія.
- E. Абсанси.

2. Про які захворювання можна думати, якщо судомний напад виник на тлі підвищення температури тіла?

- A. Епілепсія.
- B. Гострі запальні захворювання головного мозку.**
- C. Алкоголізм.
- D. Гостра гіпертонічна енцефалопатія.

Е. Інфаркт мозку.

3. Невідкладна допомога при генералізованому тоніко-клонічному нападі:

- А. Запобігти подальшому травмуванню.
- В. Попередити прикус язика.
- С. Забезпечити прохідність дихальних шляхів.
- Д. Сібазон 0,5% - 2 мл (дрібно до 6 мл) через 10 хв до припинення судом.
- Е. Все перелічене.**

4. Невідкладна допомога при фебрільних судомах:

- А. Фізичні методи охолодження при гіпертермії.
- В. Очисна клізма.
- С. Жарознижуючі – нурофен (ібупрофен) 5-10мг/кг перорально (старших 3 місяців), парацетамол 10-15 мг/кг, анальгін 50% - 0,1 мл на рік життя в/м, але не більше 1 мл.
- Д. Сульфат магнію 25% в/м 0,2 мл на 1 рік життя, але не більше 10 мл, сібазон 0,55 – 0,3 мг на 1 кг ваги.
- Е. Все перелічене.**

5. Під час перебування у душному приміщенні у пацієнта виникла нудота, затуманення зору, дзвін у вухах, блідість обличчя, порушення свідомості до хвилини. Поставте попередній діагноз:

- А. Непритомність.**
- В. Абсанс.
- С. Приглушення.
- Д. Сопор.
- Е. Безсудомний напад.

6. Хвора, 20-ти років, занедужала гостро під час занять у спортивному залі. Відчула різкий "удар" у голову, швидко приєднався інтенсивний головний біль, нудота, багаторазова блювота, пізніше приєдналося порушення свідомості. У неврологічному статусі: сомнолентна, сухожилльні рефлекси S=D, двосторонній патологічний рефлекс Бабінського, парези в

пробі Баре не визначаються. Виражені симптоми: ригідність потиличних м'язів, Керніга з двох сторін, Брудзинського. Поставте попередній діагноз.

- A. Субарахноїдальний крововилив.**
- B. Паренхіматозний крововилив.
- C. Внутрішньо-мозочковий крововилив.
- D. Мігренозний інсульт.
- E. Тромбоемболічний ішемічний інсульт.

7. У хворого, 60-ти років, що страждає злякисним перебігом артеріальної гіпертонії на фоні високого АТ 210/130 мм рт.ст. виникли дифузний наростаючий головний біль, нудота, блювання, порушення свідомості, генералізований епілептичний напад. У неврологічному статусі: осередкові неврологічні симптоми не визначаються, визначаються виражені менінгеальні симптоми. На очному дні: двосторонній набряк дисків зорових нервів. На фоні корекції АТ і набряку мозку вищеописані симптоми регресували через 72 години. Поставте попередній діагноз.

- A. Гостра гіпертонічна енцефалопатія.**
- B. Субарахноїдальний крововилив.
- C. Внутрішньо-шлуночковий крововилив.
- D. Епілепсія. Генералізований судомний напад.
- E. Кардіоемболічний ішемічний інсульт.

8. У пацієнта, 55-ти років, на фоні артеріальної гіпертонії й емоційного напруження розвинулись: раптовий головний біль, блювання, гіперемія обличчя, психомоторне збудження. Протягом 10 хвилин приєднались порушення свідомості, центральна плегія правих кінцівок. Через 3 години приєднався менінгеальний симптом. Поставте попередній діагноз.

- A. Внутрішньомозковий крововилив.**
- B. Субарахноїдальний крововилив.
- C. Шлуночковий крововилив.
- D. Ішемічний кардіоемболічний інсульт.
- E. Гостра гіпертонічна енцефалопатія.

9. Хворий, який раніше переніс інфаркт міокарду, після емоційного перенапруження раптово виникли: розлади свідомості – кома. порушення вітальних функцій, падіння геодинаміки та порушення дихання. Об'єктивно: зіниці вузькі, реакція на світло ослаблена, сухожилкові та патологічні рефлексії не визначаються. Поставте попередній діагноз.

- A. Гемодинамічний інсульт у стволі головного мозку.
- B. Кардіоемболічний інсульт у стволі головного мозку.**
- C. Внутрішньомозковий крововилив.
- D. Повторний інфаркт міокарду.
- E. Кардіогенна непритомність.

10. У хворого 45 років, після фізичного перенапруження та вживання алкоголю, швидко виникло порушення свідомості до коми. Об'єктивно: Шкірні покриви блідні, гіпергідроз. Мідріаз. АТ 100/70 мм рт.ст. Температура тіла 36.7<sup>0</sup>С. Клонічні судоми, підвищені сухожилкові рефлексії. Визначте характер коми:

- A. Після епілептичного нападу.
- B. Діабетична.
- C. Гіпоглікемічна.**
- D. Інсультна.
- E. Алкогольна.

11. У хворої, 34 років, що страждає на тромбофлебіт нижніх кінцівок, раптово виникли нудота, кашель, запаморочення, ядуха, відчуття розпирання і біль у правій підребровій ділянці, здулися шийні вени. На знятій у цей момент ЕКГ було зареєстровано P-pulmonale, якого не було до нападу. Який найімовірніший діагноз:

- A. Нейроциркуляторна дистонія
- B. Бронхіальна астма
- C. Тромбоемболія легеневої артерії**
- D. Інфаркт міокарда
- E. Гострий холецистит

12. Найефективніший метод швидкого виведення хворого з гіпоглікемічної коми - внутрішньовенне струминне введення 40-60 мл 40% глюкози (упродовж 3-5 хв) з подальшою підтримувальною інфузією 5-10% розчину глюкози (рівень глюкози плазми крові при цьому має бути понад 8,25 ммоль/л, або 150мг%). У деяких випадках швидко ввести хворому глюкозу неможливо(кома поза стаціонаром, немає венозного доступу). Який препарат для внутрішньом'язового введення необхідно застосувати в таких випадках:

- A. Глюкагон**
- В. Адреналіну гідрохлорид
- С. Преднізолон
- Д. Естрадіол
- Е. Нікотинамід

13. У хворого, 20 р., на другу добу після апендектомії спостерігалися висока температура тіла, психомоторне збудження з переходом у сопор і кому. Сімейний лікар, що оглянув пацієнта, звернув увагу на виражену тахіаритмію. На ЕКГ виявлено миготливу аритмію із частотою 220 за 1 хв. Для якої коми це характерно:

- A. Тиреотоксичної**
- В. Уремичної
- С. Печінкової
- Д. Гипоглекімічної
- Е. Кетоацидотичної

14. У хворої, 50 р., що перебуває в коматозному стані, крім інших симптомів, було виявлено виражену гіпотермію (температура тіла 34<sup>0</sup>С). Для якої коми це характерно?

- А. Териотоксичної
- В. Уремичної
- С. Гіпотиреоїдної**
- Д. Гіперсмолярної
- Е. Кетоацидотичної

15. Хворий, 45 р., що страждає на ІХС, раптово впав, знепритомнів. При цьому пульс і АТ не визначалися, дихання було відсутнє. На ЕКГ зафіксовано порушення ритму серця – фібриляція шлуночків. Який з методів лікування необхідно застосувати у цій ситуації:

- A. Електричну дефібриляцію**
- В. Електричну кардіоверсію
- С. Електричну кардіостимуляцію
- Д. Внутрішньовенне введення строфантину
- Е. Внутрішньосерцеве введення адреналіну гідрохлориду

16. У хворого, 35 р., у відповідь на введення пеніциліну розвився анафілактичний шок. Який з перелічених препаратів необхідно ввести першим:

- A. Адреналіну гідрохлориду**
- В. Преднізолон
- С. Димедрол
- Д. Фамотодин
- Е. Сольовий розчин

## РОЗДІЛ 4

### НАДАННЯ НЕВІДКЛАДНОЇ ДОПОМОГИ В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ В РАЗІ УКУСІВ, ЕЛЕКТРОТРАВМ, УТОПЛЕННІ ТА ДІЇ НИЗЬКИХ І ВИСОКИХ ТЕМПЕРАТУР

**I. Актуальність теми.** Згідно з даними ВООЗ, сьогодні близько третини населення земної кулі хворіє на алергічні захворювання, серед яких значна питома вага належить інсектній алергії. Інсектні алергії – це алергічні реакції, що виникають на різного характеру контакт із комахами чи продуктами їхньої життєдіяльності (ужалення, укуси, вдихання частинок тіла комах чи продуктів їхньої життєдіяльності, потрапляння їх до шлунково-кишкового тракту тощо). Найбільш частими причинами виникнення інсектної алергії є ужалення бджолами, осами та іншими представниками ряду перетинчастокрилих, укуси комах ряду кровосисунів (наприклад, комарів), а також контакти з частинками тіла комах, що входять до складу побутового пилу (таргани, кліщі, мухи, віконні мурахи, метелики, міль) та їх метаболітами [34].

У працях вітчизняних та зарубіжних вчених наголошується, що серед усіх видів алергій поширеність гіперчутливості до отрути вищезгаданих комах, зокрема до бджолиної, досить висока. Так, 0,4-6,0% населення земної кулі страждає гіперчутливістю до ужалень перетинчастокрилим. Дані статистики свідчать про те, що укуси бджіл викликають більше смертельних випадків, ніж укуси павуків та змії. Особливе зацікавлення викликають дані щодо динаміки зростання розповсюженості алергії до перетинчастокрилих комах у нашій країні. В результаті досліджень було встановлено, що поширеність інсектної алергії (переважно саме до алергенів перетинчастокрилих комах) у 1981 р. становила 0,14%, в 1991 р. ця цифра збільшилась у 2,5 разу і сягала 0,36%, а за останні 10 років вона зросла до 3,82%, тобто більше ніж у 10 разів.

В Україні показник смертності від нещасних випадків невиробничого характеру втричі вищий, ніж у країнах Європейського Союзу та в інших розвинених країнах. За даними Державного комітету статистики, за попередні роки, в Україні щороку від нещасних випадків невиробничого характеру загинуло понад 70 тис. чоловік і були травмовані понад 2 млн.



чоловік. Близько 75% постраждалих людей працездатного віку стають інвалідами. Ураження електричним струмом відносяться до небезпечних факторів, що відображаються на всьому організмі. З усіх виявлених причин смертності, 0,7% припадає на причини, пов'язані з ураженням електричним струмом. Це значний відсоток, якщо перевести його у реальну кількість загиблих людей. А це – понад 2 тисячі людей щороку. Серед постраждалих лише 2% – жінки. А середній вік загиблих варіюється у межах 30-40 років.

Статистичні дані та засоби масової інформації свідчать, що майже кожний день вода забирає життя десятків українців. Серед тих, хто тоне, четверту частину складають діти до 16 років. Половина з них - малюки, залишені без нагляду біля водойм (і не тільки в літню жару під час купань, але і зимою або ранньою весною, провалюючись під лід). Як свідчить детальний аналіз випадків утоплення влітку, більшість з них трапилася саме в місцях, де купання заборонено. Аналіз надзвичайних ситуацій на воді показує, що 50-70% потерпілих впадають в буйну істерику або прострацію. Лише 15-25% з них можуть діяти без паніки, розумно і рішуче [1].

Ураження температурним фактором відносять до так званих керованих травм, тобто при забезпеченні відповідних умов, таких травм можливо уникнути або значно зменшити їх негативний вплив. Не секрет, що більшість пацієнтів отримують тяжкі термічні ураження в стані алкогольного сп'яніння, яке призводить до вилучення одного з основних безумовних інстинктів людини - самозбереження. Сказане підтверджується значним сезонним збільшенням доставлених постраждалих від дій високих температур - опіки, та низьких температур - відмороження або загальне переохолодження. Більш 80% постраждалих - це люди працездатного віку, а майже кожен сьомий - це діти та підлітки. У деяких постраждалих термічні ураження призводять до грубого каліцтва. Відмороження та переохолодження значно частіше зустрічаються у осіб без визначеного місця проживання - безхатченків. Тому, ця проблема стає не тільки медичною, а й соціальною [34].

**II. Мета навчання** – оволодіти навичками діагностики та надання невідкладної допомоги при пожаленнях, укусах, електротравмах, утопленні та дії низьких та високих температур.

### III. Основні учбові цілі

#### Вміти:

- надавати невідкладну допомогу постраждалим від пожалень, укусів, електротравм, утоплення та дії низьких та високих температур.

#### Знати:

- клінічну картину та алгоритми надання невідкладної допомоги при пожаленнях, укусах, електротравмах, утопленні та дії низьких та високих температур.

### IV. Методичні вказівки до роботи на практичному занятті

На початку заняття проводиться тестовий контроль вихідного рівня знань, далі опитування за темою заняття. Під керівництвом викладача проводиться клінічний розбір тематичних хворих (історій хвороб) з докладним обговоренням діагнозу та диференційного діагнозу за синдромальним підходом, основних методів діагностики та принципів лікування, надання невідкладної допомоги при ускладненнях. Студентам пропонується також вирішити клінічні задачі, скласти алгоритм надання невідкладної допомоги відповідно до теми практичного заняття. Заслуховується реферативна доповідь за темою заняття з відповідною презентацією. При завершенні заняття проводиться заключний тестовий контроль знань студентів. Викладач відповідає на питання, що виникли в процесі заняття.

#### Тестові завдання для самопідготовки і самокорекції вихідного рівня знань

1. На території України переважають змії, у яких механізм токсичного впливу отрути відноситься до:
  - A. Переважно геморагічної дії
  - B. Переважно нейротоксичної дії
  - C. З нейротоксичною та геморагічною діями
  - D. Переважно алергічної дії
  - E. Переважно нейротоксичної та алергічної діями
2. Чи необхідно вводити спазмолітики при наданні допомоги потерпілому з відмороженням?

- A. Так, усім потерпілим**
- B. Лише потерпілим з I ступенем відмороження
- C. Лише потерпілим з II-III ступенем відмороження
- D. Лише потерпілим із відмороженням нижніх кінцівок бідь-якого ступеня
- E. Ні

3. Чи потрібна госпіталізація при елетротравмі легкого ступеня?

- A. Лише за наявності порушень ритму
- B. Лише за наявності опіків
- C. Так, за будь-яких обставин**
- D. Лише за умови втрати свідомості
- E. Ні, госпіталізація при електротравмі легкого ступеня не потрібна

4. Якій захід не відноситься до заходів першої допомоги при укусах ядовитих змій?

- A. Повний спокій у горизонтальному положенні
- B. Велика кількість рідини per os
- C. Розкриття ранок надавлюванням та відсмоктування їх вмісту ротом
- D. Припікання ран та накладання джгутів**
- E. Імобілізація уражених частин тіла шинами

5. Першочерговий захід при ураженні електричним струмом:

- A. Виконати дефібриляцію
- B. Від'єднати потерпілого від джерела струму, дотримуючись правил безпеки**
- C. Провести серцево-легеневу реанімацію
- D. Забезпечити прохідність дихальних шляхів
- E. Накласти асептичну пов'язку на місця опіків

6. Чоловік 54-х років лежить на снігу при температурі повітря  $-10^{\circ}\text{C}$ . Об'єктивно: різкий запах алкоголю, свідомість сплутана, міміка відсутня,

шкіра бліда з синюшним відтінком, холодна на дотик. Пульс – 50/хв., АТ – 80/40 мм рт. ст., температура тіла 32<sup>0</sup>С. Найбільш ймовірно, що у чоловіка:

- А. Тяжкий ступінь алкогольного сп'яніння
- В. Гострий панкреатит
- С. Забій головного мозку
- Д. Загальне переохолодження**
- Е. Отруєння сурогатами алкоголю

7. Сімейного лікаря викликали до хворого, який отримав відмороження кінцівок. Об'єктивно: шкіра обох стоп та дистальної третини гомілок багрово-ціанотична, прохолода на дотик, больова чутливість відсутня. набряк шкіри виходить за межі ураження. Є декілька пухирів середнього розміру, напружені, містять геморрагічну рідину. Яка тактика лікаря?

- А. Розкрити пухирі
- В. Викликати хірурга з поліклініки
- С. Обробити уражені ділянки етиловим спиртом
- Д. Накласти термоізолюючу пов'язку
- Е. Направити до відділення термічної травми**

8. Чоловіка за гомілку вкусила домашня собака. Рана неглибока, кровотеча відсутня. Яку необхідно надати невідкладну допомогу?

- А. Іммобілізувати кінцівку
- В. Ввести знеболюючі
- С. Туалет рани, накласти стерильну пов'язку
- Д. Туалет рани, накласти стерильну пов'язку, направити до травм пункту**
- Е. Направити до хірургічного стаціонару

9. Юнак 20 років уражений електричним струмом. На час обстеження скарги відсутні. Об'єктивно: шкіра та видимі слизові оболонки звичайного кольору. В легенях везикулярне дихання, частота 18/хв. Межі серця в нормі. Тони серця не змінені, частота 88/хв. АТ 100/70 мм рт. ст. Живіт м'який. До якого відділення потрібна госпіталізація?

- A. Неврологічного
- B. Терапевтичного**
- C. Кардіологічного
- D. Реанімаційного
- E. Інфарктного

10. 20-річну дівчину влітку винесли з річки без свідомості. Об'єктивно: шкіра бліда, спонтанне дихання відсутнє, периферичний пульс на магістральних артеріях не визначається, зіниці розширені. Який з наведених реанімаційних заходів слід застосувати першочергово?

- A. Звільнення дихальних шляхів**
- B. Дефібриляція серця
- C. Введення адреналіну гідрохлориду
- D. Прекардіальний удар
- E. Введення кальцію хлориду

## V. Зміст теми

### **НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ УКУСАХ ПЕРЕПОНЧАСТОКРИЛИМИ КОМАХАМИ**

Однією з найбільш небезпечних для життя алергійних реакцій є інсектна алергія. Вона виникає при контакті з комахами: укусах, ужаленнях, аспірації частин їхнього тіла, продуктів життєдіяльності. Вважають, що алергічна реакція на алергени перетинчастокрилих комах виникає в осіб, які вже мають якусь форму алергічних захворювань, наприклад, гіперчутливість до пилку рослин, харчових, побутових алергенів.

Алергічні реакції на укуси комах слід відрізнити від токсичних реакцій, які виникають при множинних укусах, особливо в область обличчя і голови. Про алергічний характер реакції на укуси комах свідчить її повторюваність і, як правило, погіршення перебігу з кожним наступним укусом, позитивні шкірні проби з алергеном відповідної комахи. Про токсичний характер реакції свідчить однотипність проявів, незалежно від кількості укусів і виду комахи, що вжалила, негативні шкірні проби з інсектними алергенами.

Найбільш значною алергенною активністю володіє отрута перетинчастокрилих за рахунок вмісту в ній мелітину, фосфоліпази А, гіалуронідази, апаміну, кислоти фосфотазу. Наприклад, отрута бджоли, окрім гістаміноподібної, справляє геморагічну, гемолітичну і нейротоксичну дію. Сенсibilізація до отрути перетинчастокрилих комах зустрічається, за даними різних авторів, у 0,3-5% населення, алергія до отрути бджоли відмічена у 22-43% пасічників. Від укусів перетинчастокрилих комах, в наслідок того, що ці реакції є переважно алергічними, гине більше людей, ніж від укусів скорпіонів і павуків (переважно токсичні реакції) [2].

***Клінічна картина та перша допомога при ужаленні перетинчастокрилими комахами.*** При ужаленнях до організму людини може попадати 36-1000мкг отрути, яка має як виражені токсичні властивості, так і значну сенсibilізуючу активність. При ужаленні бджолами (осами, шершнями, джмелями) може виникнути місцева або загальна реакція.

Рання місцева реакція на ужалення виникає вже через кілька хвилин і проявляється сильним болем в місці укусу, свербінням, жаром, почервонінням, появою папули, набряком тканин. Це – частіше реакція на токсин, інколи схожа з алергічною за рахунок гістаміну і гістамінуліберуючих речовин, що містяться в отруті комах. Тривалість місцевої реакції 1-8 діб, як правило, вона зникає протягом 6-24 годин. Досить складно диференціювати в подібних випадках суто алергічну реакцію від токсичної, оскільки комаха впорскує в шкіру велику кількість як біологічно активних речовин (гістамін, гіалуронідазу, фосфоліпазу, серотонін), так і алергенів. Як правило, токсичні реакції відрізняються від алергічних короткотривалістю і не потребують лікування [1].

Пізні Ig G-залежні алергічні реакції розвиваються через 6-12 годин після ужалення і можуть проявлятися генералізованим васкулітом із втягненням у процес судин шкіри, внутрішніх органів (нирок, печінки), ураженням нервової системи, що інколи нагадує симптоми сироваткової хвороби.

Загальні (системні) реакції бувають токсичними і алергічними. Токсична реакція виникає, коли людину одночасно ужалють декілька десятків або сотень комах. Важкість загальної токсичної реакції залежить від

кількості отрути, яка потрапила до організму. Доза отрути від ужалення 500 і більше комах смертельна для людини. При загальній токсичній реакції, крім місцевого набряку, може з'явитися кропив'янка, що супроводжується високою температурою, різким головним болем, блювотою, маренням, судомами. Виражені токсичні реакції спостерігаються у 5-7% людей і становлять небезпеку лише при одночасних численних укусах.

Алергічна реакція на отруту комах виникає приблизно у 1-2% людей, і для її розвитку кількість отрути значення не має. Достатньо, щоб людину ужалила всього одна комаха.

Алергічна реакція не виникає, якщо перетинчастокрила комаха ужалила людину вперше в житті. Однак алергічна реакція, яка з'являється після кожного наступного укусу, буде все більш важкою.

Ступінь важкості такої реакції може бути різний. Її наслідком бувають кропив'янка, набряк обличчя, вушних раковин. Дуже небезпечний набряк язика і гортані, що може викликати задуху.

Крім кропив'янки і набряків, в ряді випадків спостерігається задишка, утруднений, хриплий видих, прискорене серцебиття, запаморочення, біль в животі, нудота, блювота, можлива короткочасна втрата свідомості [34].

***Перша допомога потерпілому від отрути перетинчастокрилим.***  
Перш за все слід вжити заходів, що перешкоджають надходженню отрути в тканини та її розповсюдженню.

Із усіх перетинчастокрилим жало залишають тільки бджоли, бо їх жалючий апарат має щербини. Тому, виявивши жало, слід обережно видалити його разом з отруйним мішечком, підчепивши нігтем знизу догори.

Тактику ведення пацієнтів, які постраждали внаслідок ужалення перетинчастокрилими комахами, визначають за протоколом надання медичної допомоги при інсектній алергії згідно з Наказом МОЗ України від 30.12.2015 № 916 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при медикаментозній алергії, включаючи анафілаксію» та уніфікованим клінічним протоколом. Лікування хворих на інсектну алергію згідно з цими документами включає елімінаційні заходи та медикаментозну терапію клінічних проявів і ускладнень [35,36].

### **Алгоритм надання першої допомоги при жаленнях ос, бджіл [34]**

1. Бажано у перші 2-3 хвилини після жалення витягнути жало. Місце укусу змочити розчином етанолу
2. На місце ушкодження прикласти холод, протиалергічні препарати (преднізолонова мазь, флуцинар)
3. Заспокоїти потерпілого
4. Дати прийняти антигістамінний засіб (супрастин, тавегіл, дімедрол)
5. У разі множинних укусів або інтенсивних алергічних реакцій - 0,5 мл 0,1% розчину адреналіну підшкірно, 60-120 мг преднізолону або 250-500 мг гідрокортизону в/в, введення плазмозамінників залежно від показників гемодинаміки. При асфіксії, спричиненій набряком гортані – інкубація трахеї (за неможливості проведення – екстрена трахеотомія або конікотомія). Негайно транспортувати потерпілого до стаціонару

#### **Лікувальні заходи при укусах перетинчастокрилими комахами.**

Насамперед видаляють жало. Це роблять обережно, намагаючись не видавити зміст залози у ранку. Місце укусу змочують етанолом або одеколоном, а потім прикладають до нього лід, протиалергічні препарати (преднізолонову мазь, флуцинар), приймають антигістамінні засоби (димедрол, супрастин, тавегіл). У разі множинних укусів або інтенсивних алергічних реакцій під шкіру вводять 0,5 мл 0,1 % розчин адреналіну гідрохлориду або 0,5 мл ефедрину гідрохлориду, застосовують також 60-120 мг преднізолону або 250-500 мг гідрокортизону. Залежно від показників гемоінаміки продовжують вливання плазми замінників, повторно вводять глюкокортикоїди, катехоламіни. Асфіксія, спричинена набряком гортані є показником до інтубації трахеї. Якщо немає можливості для її проведення, то здійснюють екстрену трахеотомію або коніктомію [2].

#### ***Медикаментозна терапія при гострій алергійній реакції***

1. *Місцева алергійна реакція:*
  - накласти джгут на кінцівку вище від місця ужалення;
  - жало, що залишилося в шкірі постраждалого, необхідно видалити без травмування мішечка з отрутою;
  - на місце ужалення прикласти лід;



- місце ужалення рекомендовано обколоти 0,1% розчину адреналіну гідрохлориду в дозі 0,3-0,5 мл на 4,5 мл ізотонічного розчину натрію хлориду;
- при значній місцевій і загальній реакції необхідно ввести під шкіру 0,2-0,5 мл 0,18% розчину епінефрину;
- антигістамінні препарати I покоління вводять внутрішньом'язово (на фоні нормального артеріального тиску);
- рекомендовано антигістамінні препарати II покоління (лоратадин по 1 таблетці на добу) і III покоління (телфаст 180мг 1 раз на добу) протягом 2-3 днів;
- місцево застосовують мазі із вмістом глюкокортикоїдів (целестодерм, метил преднізолон, мометазон тощо), феністин-гель 2-4 рази на добу.

2. *Системна алергійна реакція.* Лікування проводять у терапевтичному або алергологічному відділенні лікарні упродовж 5-10 днів [1,36].

***Термінові заходи в разі розвитку анафілактичного шоку*** [35,36]. Анафілактичні реакції на отруту перетинчастокрилих комах розвиваються миттєво – протягом кількох хвилин після ужалення, а інколи ще швидше.

Анафілактичний шок (чи анафілаксія) – гостра генералізована алергічна реакція негайного типу, стан різко підвищеної чутливості організму, який розвивається під час повторного потрапляння (введення) в організм алергену, супроводжується ушкодженням власних тканин, зниженням артеріального тиску та порушенням кровопостачання життєво важливих органів. В клінічній картині виділяють наступні періоди:

1. *Період передвісників:* розвивається протягом 3-30 хвилин від початку дії алергену. Характеризується виникненням відчуття внутрішнього дискомфорту, тривоги, слабкості, запаморочення, шуму у вухах, погіршенням зору, онімінням пальців рук, язика, губ, болю в попереку та животі. Часто у хворих з'являється шкірна сверблячка, утруднене дихання, кропив'янка та набряк Квінке.

2. *Період розпаду* характеризується втратою свідомості, падінням артеріального тиску (менш 90/60 мм рт ст.), тахікардією, блідістю шкірних

покривів, ціанозом губ, холодним потом, задишкою, мимовільним сечовипусканням та дефекацією, зменшенням виділення сечі.

3. *Період виходу із шоку* триває, зазвичай, 3-4 тижні. У хворих зберігаються слабкість, головний біль, погіршення пам'яті. В цей період можуть розвинути гострий інфаркт міокарда, порушення мозкового кровообігу, алергічний міокардит, гломерулонефрит, гепатит, ураження нервової системи (менінгоенцефаліт, арахноїдит, поліневрити), гемолітична анемія і тромбоцитопенія [26].

Розрізняють чотири ступені важкості анафілактичного шоку: легкий, середньої важкості, важкий і вкрай важкий:

I ступінь (легкий): від декількох хвилин до 2-х годин, характеризується зудом шкіри, гіперемією шкірних покривів та висипкою, появою головного болю, запаморочення, відчуттям приливу до голови, чханням, першінням, ринореєю, гіпотензією, тахікардією, відчуттям жару, прогресуючою слабкістю, неприємними відчуттями в різних частинах тіла;

II ступінь (середньоважкий): характеризується більш розгорнутою клінічною картиною: набряком Квінке, болями у серці, аритмією, зниженням артеріального тиску, різкою слабкістю, запамороченням, порушенням зору, занепокоєнням, збудженням, відчуттям страху смерті, тремтінням, блідістю, холодним липким потом, зниженням слуху, дзвіном та шумом у вухах, непритомністю. Можливий розвиток обструктивного, шлунково-кишкового та ниркового синдромів;

III ступінь (важкий): клінічно проявляється втратою свідомості, гострою дихальною та серцево-судинною недостатністю;

IV ступінь (вкрай важкий): блискавично розвивається колапс, коматозний стан, зіниці розширені, їх реакція на світло відсутня. За наступного падіння артеріального тиску – зупинка дихання та гостра серцево-судинна недостатність [26].

**Лікувальні заходи при анафілактичному шоці** будь-якого походження повинні базуватися на основних механізмах його патогенезу і мають включати:

1. Припинення надходження алергену (АГ) до організму хворого. У випадку надходження АГ парентерально (лікарський препарат, яд комахи

при ужаленні) слід накласти джгут вище місця введення АГ на 25 хв. (кожні 10 хв. слід послабляти джгут на 1-2 хв.), прикласти до цього місця лід на 15 хв.; обколоти місце ужалення (укусу) 0,3-0,5 мл 0,1% розчину адреналіну з 4,5 мл ізотонічного розчину хлориду натрію. При пероральному надходженні АГ доцільно спробувати його видалити чи зв'язати (промивання шлунку, введення сорбенту – активованого вугілля, аеросілу, поліфепану), в подальшому призначити послаблюючі, очищуючі клізми [2].

2. Заходи, спрямовані на відновлення гострих порушень функції кровообігу і дихання. Підшкірно вводиться 0,1% розчин адреналіну в дозі 0,1-0,5 мл (при необхідності повторити введення через 20-40 хв. під контролем рівня артеріального тиску). При нестабільній гемодинаміці з безпосередньою загрозою для життя можливе внутрішньовенне введення адреналіну. При цьому 1 мл 0,1% розчину адреналіну розчиняють у 100 мл ізотонічного розчину хлориду натрію і вводять з початковою швидкістю 1 мкг/хв (1 мл на хв.). При необхідності швидкість введення може бути збільшена до 2-10 мкг/хв. Внутрішньовенне введення адреналіну проводиться під контролем тиску. Окрім цього, доцільно «наводнювати» хворого, включивши до інфузійних «коктейлів» полііонні розчини [36].

3. Компенсація адренкортикальної недостатності, що виникла. З цією метою проводиться введення глюкокортикостероїдів внутрішньовенно – гідрокортизону (4 мг/кг), преднізолону (1-2 мг/кг) кожні 6 годин.

4. Нейтралізація й інгібіція в крові медіаторів алергічної реакції. З цією метою проводять плазмафарез, ентеросорбцію.

5. Підтримка життєво важливих функцій організму чи реанімація при вкрай важких станах або клінічній смерті. При бронхоспазмі внутрішньовенно вводиться 10,0 мл (дітям 2-8 мл) 2,4% розчину еуфіліну на 0,9% розчині хлористого натрію або дексаметазон (20-40 мг). Серцеві глікозиди, дихальні аналептики (строфантин, коргліккон, кордіамін) вводять за показаннями. При необхідності слід звільнити дихальні шляхи від слизу, блювотних мас та провести оксигенотерапію [1].

6. Усі хворі з анафілактичним шоком мають бути госпіталізовані, а невідкладна допомога їм має надаватись першочергово. Транспортування хворих проводиться після виведення їх із загрозливого стану каретою

швидкої допомоги або реанімаційною бригадою, оскільки в ході евакуації можливе повторне падіння артеріального тиску та розвиток колапсу. Дози препаратів і тактика лікаря визначаються клінічною картиною, однак, у всіх випадках необхідно, в першу чергу, введення адреналіну, глюкокортикоїдів, антигістамінних препаратів. Введення антигістамінних препаратів фенотіазинового ряду (піпольфен, дипразін та ін.) і препаратів кальцію не рекомендується [34].

### **УКУСИ ЗМІЙ ТА НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА В ЦИХ ВИПАДКАХ**

В Україні зустрічається 3 види гадюк: гадюка звичайна (*Vipera berus*), гадюка Нікольського (*Vipera nikolskii*) та гадюка степова східна, або гадюка Ренарда (*Vipera renardi*) [1].

**Патогенез.** В отруті гадюк містяться віперотоксин і ферменти — гіалуронідаза й інші протеолітичні ферменти (викликають місцеве ураження підшкірних структур та ендотелію капілярів), фосфоліпаза (гемоліз, коагулопатії), токсичні поліпептиди, амінокислоти та вуглеводи. Організм людини реагує на укуси змії вивільненням гістаміну, брадикініну, простагландинів та серотоніну. В патогенезі інтоксикацій отрутами гадюки велике значення відіграє їх гемокоагуляційна дія. Вона обумовлена зниженням осмотичної стійкості еритроцитів під впливом антикомплементарного фактору отрут та ферментів лецитинази та фосфоліпази. Кардіотоксична дія отрути може спостерігатись при укусах гадюки звичайної [1]. Зміїна отрута в організмі людини розповсюджується по лімфатичній системі, однак при потраплянні отрути в судину - розповсюджується кровотоком. В таких випадках місцеві симптоми не встигають розвинути, й виникає дуже важкий стан. Видаляється зміїна отрута з організму людини через шлунково-кишковий тракт, залози зовнішньої секреції та нирки.

**Клінічна картина** токсичної дії зміїної отрути залежить від багатьох обставин. Найбільш небезпечними є укуси змії в шию, обличчя та волосисту частину голови. Крім того, чим вища температура повітря, тим інтенсивніше розвиваються симптоми. Менш безпечні укуси в кінцівки, в той же час вони найбільш ймовірніші [2].

При укусах змій сімейства гадюк чітко видні дві неглибокі колоті ранки. Вони можуть тривалий час кровоточити, на їхньому місці виникають виразки та некрози, що тривалий час не загоюються. Після укусу гадюки характерний бурхливий розвиток місцевих проявів: відмічаються гіперемія, крововиливи, набряк тканин і відносно 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 вен із розповсюдженням набряку на тулуб. При цьому виникає геморагічне просочування тканин кінцівки та тулубу. Кінцівка має синюшний чи аспідно-сірий відтінок.

За короткий час з'являються загально-токсичні симптоми: збудження або млявість, блідість шкіряних покривів, потовиділення, спрага, блювання, біль в животі, задишка, гіпертермія, тахікардія, гіпотензія. Поступовий розвиток колаптоїдного стану призводить до серцевої недостатності, послаблення дихання, й, нарешті, до смерті. Можливі бронхоспазм, екзантема, коагулопатія, гемоліз, судоми. Відмічається невідповідність температури тіла та пульсу — при невисокій лихоманці (37,2-37,8<sup>0</sup>C) пульс сягає до 120 і більше. Рана на місці укусу кровоточить, на її місці можуть з'являтися виразки та некрози. Виникають крововиливи в слизові та серозні оболонки порожнин носу та роту, шлунку, нирок, легень та серця. Ці прояви пов'язані з розвитком ДВЗ-синдрому. В перші 30-90 хвилин відмічаються гіперкоагуляція, множинні мікротромбози в капілярах. Після цього з'являються фаза гіпокоагуляції й кровотеч (носові, шлунково-кишкові, гематурія) [34].

Ступінь вираженості інтоксикації відповідає розмірам та розповсюдженості місцевих проявів. При легких формах отруєння переважає місцева набряково-геморагічна реакція, яка найбільш виражена протягом перших 8-24 годин. У випадках важких отруєнь хворий гине протягом 10-14 днів від проявів серцево-судинної недостатності. 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 її напіввиведення складає 6-12 годин.

З ускладнень найбільш небезпечними є гангрена та сепсис. В подальшому можуть спостерігатись десквамація епітелію шкіри, тупі ниючі болі, атрофія м'язів, порушення нервової провідності [34].

**Лікувальні заходи при укусах змій.** Потепрілого вкладають на спину, забезпечують йому повний спокій. Дуже важливо іммобілізувати уражену частину тіла, оскільки отрута поширюється уздовж лімфатичних судин, а напруження м'язів підсилює лімфотечію. Кінцівку слід іммобілізувати лонгетою або пов'язкою [2].

Протипоказано застосування засобів, що прискорюють всмоктування отрути (алкоголь, препарати, що підвищують артеріальний тиск, велика кількість пиття). Відразу після укусу показано інтенсивне відсмоктування отрути з рани, яку можна відкрити, утворивши складку шкіри в місці укусу. Це дозволяє видалити 30-50 % отрути і значно послабити інтоксикацію. Отрута, що потрапляє в рот і шлунок, отруєння не викликає. Відсмоктування проводиться протягом 10-15 хв самостійно або іншою особою, якщо немає пошкоджень слизової оболонки губ і порожнини рота, отруту постійно спльовують. Для відсмоктування можна використовувати також молоковідсмоктувач або банку. Протипоказані припікання, обколювання, розрізи та інші місцеві впливи. Накладення джгута посилює геморагічні і деструктивні явища в кінцівці і сприяє приєднанню турнікетного шоку, посилюючи інтоксикацію.

Гемодинамічні порушення кровообігу коригуються введенням ізотонічного розчину натрію хлориду, лактасола, альбуміну, плазмозамінників. Протягом декількох днів застосовують глюкокортикоїди. Їх доза залежить від ступеня інтоксикації.

Основним патогенетичним методом лікування є відповідна інфузійна терапія – кристалоїди, альбумін, суха плазма, еритроцитарна маса. У перші 10 хв після укусу змії для профілактики тромбоемболічних ускладнень внутрішньовенно вводять гепарин 5000-10000 ОД. Застосовують вітаміни групи В, аскорбінова кислота, вітамін Р, вікасол, рутин.

Для виведення отрути і продуктів тканинного розпаду проводять форсований діурез [2].

Необхідно застосування протиправцевої сироватки та антибіотиків широкого спектру дії.

При укусах найбільш небезпечних змій (кобра, гюрза, ефа) як можна швидше слід ввести специфічну сироватку «Анти-кобра», «Анти-гюрза», «Анти-ефа». Сироватку «Анти-гюрза» можна застосовувати при укусах інших змій родини гадюкових. У випадках тяжких отруєнь специфічну сироватку вводять внутрішньом'язово по Безредке в дозі 2000-2500 ОД, а в середньо – 1000-1500 ОД.

Після укусу коброю у зв'язку з швидким всмоктуванням отрути і прогресуванням інтоксикації, а також в особливо важких випадках після укусу іншими зміями сироватку вводять внутрішньовенно.

При укусах менш небезпечних змій (гадюки, щитомордник) специфічну сироватку застосовують лише для дітей до 3-4 роки і у випадках тяжких отруєнь.

Для лікування і профілактики м'язових паралічів, крім сироватки, вводять 3-6 мл 0,01 % розчину прозерину після введення 0,5 мл 0,1 % розчину атропіну сульфату. У разі потреби введення препаратів повторюють [2,34].

Місце укусу обробляють за загальними правилами обробки ран. Можна використовувати протизапальні, антигістамінні і протианемічні препарати.

***Показання до призначення антитоксина:***

**A. 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.**

1. Набряк, що охоплює більше половини укушеної кінцівки, чи наявність великих пухирів або крововиливів.

2. Великий ризик некрозу, пов'язаний з укусами в пальці [34].

## КЛІНІЧНА КАРТИНА ТА ПЕРША ДОПОМОГА У ВИПАДКАХ УКУСІВ ТВАРИН

Найчастіше спостерігаються укуси домашніх і бродячих собак, рідше – кішок і диких тварин (лисиці, вовки). Значну небезпеку становлять укуси тварин, хворих на сказ.

**Сказ** – гостре вірусне захворювання, яке виникає після укусу інфікованої тварини. Характеризується виникненням своєрідного енцефаліту. Захворювання завжди закінчується смертельно [1].

Джерелом інфекції є інфіковані тварини (лисиці, собаки, кішки, вовки, шакали і травоядні тварини). Передача інфекції відбувається при укусах. Збудник - вірус сказу, який руйнується кислотами, лугами при нагріванні.

Після потрапляння через пошкоджену шкіру вірус сказу розповсюджується по нервових стовбурах, досягає нервової системи, проникає в слинні залози і з слиною виділяється в зовнішнє середовище.

Інкубаційний період триває протягом 1-3 місяців (або від 10 днів до року).

Основними симптомами сказу є депресія, збудження, паралічі. Потім у хворого виникають неприємні відчуття в ділянці укусу (жар, тягучі болі, сверблячка), хоч рана давно загоїлась.

Першими з'являються безпричинне хвилювання, депресія, безсоння, рідше підвищена роздратованість. Такий стан триває 1-3 дні, Після цього виникає стан збудження, який характеризується гідрофобією, підвищеною збудливістю і буйством. Гідрофобія проявляється тим, що при спробі пити у хворого виникають судомні скорочення м'язів глотки і гортані, дихання стає шумним, можлива короткочасна зупинка дихання. З'являються зорові і слухові галюцинації. Іноді виникають приступи буйства з агресивними діями. Через 2-3 дні збудження змінюється паралічем м'язів кінцівок, язика, обличчя. Смерть настає від паралічу дихання і зупинки серцевої діяльності через 12-20 годин після появи паралічів. Загальна тривалість захворювання 3-7 днів. При появі симптомів захворювання хворих врятувати не вдавалось [34].

**Профілактика сказу** полягає в ліквідації захворюваності сказом серед тварин і в попередженні сказу у людей, що були укушені інфікованими



тваринами. Проводять вакцинацію собак, знищують бродячих собак, вовків і т.ін. При укусах рекомендується промити рану мильною водою, обробити порошкоподібним антирабічним гама-глобуліном, припекти настоякою йоду.

**Перша допомога.** Надаючи першу допомогу постраждалому від укусу тварини, не варто прагнути до негайного припинення кровотечі, оскільки воно сприяє видаленню з рани слини тварини. Рану промивають мильним розчином, шкіру навколо неї обробляють розчином антисептичного засобу (5% спиртовим розчином йоду, розчином калію перманганату, етиловим спиртом та ін.), а потім накладають стерильну пов'язку. Постраждалого транспортують до травматологічного пункту або іншого лікувального закладу. Питання про проведення щеплень проти сказу вирішується лікарем індивідуально [1].

## **КЛІНІЧНА КАРТИНА ТА ПЕРША ДОПОМОГА ПРИ УКУСАХ ЧЛЕНИСТОНОГИМИ (КЛАС – ПАВУКОПОДІБНІ)**

**Укус каракурта.** Укус павука каракурта може бути смертельно небезпечним, як для людини, так і для тварини. У природних умовах каракурт живиться в основному дрібними комахами. Самостійно атакувати людину каракурт не буде, він кусає лише у випадках, якщо його турбують, або на нього наступають.

Також укус павука каракурта може супроводжуватися загальною інтоксикацією організму з летальним результатом. Найбільш характерні симптоми - сильний дифузний біль, що поширюється по всьому тілі, озноб і холодний піт, ціаноз шкірних покривів, судоми, ядуха, парестезії, можлива кома. Реакція розвивається протягом декількох годин, рідше протягом доби. Укус павука каракурта небезпечний своєю нейротоксичною дією за рахунок значного вивільнення ацетилхоліну, норадреналіну та дофаміну в синапсах ЦНС. Це, в свою чергу, супроводжується підвищеним виділенням адреналіну та норадреналіну симпато-адреналовою системою [24].

**Чорною вдовою** називають жіночу особину каракурта. Самка зазвичай помітно більше за розмірами, ніж самець; крім того, чорною вдовою її назвали не випадково - після спарювання самка безжально пожирає закоханого арахніда. Укус павука чорної вдови вважається одним з найбільш

небезпечних, часом смертельних, серед усіх пошкоджень, які може отримати людина від членистоногих. Зростання кількості постраждалих спостерігається наприкінці травня та на початку червня, а також протягом перших 20 днів липня, що пов'язане з періодами міграції самок.

Укуси каракурту частіше проходять непоміченими або відчуються як укол голкою. Якщо укус трапився під час сну, то постраждалий, зазвичай, не пов'язує свій стан з укусом. Рана практично непомітна, відчувається легкий укол, симптоми з'являються не відразу - через пару годин.

Місцево з'являється збільшення діаметром в декілька сантиметрів з обідком легкої гіперемії. Як правило, протягом 5-30 хвилин виникають та стрімко прогресують загальнотоксичні прояви. Ступінь їх вираженості може коливатись від легких, що швидко минають, до вкрай важких форм. В межах години отруєння може викликати місцеву біль, пітливість, еритему і пілоерекцію в місці укусу. Біль може бути як тупим, так і гострим, може не відповідати клінічним ознакам. Латродектизм - системний синдром, викликаний нейротоксичними компонентами отрути, проявляється збудженням, занепокоєнням, пітливістю, головним болем, запамороченням, нудотою та блюванням, тахікардією, аритмією і артеріальною гіпертензією (токсигенна каракуртова гіпертензія), гіперсаливацією, загальною слабкістю, поширеним еритематозним висипом, свербінням, птозом, набряками повік і кінцівок, утрудненням дихання, підвищенням температури шкіри в ураженій ділянці, а також хворобливими спазмами і напругою м'язів живота, плечей, грудей і спини. Біль у животі може бути досить сильним і схожим на такий при апендициті. За рахунок м'язової слабкості (особливо у нижніх кінцівках) стає неможливим пересування. Характерними є тремор та судомні посмикування окремих груп м'язів. Спаз сфінктерів утруднює сечовипускання та дефекацію. У вкрай важких випадках збудження змінюється апатією, сплутаністю свідомості, розвиваються колапс, судоми, прогресує задишка із наступним пригніченням дихання аж до його зупинки. Латродектизм зустрічається рідко і найчастіше розвивається у дітей або пацієнтів літнього віку, які страждають хронічними захворюваннями. Летальні випадки зустрічаються дуже рідко. При легких отруєннях симптоми стихають протягом 1 доби, при середньо-важких та важких – протягом 3-4

діб, але залишкові судоми, парестезія, занепокоєння і слабкість можуть зберігатися протягом декількох тижнів та місяців [1].

Найефективнішим способом для того, щоб нейтралізувати укуси павука каракурта, вважається спеціальна сироватка, яка не завжди доступна, особливо в перші години після атаки.

**Лікувальні заходи при укусах каракурта.** Насамперед забезпечують іммобілізацію потерпілого або ураженої частини тіла. Місцево застосовують холод. Для зменшення болю вводять наркотичні і ненаркотичні анальгетики (промедол, кетанов, анальгін тощо). Проксимально від місця укусу роблять циркулярну футлярну блокаду новокаїном. Ступінь інтоксикації і м'язових спазмів зменшується після вв введення кальцію хлориду (10% 10 мл) і магнію сульфату (25% 10 мл) на ізотонічному розчині натрію хлориду. Через 1-1,5 год введення препаратів повторюють.

Як специфічну високоефективну протиотруту призначають протикаракуртову сироватку, яку вводять за методом Безредки. Підшкірно у між лопаткову ділянку або и/м, у тяжких випадках – повільно в/в вводять 30-70 мл сироватки, бажано протягом першої години інтоксикації. Призначають глюкокортикоїди (преднізолон, гідрокортизон, метилпреднізолон), антигістамінні засоби (димедрол, супрастин, тавегіл).

Пригнічення дихання і судоми – показання для проведення ШВЛ [2].

#### **Алгоритм надання першої допомоги при укусах каракурта [34]**

1. Ні в якому разі не накладати джгут!
2. Місце укусу протерти вологою тканиною, прикласти холод
3. Заспокоїти постраждалого
4. Кінцівку іммобілізувати та придати їй підвищене положення
5. Для зменшення болю – введення ненаркотичних або наркотичних анальгетиків
6. Циркулярна футлярна блокада новокаїном проксимально від місця укусу
7. За переважної наявності ураження м'язів (біль та напруження м'язів) в/в ввести 10 мл 10% розчину хлористого кальцію. При переважній наявності артеріальної гіпертензії та затримці сечовипускання в/в ввести 10 мл 25% розчину сірчанокислої магnezії
8. Як можна раніше транспортувати до лікарні

**Укус тарантула.** Тарантул міцно асоціюється з отруйними павуками, проте це уявлення дещо перебільшено. Дійсно, укус павука тарантула може викликати деякі хворобливі симптоми, але смертельні випадки зустрічаються вкрай рідко і найчастіше пов'язані з поєднанням з іншими внутрішніми патологіями.

Тарантул - це павук степів і пустель, який живе в поглибленнях, що часом доходять до одного метра. Вдень тарантула зустріти практично неможливо, бо він є суто нічним хижаком. Горезвісна небезпека тарантула, насамперед, стосується комах, якими воліє харчуватися павук. У людини укус павука тарантула викликає біль і печіння у місці пошкодження. Укуси тарантула надзвичайно рідкісні і неотруйні, але розлючений павук може скинути подібні голці волоски, які потрапляють в якості сторонніх тіл у шкіру або очі і можуть викликати дегрануляцію тучних клітин і псевдоанафілактичну реакцію (наприклад, кропив'янка, набряк Квінке, бронхоспазм, артеріальна гіпотензія) у чутливих людей, зазвичай власників павуків, які контактують з ними щодня. Розвивається локальний набряк, навколо рани може утворитися дрібна висипка. Укус великого тарантула супроводжується гіпертермією, головним болем, парестезіями, загальною слабкістю. Летальні випадки бувають вкрай рідко і пов'язані з загальною алергічною реакцією на токсини і анафілактичним шоком. Простий укус павука тарантула зникає безслідно протягом 3-5 днів. Лікування симптоматичне [34].

**Укус павука хрестовика.** Павуки-хрестовики зустрічаються повсюдно, це один з найпоширеніших видів членистоногих у всьому світі. Назву павук отримав завдяки характерній мітці на тілі - на черевці чітко проглядається малюнок у вигляді хреста. Забарвлення павука може змінюватись в залежності від оточення - так павук маскується, чекаючи на свою здобич. Укус павука хрестовика може бути небезпечний для багатьох тварин, бо містить в отруті стійкий до температури гемолізін (речовина, що повністю руйнує еритроцити). Однак не всі тварини піддаються впливу цієї отрути, великі собаки, вівці, корови, коні стійкі.

Укус павука хрестовика для людини не становить смертельної загрози, однак поява головного болю, ломоти в суглобах, печіння можуть доставити

чимало неприємностей постраждалому. Епейротоксин, який випускає павук, розсмоктується і виводиться з людського організму за добу, місце укусу може зберігати деяку припухлість протягом декількох днів [34].

**Укус павука відлюдника** надзвичайно небезпечний як для людини, так і для тварин. Павуки відлюдники поширені в основному в американських штатах, а також в Австралії, куди вони були завезені з США із транспортними вантажами. Відмінною візуальною міткою відлюдника є малюнок на спинці, що нагадує скрипку. Ці павуки невеликі за розмірами, тому людина часто навіть не помічає їх вдома або на природі. Павуки воліють ховатися в старих коробках під шафами, у щілинах стін, підлог.

Небезпечний він тим, що він практично непомітний і не викликає навіть найменших відчуттів болю. Симптоми пошкодження розвиваються лише на другу добу, коли отрута вже поширюється по всьому організму. З'являється сильний свербіж, ущільнення і видима пухлина. Потім пухлина покривається виразками, м'які тканини починають некротизуватись. Виразка важко піддається лікуванню, некроз вражає дуже глибокі шари шкіри. Крім зовнішніх проявів, укус павука відлюдника супроводжується типово грипозними симптомами - підвищеною температурою, ломотою в суглобах, нежиттю, кашлем і загальною слабкістю. Окремі випадки сильної інтоксикації можуть порушити роботу нирок, серця і привести до летального результату [1].

**Укуси домашнього павука.** Домашній павук підрозділяється на кілька видів - чорний, сірий, бурий і інші. Найчастіше в побуті зустрічається вид чорного домашнього павука - *Vadumna insignis*, який воліє жити як всередині приміщення, так і зовні - у віконних рамах, стінах будівлі, в колодах або стовбурах дерев, тобто скрізь, де йому не будуть заважати плести свою павутину. Укуси домашнього павука зустрічаються вкрай рідко, людині потрібно дуже постаратися, щоб отримати подібну травму. Якщо ж неприємність трапилася, то місце укусу дійсно болить, але біль терпимий.

Також в зоні мікропошкодження може розвинути невелике здуття, вкрай рідко зустрічаються симптоми запаморочення, нудоти і підвищеної температури тіла. Сильної інтоксикації укуси домашнього павука не

викликають, досить прикласти до місця проколу лід або холодний компрес, протягом доби зазвичай всі сліди зникають.

**Загальні принципи першої допомоги при укусах павуків.** Допомога при укусах павуків повинна відповідати виду отрути і симптоматиці. Не завжди вдається розглянути арахніда, наприклад, каракурта, оскільки ознаки проколу з'являються через кілька годин, коли павука вже й слід прохолов. Однак визначивши за зовнішнім виглядом шкіри характер проколу, можна надати необхідну, адекватну допомогу при укусах павуків.

На місце проколу слід покласти холодний компрес, краще лід. Діти до 16 років і старші люди підлягають негайній госпіталізації. При атаці каракурта, вводиться специфічна сироватка внутрішньовенно. Перед введенням проводять шкірну пробу або дробну сенсibiliзацію для більш адекватного сприйняття організмом сироватки. Бажано провести антигістамінну терапію.

У важких випадках, що супроводжуються серцевою або нирковою недостатністю, вводяться кардіологічні препарати, як правило внутрішньовенно, дихальні аналептики, міорелаксанти і глюкокортикостероїди.

Проведення детоксикації. Вона проводиться за допомогою інфузійної терапії (крапельне введення сольових розчинів глюкози для підтримання електролітного балансу).

Некротизовані тканини після укусу павука-відлюдника обробляють і видаляють. Лікування некротичних виразок досить тривале і, як правило, проводиться амбулаторно.

Допомога при укусах павука, перш за все, повинна бути своєчасною, вибір способу або послідовності дій залежить від того, який павук вкусив людину [2].

**Лікування укусу павука.** Лікування однакове для укусів всіх видів павуків, включає санацію рани, аналгезію, надання кінцівці піднесеного положення, профілактику правця та динамічне спостереження. Ці заходи дозволяють успішно впоратися з більшістю місцевих реакцій. Виразки слід обробляти щодня, можна використовувати мазі з антибіотиками (наприклад, поліміксин В, бацитрацин + неоміцин). Виразки лікують антигістамінними

преператами, глюкокортикоїдами місцевої дії, або їх поєднанням. Некротичні пошкодження, що спостерігаються при укусах бурих павуків, санують та бинтують. У деяких випадках, коли некротичні області  $>2$  см в діаметрі, призначають 100 мг дапсона всередину 1 раз на добу, поки запалення не спаде, але його ефективність повністю не доведена. Місцева ін'єкція глюкокортикоїдів марна. Хірургічне висічення у разі необхідності слід відкласти до повного відмежування зони некрозу (процес, який може зайняти тижні).

Системні прояви укусів каракурта спочатку лікують симптоматично. Міалгії та м'язові спазми від укусів чорної вдови слабо реагують на міорелаксанти та наркотичні анальгетики. Повільне введення 2-3 мл 10 % розчину кальцію глюконату внутрішньовенно може швидко зменшити біль, але при цьому потрібен постійний кардіомоніторинг. Пацієнтів молодше 16 років або старше 60 років з артеріальною гіпертензією та ознаками важкого отруєння слід госпіталізувати. Кінський антидот застосовують у пацієнтів з тяжким латродектизмом. Його слід вводити протягом 30 хв; реакція може мати драматичні наслідки. Доза для дітей та дорослих - вміст 1 флакона (6000 одиниць) в 10-50 мл 0,9 % розчину натрію хлориду вводять внутрішньовенно протягом 3-15 хв. Виробник рекомендує провести шкірні тести перш, ніж призначати протиотруту, але ці тести не завжди дозволяють передбачити несприятливі реакції (наприклад, гостру анафілаксію) [2].

**Укус скорпіона.** Скорпіони (Scorpiones) мешкають у країнах з теплим кліматом. Досягають довжини від 2 до 18 см. На «хвості» скорпіона знаходиться отруйне жало. Скорпіони можуть жалити при польових роботах, вони можуть заповзати у взуття, в будинки і жалити людей. За рік скорпіони кусають 1,2 мільйона людей, вмирає 3250 (0,27 %). З 1500 видів скорпіонів 50 небезпечні для людини. Отрута скорпіонів містить сильні нейротоксини і справляє токсичну дію на центральну нервову і серцево-судинну системи. Отрута накопичується в хвості скорпіона, а саме в грушевидному членику (тельсоні), що закінчується загнутою догори голкою, на вершині якої містяться два отвори отруйних залоз. Діючим початком отрути скорпіонів є нейротоксичні поліпептиди з яскраво вираженою видовою специфічністю. Деякі (інсектотоксини) діють на комах, дія інших направлена на ссавців. Є

два основних види отрути. Перший може вбити або паралізувати безхребетне, але для людини він не більш небезпечний, ніж укуси ос. Другий може бути смертельним - він паралізує мозок, нерви серця і грудні м'язи.

Основну небезпеку становить чорний скорпіон. Його отрута містить гістаміноліберуючий фактор, інгібітор протеаз та нейротоксини, що змінюють мембранні потенціали в між нейронних та нервово-м'язових синапсах [1].

**Клініка.** Відразу після укусу скорпіону виникає гострий біль, який розповсюджується за ходом нервового стовбура. Протягом декількох годин хворий відчуває біль, на місці укусу з'являється болюча пухлина, можлива поява поодиноких крупних пухирів та парестезій. Всмоктуючись в кров, отрута викликає довготривале перезбудження нервової системи, при якій хворий відчуває занепокоєння. Можуть з'явитися сильні головні болі, нудота, блювота, болі в області шлунку і передньої черевної стінки, запаморочення, спазми окремих груп м'язів, розкоординація рухів, слиновиділення, ринорея, гіпергідроз. Місце укусу набрякає, червоніє, свербить, болить. Іноді при укусі в нижні частини тіла у хворого з'являється здуття живота, відрижка, пухлина в паху або під пахвами. Через деякий час стан хворого погіршується. З'являються загальнотоксичні явища, які характеризуються розвитком вегетативного мускариноподібного синдрому. Шкіра вкрита холодним липким потом, відмічаються слино- та слезотеча, бронхорея із задишкою та вологими хрипами в легенях, тахі- або брадикардія, підвищення артеріального тиску та субфебрильна температура. З очей починає текти гнійна рідина, пряма кишка виступає назовні, опухають статевий член і язик, зуби стукають, з'являються судоми. У дитини укуси скорпіона може викликати порушення в роботі дихального центру, з'являються напади задухи, судоми.

Укуси чорного скорпіона вже через кілька хвилин викликає сильні, пекучі болі в області укусу. Болі іррадіюють по ходу довколишнього нервового стовбура, тимчасово трохи вщухають, але потім знову стають нестерпними. Постраждалі не знаходять місця від інтенсивних болів та сильно страждають. Через 20-30 хв після укусу з'являються болі в області язика та ясен. У важких випадках до болю приєднуються судоми пальців і окремих груп м'язів, тремтіння кистей. Утруднене дихання, задуха наростає,



тиск знижений. При укусі чорного товстохвостого скорпіона у хворого завжди спостерігаються ознаки важкого отруєння. Якщо йому вчасно не надали медичну допомогу, може настати смерть при явищах гострої дихальної недостатності [34].

**Лікування.** Ранку слід швидко припекти гарячим сірником, щоб зруйнувати отруту. Кінцівку слід іммобілізувати. При медичному лікуванні з метою знеболювання роблять обколуювання місця укусу 0,5-1 % р-ром новокаїну. З метою зняття ознак інтоксикації, бронхоспазму та блювоти призначають атропін (0,5-1 мл 0,1 % розчину підшкірно),  $\alpha$ -адреноблокатори (фентоламін 0,5% -1 мл внутрішньом'язово). В подальшому призначають холінолітичні засоби у звичайній дозі. Застосування симпатомиметичних засобів є протипоказаним, оскільки вони потенціюють дію отрути, збільшують тахікардію, викликають аритмію та виражену пресорну реакцію. У дітей віком до 5-6 років, осіб похилого віку та при важких формах інтоксикації показане застосування специфічних протитрутних сироваток [2,34].

### **УРАЖЕННЯ ЕЛЕКТРИЧНИИМ СТРУМОМ. ЕЛЕКТРОТРАВМА**

Електротравма - це травма, що викликана дією електричного струму або електричної дуги. Електротравми поділяються на два види: електротравми, котрі виникають при проходженні струму через тіло людини, і електротравми, поява котрих не пов'язана з проходженням струму через тіло людини. Ураження людини в другому випадку пов'язується з опіками, засліпленням електричною дугою, падінням, а відтак — суттєвими механічними ушкодженнями. Існує також поняття „електротравматизм”. Електротравматизм — це явище, котре характеризується сукупністю електротравм, котрі виникають та повторюються в аналогічних виробничих, побутових умовах та ситуаціях. Осередок, джерело електротравматизму — та чи інша тимчасова або навіть постійна ситуація при експлуатації електроустановок, коли мають місце аналогічні випадки ураження людини струмом.

Проходячи через тіло людини, електричний струм справляє термічну, електричну та механічну (динамічну) дію. Ці фізико-хімічні процеси

притаманні живій та неживій матерії. Одночасно електричний струм здійснює і біологічну дію, котра є специфічним процесом, властивим лише живій тканині [34].

**Патогенез.** Електричні опіки - результат перетворення електричної енергії в теплову. Тяжкість і локалізація опіків залежать від типу електричного струму (постійний чи змінний), сили струму, напруги, опору тіла, шляху проходження струму через тіло і тривалості впливу. Взаємодія цих факторів визначає різноманітність клінічних проявів електротравми. Постійний і змінний електричний струм діють на організм по-різному. Змінний струм низької напруги (менше 1000 V) і низької частоти (40-150 Гц), що використовується у побутових електроприладах і лампах розжарювання, в три рази небезпечніше постійного струму. Він може викликати фібриляцію шлуночків і раптову смерть, а також зупинку дихання або асфіксію в результаті тетанічного скорочення дихальних м'язів. Через тетанічне скорочення м'язів кисті потерпілий часто судомно стискає джерело струму рукою; це призводить до більш тривалої дії струму і більш тяжкої електротравми. Опіки шкіри зазвичай незначні, або їх немає зовсім. При високій напрузі, на відміну від низької, змінний струм високої частоти і постійний струм однаково небезпечні для життя. Тяжкість пошкодження залежить насамперед від напруги струму, хоча відомі випадки виживання при ураженні струмом з напругою понад 100000 та смерті від дії струму з напругою всього 50 Ст. Струм низької напруги, хоча і може виявитися смертельним, ніколи не викликає такого обширного некрозу тканин, як струм високої напруги. Шлях проходження струму через тіло і ступінь пошкодження тканин визначається перш за все їх опором. В порядку зростання опору тканини можна розташувати наступним чином: нерви, кровоносні судини, м'язи, шкіра, сухожилля, жирова тканина, кістки. Опір шкіри залежить від її товщини, чистоти та вологості. Опір мокрої шкіри складає всього 0,1% від опору сухої. При високому опорі шкіри спостерігається виражене пошкодження тканин в місці контакту, а при низькому опорі, навпаки, переважає системна дія струму, зокрема, на серце і головний мозок. Загальний опір між двома точками контакту являє собою суму шкірних опорів в місцях контакту і внутрішнього опору тіла. При

електротравмі можуть уражатися будь-які органи і тканини. Для успішного лікування ран, завданих електричним струмом, потрібно пам'ятати, що опіки шкіри при них зазвичай незначні, а тяжкість ушкодження тканин, що лежать глибше, можуть бути різною. Шкірні рани в місцях входу і виходу струму являють собою жовто-коричневі або обвуглені ділянки з поглибленням в центрі. Опіки можуть виникати при дуговому розряді, коли потерпілий знаходиться в безпосередній близькості від джерела струму, але останній безпосередньо його не торкається. Іноді в таких випадках спостерігаються опіки згинальних поверхонь променевого і ліктявого суглобів і пахвових западин. Через кілька днів відбувається чітке розмежування життєздатних і нежиттєздатних тканин. Загоряння одягу при дуговому розряді призводить до опіків шкіри, які можуть бути дуже важкими, тому що людина, паралізована страхом, не в змозі загасити полум'я [1].

Найбільш важкі ускладнення з боку серцево-судинної та дихальної систем - зупинка дихання, фібриляція шлуночків і раптова смерть - спостерігаються безпосередньо в момент ураження. Судини при електротравмі уражаються частіше, ніж при інших видах опіків. Швидкість кровотоку у великих артеріях і венах зазвичай досить висока, щоб забезпечити розсіювання тепла, утвореного при проходженні електричного струму, однак дрібні судини сильно пошкоджуються під дією високої температури, і в них розвиваються тромбози. Велика частота ампутацій кінцівок при ураженні струмом високої напруги, мабуть, пов'язана саме з пошкодженням судин. При некрозі стінки великих судин можливі відстрочені кровотечі. В 3-15% випадків електротравма призводить до гострої ниркової недостатності; це частіше, ніж при термічних опіках [2].

Нервова тканина володіє низьким опором, тому вона дуже сприйнятлива до ушкоджуючої дії електричного струму. Неврологічні порушення спостерігаються частіше інших наслідків електротравми; вони можуть виявлятися відразу і потім самотійно проходити або виникати тільки через 6-9 міс, а іноді навіть через три роки після травми. Для їхньої діагностики дуже важливо розпитати хворого про обставини ураження електричним струмом. Якщо він не може їх згадати, це означає, що електричний струм призвів до втрати короткочасної пам'яті .

Ураження ЦНС може проявлятися пригніченням свідомості і паралічами (зазвичай минуцями). Стійкі порушення, представлені енцефалопатією або геміплегією, іноді в поєднанні з афазією, поступово проявляються через кілька днів або місяців і повільно прогресують. Такі порушення, як абазія, часто виявляють тільки у відновлювальному періоді. Найчастіший стійкий наслідок електротравми - це часткове, а іноді і повне порушення провідності спинного мозку. Можливі опіки периферичних нервів або їх здавлення набряком або рубцової тканиною. У необпалених кінцівках також можуть розвиватися нейропатії. Порушення функцій вегетативної нервової системи можливе як у гострій фазі, так і у відновлювальному періоді. Можуть розвинути рефлексорна симпатична дистрофія й каузалгії. Типовою є пізніша поява болю, що часто супроводжується порушенням тону судин і трофічними змінами шкіри.

У 30% уражених струмом високої напруги, у яких вхідна мітка розташована вище ключиць (особливо на голові), розвивається катаракта. Зазвичай типовим є двостороннє ураження, зір починає погіршуватися в середньому через 6 міс після травми, хоча цей термін може коливатися від декількох тижнів до 3 років [34].

Механічні травми бувають пов'язані з падінням з висоти і дією вибухової хвилі. Сильні тетанічні скорочення м'язів можуть призвести до переломів довгих трубчастих кісток і хребців, а також до вивихів.

Клінічна картина. Ураження струмом складається із загальних і місцевих симптомів. В ранній період (тривалість його чітко не визначена) на перший план виступають порушення функції ЦНС, серцево-судинної і дихальної систем.

Ураження інших внутрішніх органів зустрічаються рідко. У деяких випадках в момент електротравми або в найближчі кілька хвилин після неї може настати раптова смерть, зумовлена функціональними порушеннями судинного і дихального центрів, фібриляції шлуночків або спазму коронарних судин. Слід пам'ятати, що аналогічні рефлексорні порушення можуть розвинути і протягом декількох годин після електротравми. Тому кожного потерпілого від електричного струму, незалежно від його стану, слід вважати потенційно важким і негайно його госпіталізувати. Часто при

електротравмі виникає втрата свідомості різної тривалості. Різде пригнічення центрів ЦНС може створити враження смерті потерпілого ("уявна смерть", "електрична летаргія"). При проведенні наполегливих реанімаційних заходів часто вдається врятувати таких постраждалих від смерті. В інших, більш рідкісних випадках, на тлі порушення свідомості спостерігається психомоторне і рухове збудження [2].

В момент проходження електричного струму у людини можуть виникнути ураження чотирьох ступенів:

I - судомне скорочення м'язів без втрати свідомості;

II - судомні скорочення м'язів і втрата свідомості;

III - судомне скорочення м'язів із втратою свідомості і порушенням серцевої діяльності або дихання (можливо і те, і інше);

IV - клінічна, або уявна, смерть.

Після звільнення з-під впливу електричного струму хворі з електротравмою I ступеня переживають різкий переляк, з'являються озноб, блідість шкірних покривів, деякі хворі втрачають свідомість. У хворих з електротравмою II ступеня свідомість повертається швидко, але вони також знаходяться в стані переляку.

При електротравмі III ступеня, крім втрати свідомості, може спостерігатися глухість тонів серця, ослаблення пульсу, тахікардія, іноді аритмія. Дихання утруднене не тільки внаслідок різкого тетанічного скорочення м'язів грудної клітини і діафрагми, але і спазму голосових зв'язок - уражений не може кричати і просити про допомогу [1,2].

**Невідкладна допомога та лікування.** Перш за все необхідно швидко звільнити постраждалого від дії електричного струму, тобто відключити ланцюг струму з допомогою найближчого штепсельного роз'єму, вимикача (рубильника) або шляхом викручування пробок на щитку. При неможливості швидкого розриву ланцюга необхідно відтягнути потерпілого від проводів або відкинути сухою палкою обірваний кінець проводу від постраждалого (див. рис. 4.1). Необхідно пам'ятати, що потерпілий сам є провідником електричного струму. Тому при звільненні потерпілого від струму особі, що надає допомогу, необхідно вжити заходів обережності, щоб самому не виявитися під напругою: взути калоші, гумові рукавиці або обгорнути руки

сухою тканиною, підкласти собі під ноги ізолюючий предмет - суху дошку, гумовий килимок або, в крайньому випадку, згорнутий сухий одяг [34].

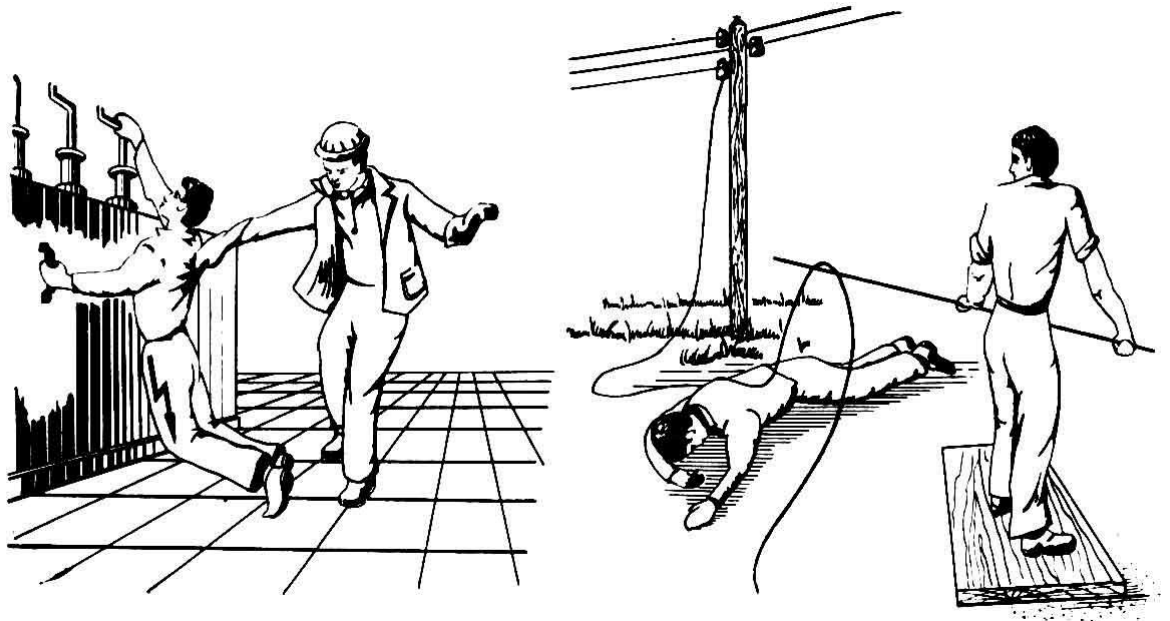


Рис. 4.1. Звільнення постраждалого від дії електричного струму

При необхідності починають реанімацію, яку продовжують під час транспортування. Інтенсивні реанімаційні заходи, що проводяться при ураженні електричним струмом високої напруги, часто виявляються успішними. Навіть при тривалій зупинці дихання і кровообігу нерідко вдається уникнути стійкого ураження ЦНС. Хворого детально розпитують (якщо збережена свідомість) і проводять ретельне фізикальне дослідження. Слід пам'ятати, що електротравми часто супроводжують переломи, вивихи і тупі травми. Важливо оцінити ступінь і характер опіків. У відновлювальному періоді спостерігаються різноманітні неврологічні порушення, тому необхідно періодично повторювати неврологічне обстеження.

На місці події негайно приступають до заходів, спрямованих на відновлення діяльності серцево-судинної системи і дихання. При клінічній смерті вони повинні починатися з дихання рот в рот або рот в ніс та закритого масажу серця. Реанімаційні заходи повинні продовжуватися і під час транспортування потерпілого.

Припиняти штучне дихання можна лише після відновлення у хворого самостійного дихання або при появі безсумнівних ознак смерті (трупні плями). Закопування постраждалих від електротравми в землю не робить ніякого лікувального ефекту і є небезпечним забобоном, оскільки затримує проведення невідкладних реанімаційних заходів, від ефективності яких залежить життя потерпілого [2,34].

Уражених з електротравмою евакуюють в хірургічні стаціонари терміново. Надалі вирішальне значення має лікування електроопіків, а також лікування загальних розладів та ускладнень з боку внутрішніх органів.

Вихід води в уражені тканини призводить до гіповолемії, тому в початковому періоді дуже важливо відновити ОЦК. Вхідна і вихідна мітки зазвичай невеликі, тому розміри пошкодження і втрати рідини часто недооцінюють. Для корекції гіповолемії та підтримки діурезу вводять розчин Рінгера з лактатом зі швидкістю 0,5-1 мл/кг/год. Потреба у воді та електролітах при ураженні струмом високої напруги набагато вище, ніж при термічних опіках такої ж площі. Самий надійний показник стабілізації гемодинаміки - це діурез. При гемоглобінурії та міоглобінурії вводять манітол; для того щоб гемоглобін і міоглобін не осідали в ниркових канальцях, підтримують лужну реакцію сечі, а швидкість введення сольових розчинів встановлюють на такому рівні, щоб діурез становив не менше 100 мл/год. Інфузійну терапію в такому режимі продовжують, поки гемоглобін і міоглобін не зникнуть з сечі.

У гострому періоді немає необхідності в інфузії еритроцитарної маси, плазми, а також декстрану та інших плазмо замінників [2].

**Опіки струмом низької напруги.** Ушкодження тканин під дією струму низької напруги, що застосовується в побуті, зазвичай незначне і обмежується зоною контакту. Опіки зазвичай розташовуються на кистях і стопах, а у дітей - в кутах рота, на губах і язиці. Вони покриваються струпом і гояться через 7-10 днів з утворенням контрактур. Невеликі глибокі рани на тулубі і кінцівках відсікають після відмежування струпу, при необхідності для закриття рани використовують трансплантат. Раннє висічення і пластику рани шкірним клаптом застосовують рідко. При опіках губ в 25% випадків виникають відстрочені кровотечі, які легко зупинити шляхом простого притиснення.

**Опіки струмом високої напруги.** Ураження струмом високої напруги призводить до масивного некрозу шкіри, жирової і м'язової тканини. Найчастіше мітки струму розташовані на руках. Хоча площа опіків зазвичай невелика, як правило, доводиться виконувати ампутацію кінцівки або інше хірургічне втручання. Можуть вражатися будь-які органи і системи. Цілі лікування - стабілізація стану хворого, видалення нежиттєздатних тканин, закриття рани та реабілітація. Слід намагатися зберегти кінцівку. Досі немає єдиної думки про терміни й обсяг хірургічного втручання при опіках струмом високої напруги. Пропонують як раннє повне висічення нежиттєздатних тканин з накладанням первинних швів, так і застарілу вичікувальну тактику, при якій тільки збільшується ризик ранової інфекції. Більшість хірургів вдаються до компромісного варіанту, коли тактика визначається індивідуально в залежності від обсягу, локалізації і виду ушкодження. Ампутації кінцівок і хірургічну обробку проводять через 2-4 дні після травми, коли нежиттєздатні тканини вже досить чітко відмежовані, а ризик тяжких інфекцій невисокий. При опіках струмом високої напруги нерідко розвиваються тунельні синдроми, які виявляються сильним болем, підвищенням тиску всередині фасціального футляру, набряком кінцівки і парестезією. Лікування тунельних синдромів хірургічне. Найчастіше проводять декомпресію зап'ястного каналу, оскільки електричні опіки зазвичай вражають кисті. При кругових опіках кінцівок полум'ям або вольтової дугою проводять висічення струпа або фасціотомію. Своєчасна операція допомагає зберегти кінцівку [34].

**Хірургічна обробка.** За можливості ампутацію і велику хірургічну обробку відкладають на 2-4 дні. За цей час зазвичай вдається стабілізувати гемодинаміку і усунути неврологічні порушення, а нежиттєздатні тканини відмежовуються від життєздатних. З моменту надходження і до завершення хірургічної обробки для профілактики ранової інфекції (особливо газової гангрени) вводять пеніцилін. Надалі вибір антибіотика визначається видом виділеного збудника. Первинну обробку рани проводять якомога раніше; вона включає механічне очищення рани, застосування місцевих антимікробних засобів та накладення марлевої пов'язки. Крем з сульфадіазином срібла - відмінне антимікробний засіб, але він проникає в



м'які тканини всього на кілька міліметрів. Для профілактики і лікування глибоких інфекцій застосовують протиопікові креми з мафенидом, який глибоко проникає в м'які тканини. Мафенид - це інгібітор карбоангідази, і тому при всмоктуванні в кров він може викликати ацидоз внаслідок підвищеного виведення бікарбонату з сечею [1].

Закриття рани часто виявляється можливим лише за допомогою трансплантата. Для закриття ран м'яких тканин при глибоких електричних опіках використовують шкірні клапті. Велике значення має штучне харчування, яке слід починати якомога раніше. Як і при інших видах опіків, накладають шини і проводять ЛФК. Хворим, яким необхідна ампутація або інша операція, що може призвести до каліцтва, може знадобитися психологічна допомога.

Прогноз легких і середньоважких форм електротравми за умови своєчасного лікування сприятливий. Але внаслідок електротравми можуть розвинути сепсис, менінгіт, пневмонія та інші захворювання, які в свою чергу небезпечні для життя хворого [1].

#### **Алгоритм надання невідкладної допомоги при електротравмі [34]**

1. Впевнитися у власній безпеці щодо дії електричного струму (уникнення можливого контакту)
2. Припинити дію електрики на потерпілого
3. Перевірити наявність свідомості, самостійного серцебиття та дихання
4. Серцево-легенева реанімація за відсутності самостійного дихання та серцебиття; при наявності фібриляції шлуночків – дефібриляція
5. ЕКГ-моніторинг серцевої діяльності, артеріального тиску
6. Забезпечення надійного периферичного венозного доступу (катетеризація периферичних вен)
7. При переломах та вивихах – тимчасова іммобілізація ушкодженої кінцівки
8. Асептична пов'язка на опіки
9. Аналгезія, седативна терапія
10. Лікування порушень ритму
11. Термінова госпіталізація до лікарні

## **КЛІНІЧНА КАРТИНА ТА НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ УТОПЛЕННІ**

Утоплення - один з видів механічної асфіксії внаслідок потрапляння рідини у верхні дихальні шляхи. Асфіксія виникає внаслідок однієї із наступних причин: аспірація рідини у дихальні шляхи за збереженого спонтанного дихання; припинення газообміну, обумовлене ларингоспазмом; зупинки серцевої діяльності внаслідок психічного (страх) чи рефлекторного (удар об воду, холодний шок) впливу. Для настання смерті від утоплення не потрібно занурення всього тіла; досить, щоб під водою знаходилися вхідні отвори дихальних шляхів [34].

### ***Розрізняють 3 види утоплення у воді:***

1. Істинне (мокре).
2. Асфіктичне (сухе).
3. Смерть у воді (синкопальний тип утоплення).

Перший механізм розвитку термінального стану під водою відповідає істинному утопленню, другий – асфіктичному, третій – синкопальному. В перших двох випадках період клінічної смерті становить 3-5 хвилин, в третьому – 10-12 хвилин. Також слід брати до уваги температуру води, оскільки при утопленні в холодній воді період клінічної смерті може значно збільшуватись (до 20-30 хвилин або навіть більше). Стан алкогольного сп'яніння подовжує період вмирання на 1,5-2 хвилини.

**Етіологія. Істинне (мокре) утоплення.** В його основі лежить потрапляння води в альвеоли. В 70-80% випадків істинне утоплення супроводжується короткочасною затримкою дихання, яка внаслідок панічного страху та некоординованих рухів змінюється наростанням глибини та частоти дихання, гіпокапнією, яка швидко переходить у гіперкапнію. Ацидоз та гіпоксія, які виникають на цьому тлі, можуть викликати блювоту. Вода потрапляє у легені разом з блювотними масами, вимиває сурфактант, настає повна зупинка газообміну [34].

Смертельна доза аспірованої води 20-30 мл/кг, однак смерть може настати і за аспірації 10 мл/кг. Навіть відносно невелика кількість аспірованої води (1-3 мл/кг) приводить до втрати свідомості, вираженої гіпоксемії

внаслідок шунтування кровотоку, яке в таких випадках може сягати 50 % хвилинного об'єму серця.

В залежності від того, в якій воді відбулося утоплення (прісній або морській), буде різний патогенез. Прісна вода, в силу різниці осмотичного градієнта з кров'ю (гіпотонічна рідина) призводить до розтягнення альвеол, проникає в судинне русло шляхом прямої дифузії та через зруйновану альвеоло-капілярну мембрану. Це за декілька хвилин призводить до різкого збільшення ОЦК в 1,5 рази та більше і гемодилуції, вода проникає до еритроцитів та викликає їх гемоліз, що призводить до гіперкаліємії, зменшення концентрації іонів натрію, хлору і кальцію плазми, а також білків плазми. Розвивається клініка гіпотонічної гіпергідратації. До важкої гіпоксії приєднуються явища застою у великому та малому колах кровообігу [1].

Істинне утоплення в морській воді супроводжується потраплянням гіперосмолярної рідини до альвеол. Це призводить до стрімкого переміщення рідкої частини крові разом з білками до альвеол, а електролітів – у судинне русло. У зв'язку з цим зменшується маса циркулюючої крові (до 45 мл /кг), збільшується гематокрит. Спостерігається розвиток гіпертонічної гіпергідратації. Рух газів у дихальних шляхах під час дихання (як спонтанного, так і ШВЛ) сприяє «сколочуванню» рідкого вмісту альвеол та утворенню стійкої білкової піни.

**Клініка.** При істинному утопленні виділяють 3 періоди: початковий, агональний і клінічної смерті.

I. *Початковий:* свідомість у потерпілого збережена, спостерігається збудження, неадекватна реакція на обставини події, може бути недооцінка ступеня серйозності події, відмова від медичної допомоги, загальмованість, приглушення. Спостерігаються озноб, «гусяча шкіра» синюшного кольору, дихання прискорене, на відстані чутні шуми в дихальних шляхах, напади кашлю, тахікардія, артеріальна гіпертензія, може бути блювання заглоченою водою.

II. *Агональний:* наростання ціанозу, шкіра стає фіолетово-синьою («сині» потопельники), на зміну тахікардії та артеріальній гіпертензії приходять брадикардія або брадиаритмія, гіпотензія, спостерігається втрата

свідомості, дихання прискорене, судомне, супроводжується виділенням рожевої піни з носових ходів та рота.

III. *Період клінічної смерті*: свідомість відсутня, різко виражена синюшність шкіри та слизових оболонок, обличчя одутловате, віни шії набряклі, спостерігаються апное, асистолія, арефлексія, зіниці розширені.

При утопленні в прісній воді відзначається артеріальна і венозна гіпертензія, тахікардія, аритмія. З верхніх дихальних шляхів може виділятися піна, іноді з рожевим відтінком, внаслідок гемолізу еритроцитів. При утопленні в морській воді більш характерні артеріальна гіпотензія, брадикардія [34].

*Асфіктичний тип утоплення* виникає без аспірації води. Частіше асфіктичний тип утоплення спостерігається у осіб, які були під дією алкоголю, на тлі раптового захворювання (гострий інфаркт міокарда, гостре порушення мозкового кровообігу, напад епілепсії та ін.) або травми (перелом шийного відділу хребта під час пірнання, механічні ушкодження до потрапляння у воду). В основі даної патології лежить рефлекторний ларингоспазм. При цьому некоординовані рухи та спроби дістатись з води відсутні, вода без перешкод потрапляє до верхніх дихальних шляхів, однак існуючий спазм м'язів гортані перешкоджає заповненню легень водою. Голосова щілина не пропускає воду, але вона ж не пропускає і повітря. З'являються хибно-респіраторні вдихи із одночасним змиканням голосових зв'язок, у легнях різко збільшується негативний тиск, що призводить до утворення стійкої пухнатої піни. Одночасно відбувається заглотування великої кількості води у шлунок. Однак у подальшому, якщо не відбулося вивільнення постраждалого з води, спазм голосової щілини після термінальної паузи змінюється атонією, і вода заповнює легені. Оскільки потраплянню води до легень передують патофізіологічні зміни, обумовлені гіпоксією, ознаки застою менш виражені [1].

**Клініка.** Потопельники мають синій колір шкіри та слизових оболонок, але ціаноз менше виражений, ніж при істинному утопленні. При асфіктичному утопленні короткий початковий період швидко змінюється агональним, для якого є характерними розвиток тризму та ларингоспазму, останні перешкоджають проведенню ШВЛ. Спостерігається наростання

асфіксії, яка призводить до атонії та розімкнення голосових зв'язок, спостерігається виділення блідо-рожевої піни, що утворюється під час хибно-респіраторних вдихів та перекачування рідкої частини крові до альвеол. Період клінічної смерті при цьому виді утоплення такий же, як і при істинному, що може утруднювати їхню диференційовку у цей період.

**Синкопальні тип утоплення (смерть у воді).** Настає в результаті рефлекторної зупинки серцевої діяльності та дихання. Найбільш частий варіант даного типу утоплення відзначається при раптовому зануренні потерпілого в холодну воду. При цьому період клінічної смерті виникає майже негайно [1,2].

**Клініка.** Дихання та серцебиття відсутні, немає виділення піни та рідини з дихальних шляхів, не спостерігається синюшність шкіри, є типовою виражена блідість («білі потопельники»). В прогностичному аспекті цей вид утоплення є найбільш сприятливим під час надання реанімаційної допомоги.

Слід підкреслити, що асистолія та апное при син копальному типі утоплення настають одночасно, в той же час при істинному утопленні спочатку виникає зупинка серцевої діяльності, а при асфіктичному – зупинка дихання. Однак при всіх різновидах утоплення перш за все згасають функції кори головного мозку [34].

**Невідкладна допомога.** Незалежно від виду утоплення за відсутності ознак життя надання невідкладної допомоги повинно бути спрямоване на якнайшвидше відновлення дихання та кровообігу. Перед проведенням штучного дихання слід звільнити верхні дихальні шляхи (ВДШ) від води і чужорідних тіл (річковий пісок, водорості, мул і т. д.). При виділенні великої кількості рідини із дихальних шляхів під час ШВЛ її видаляють за допомогою відсмоктувача. За відсутності відсмоктувача, якщо вода створює перепони для ШВЛ, її можна частково видалити, піднявши потерпілого за талію так, щоб верхня частина тулуба та голова звисали. Оптимальним способом звільнення ВДШ, особливо у дітей, є під'йом потерпілого за ноги. При неможливості виконати під'йом, рекомендується покласти потерпілого животом на зігнуте коліно людини, яка надає реанімаційну допомогу, одночасно надавити на спину постраждалого і дочекатися витікання рідини з ВДШ. Дана процедура повинна проводитися у виключних випадках, якомога

швидше і займати не більше 5-10 сек., враховуючи вид утоплення (лише у «синіх потопельників», оскільки у «білих потопельників» внаслідок іншого механізму вмирання не слід витратити час на видалення води, якої може не бути в дихальних шляхах). Незалежно від обраного способу видалення рідини, не слід ставити за ціль видалення всієї рідини або значної її кількості, оскільки це практично неможливо. Краще провести повторні аспірації відсмоктувачем після інтубації трахеї. Після чого необхідно приступити до реанімаційних заходів [2].

У разі, якщо мають місце виражений бронхоспазм, ателектаз, наростаючий набряк легень навіть за умови збереженого самостійного дихання показане проведення ШВЛ з інгаляцією 100% кисню крізь маску з позитивним тиском на вдиху та наприкінці видошу з обов'язковою наступною інтубацією трахеї. Термінову трахеотомію проводять у випадку, якщо має місце непрохідність дихальних шляхів або масивний, швидко прогресуючий набряк легень. Зонд у шлунок доцільно вводити лише після інтубації трахеї та залишити його у шлунку на весь період надання невідкладної допомоги, включаючи транспортування до стаціонару, оскільки у 60% постраждалих з відновленням функції життєво-важливих органів виникає блювота.

Після відновлення серцевої діяльності на тлі триваючої ШВЛ або зі спонтанним диханням, необхідно продовжувати інгаляцію кисню та транспортувати постраждалого до стаціонару на носіях з опущеним головним кінцем. І під час транспортування, і у випадках, коли його неможливо організувати, проводять реанімаційні заходи, оскільки постійно існує зігроза розвитку набряку легень. Після утоплення у прісній воді він може виникнути майже негайно після утоплення як наслідок гіперволемії. Однак навіть за відсутності клініки набряку легень після відновлення дихальної та серцевої діяльності він може розвинутися після латентного періоду протягом 15хв. - 3 діб [1,2].

**Медикаментозна терапія** повинна включати:

1. введення антигіпоксантів:
  - аскорбінова кислота 5% - 0,3мл/10кг внутрішньовенно;
2. введення перфузійних розчинів:
  - гідроксиетилкрохмаль - 500мл внутрішньовенно;

- декстроза (глюкоза) 5% - 400мл внутрішньовенно;
- натрію гідрокарбонат 4% 200 мл внутрішньовенно;

### 3. при збудженні:

- діазепам 0,5% - 2-4мл (далі по 2мл внутрішньовенно до одержання ефекту);
- натрію оксибутират 20% - 10-20мл внутрішньовенно крапельно у 5%

розчині глюкози.

### 4. введення глюкокортикостероїдів:

- дексаметазон 0,4% - 12-20 мг внутрішньовенно;

### 5. введення салуретиків:

- фуросемід 1% 20-40мг внутрішньовенно.

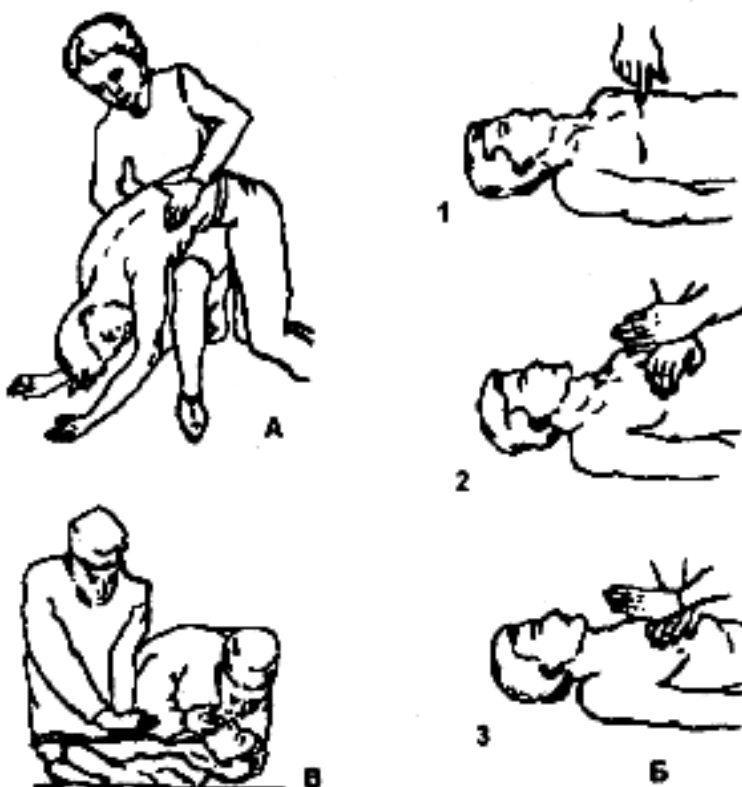
Постраждали, які були виведені із стану клінічної смерті, потребують помірного і поступового зігрівання. Для цього треба зняти с постраждалого мокрий одяг, обсушити тіло рушниками або простирадлами, закутати у ковдру, обкласти теплими грілками (через тканину) [34].

Усіх постраждалих після відновлення серцевої діяльності слід шпиталізувати до реанімаційного відділення. За збереженої свідомості, дихання та серцевої діяльності потерпілі також госпіталізуються до реанімаційного відділення з метою профілактики та лікування найближчих та відстрочених ускладнень.

### **Алгоритм надання невідкладної допомоги при утопленні [34]**

1. Витягти постраждалого з води
2. Перевірити наявність свідомості, пульсації на сонній артерії, самостійного дихання. При їх відсутності – серцево-легенева реанімація:
  - видалити воду з дихальних шляхів (перегнути постраждалого через своє стегно при зігнутій в коліні нозі, одночасно натискуючи на його спину) протягом не більше 60 сек;
  - покласти постраждалого на спину, на тверду поверхню;
  - видалити з ротової порожнини пісок, мул та інші сторонні предмети.
  - провести потрійний прийом за Сафаром;
  - розпочати ШВЛ та непрямий масаж серця
3. Негайна госпіталізація до відділення інтенсивної терапії та реанімації

Техніку проведення першої допомоги при утопленні наведено на рис. 4.2.



*А - видалення води з дихальних шляхів;*

*Б - техніка зовнішнього масажу серця:*

*1 - місце розташування рук при проведенні масажу серця; 2, 3 - правильне розташування рук при масажі;*

*В - одночасне проведення штучного дихання і зовнішнього масажу серця*

Рис. 4.2. Перша допомога при утопленні.

### **НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПОСТРАЖДАЛИМ ВНАСЛІДОК ВПЛИВУ КРИТИЧНИХ ТЕМПЕРАТУР**

Тепловий удар (тепловий нокаут) - патологічний стан, що виникає раптово і зумовлений розладами терморегуляції організму при тривалому впливові на нього високої температури повітря або інфрачервоного (теплого) випромінювання.



**Етіологія.** Розрізняють два види теплового удару: унаслідок фізичного навантаження та без нього. Перший різновид трапляється у молодих людей внаслідок значного фізичного навантаження в умовах порушеної тепловіддачі (задушливе приміщення, спекотна погода). Тепловий удар без навантаження виникає в людей похилого віку й у хворих за температури повітря 27-32<sup>0</sup>С [1].

**Причини:**

1. Основною причиною теплового удару є дія на організм високої температури в умовах високої вологості довкілля.
2. Також тепловий удар може виникнути в результаті носіння теплового і синтетичного одягу, який заважає тілу виділяти тепло.
3. Надмірне вживання алкоголю може стати причиною розвитку теплового удару, оскільки алкоголь порушує терморегуляцію.
4. Спекотна погода. Якщо людина не звикла до дії на організм високих температур, треба обмежити її фізичну активність, принаймні, на пару днів у разі, коли сталася різка зміна температурного режиму. Важке фізичне навантаження під відкритим сонцем є серйозним чинником ризику розвитку теплового удару.
5. Деякі лікарські засоби також підвищують ризик отримання теплового удару. До засобів, що підвищують ризик теплового удару, відносяться: вазоконстриктори, діуретики, антидепресанти і антипсихотичні засоби [34].

**Клінічна картина.** В залежності від тяжкості перебігу тепловий удар ділять на три форми:

1. Тепловий удар легкого ступеня. Потерпілі скаржаться на головний біль і запаморочення, відчуття гарячки, виникає втомлюваність, слабкість, пригнічення. Турбує нудота, інколи блювання. Температура тіла нормальна або субфебрильна. Шкіра волога. Незначне прискорення пульсу та дихання, зіниці помірно розширені.
2. Тепловий удар середньої важкості. Потерпілі скаржаться на загальну слабкість, пульсуючий головний біль, запаморочення, нудоту, блювання. Температура тіла підвищується до 39-40<sup>0</sup>С. Шкіра гіперемована, волога, посилене потовиділення. Психічні розлади — підвищена дратливість

і спалахи невмотивованого, нестримного гніву. З'являється гіперрефлексія, розлади координації рухів. Частота дихань не змінена або незначно збільшена. Тахікардія сягає 110–130 ударів на хвилину, пульс слабого наповнення. Артеріальний тиск, звичайно, у фізіологічних межах або незначно змінений.

3. Тепловий удар важкого ступеня. Виникає раптово або поступово появою нестерпного головного болю, запамороченням, зниженням зору, багаторазовим блюванням. Стрімко наростає психомоторне збудження і дезорієнтація, розлади свідомості, марення, галюцинації. Зіниці вузькі, фотореакція в'яла. Гіперрефлексія, підвищення м'язового тону, тонічні і клонічні судоми, патологічні стопні рефлекси, парези і паралічі. Шкіра суха, гаряча, блідо-ціанотична, вкрита липким потом у закритих місцях, температура тіла в межах 40-42 С. Прогресують розлади кровообігу: зростає тахікардія до 140 ударів за хвилину та більше, з'являється аритмія. Тахіпное до 30-36 за 1хв., порушуються ритм і амплітуда дихальних рухів (по типу дихання Чейн-Стокса) [1].

#### **Невідкладна допомога**

- Терміново винести постраждалого на свіже повітря в тінь або в прохолодне кондиціоноване приміщення. Такими приміщеннями можуть бути торговельний центр, кінотеатр і так далі. Зніміть тісний одяг, розв'яжіть краватку, зніміть взуття.

- Оберніть прохолодним вологим рушником, простирадлом або ввімкніть вентилятор, змочіть обличчя водою.

- Якщо є можливість, покласти лід на шию, у пахвові западини, пахвинну ділянку.

- Одночасно з фізичним охолодженням необхідно налагодити інгаляцію кисню, оскільки його споживання за умов гіпертермії значно збільшене. Якщо наявні порушення дихання, проводити ШВЛ.

- Тепловий удар виникає не лише внаслідок зневоднення, але і внаслідок втрати солей з потом. З метою заміщення втрати води та електролітів необхідно налагодити внутрішньовенну інфузію ізотонічного розчину натрія хлориду. Після опритомнення рекомендується дати випити 1 літр прохолодної води з додаванням 2 чайних ложок солі.

- За наявності судом вводять протисудомні препарати (діазепам, сибазон, натрія оксибутират).

Терміново госпіталізувати потерпілого до спеціалізованого відділення інтенсивної терапії. Транспортування повинне проводитись на ношах з безперервною інгаляцією кисню та інфузією розчинів глюкози [2].

**Опіки** – результат дії на організм термічних факторів будь-якої етіології (полум'я, розпечені предмети, гарячі рідини, сонячні промені), хімічних агентів, електричного струму або іонізуючого випромінювання.

Найчастіше трапляються *термічні опіки* шкіри, рідше – опіки порожнини рота та дихальних шляхів, ще рідше – опіки стравоходу та шлунку. Опіки, які людина може отримати під час пожежі у закритому приміщенні, можуть супроводжуватись отруєнням чадним газом або отруйними речовинами (які утворюються під час згоряння синтетичних матеріалів) [1].

***Виділяють 4 ступені опіків:***

- I ступінь – еритема, припухлість, сильний жагучий біль в уражених ділянках;
- II ступінь – поява пухирів, заповнених прозорою рідиною, що швидко стає каламутною;
- III-А ступінь – частковий некроз шкіри зі збереженням камбіальних елементів дерми.
- III-Б ступінь – некроз шкіри крізь всю її товщу
- IV ступінь – некроз шкіри та більш глибоких тканин.

Опіки III ступеню можуть мати перебіг сухого або вологого некрозу. При сухому некрозі спостерігається шкіра бурого кольору, суха, безболісна. Вологий некроз характеризується набряклістю, жовтувато-сірим кольором, наявністю пухирів. Опіки I, II, III-А ступеню відносять до поверхневих, після них шкіра регенерує самостійно, опіки III-Б та IV ступеню – глибокі, вони потребують хірургічної корекції [34].

В залежності від важкості ушкодження виділяють легкі, середньо важкі, важкі та вкрай важкі опіки. Ступінь важкості визначається площиною та глибиною ураження шкіри та підлеглих тканин, наявністю супутнього

опіку дихальних шляхів, отруєння продуктами неповного згоряння, віком та супутніми захворюваннями потерпілого.

Опік верхніх дихальних шляхів виникає внаслідок вдихання полум'я, гарячого повітря або пари, супроводжується набряком гортані, що може потребувати ранньої інтубації трахеї або трахеотомії. При цьому спостерігається задишка, іноді механічна асфіксія, осиплість голосу, на тлі ціанозу губ білі плями омертвілої слизової оболонки, некрози слизової оболонки зіву, піднебіння, глотки. Внаслідок вдихання диму чадний газ вимикає з киснево-транспортної функції 20-40% циркулюючого гемоглобіну за рахунок утворення карб оксигемоглобіну. Також дим може містити азотну або азотисту кислоту, а під час згоряння пластику можуть утворюватись фосген та гідроціанова кислота. Через це в дихальних шляхах виникає й хімічний опік з набряком альвеол. Ураження дихальних шляхів під час оцінки важкості стану прирівнюється до площини глибокого опіку 10-15% поверхні тіла [34].

Для визначення площини опікової поверхні користуються правилом дев'яток Уоллеса, згідно якому площа окремих частин тіла дорослої людини є рівною або кратною 9% поверхні тіла: голова та шия – 9%, верхня кінцівка – 9%, нижня кінцівка – 18%, задня та передня поверхня тулуба – по 18%, промежина – 1%, загальна поверхня тіла зпереду – 51%, ззаду – 49%.

Опіки з площею до 10-12% (поверхневі) або до 5-6% (глибокі) мають перебіг місцевих уражень. Більш глибокі та розповсюджені ураження характеризуються сукупністю специфічних патофізіологічних реакцій та мають назву «опікова хвороба». Опіковий шок може розвинутиись при будь-якому опіку площею більше 10-15% поверхні тіла, при глибокому опіку – за ураження більше 8-10% поверхні тіла.

Також для визначення важкості опіку з урахуванням його глибини та площі використовують індекс Франка. Згідно індексу Франка, 1% глибокого опіку дорівнює 3 од., 1% поверхневого – 1 од., ураження дихальних шляхів – 30-45 од. ураження до 30 од. належать до легких, 31-60 од. – до середньо важких, 61-90 од. – до важких, більше 90 од. – до вкрай важких [1].

**Невідкладна допомога.** Необхідно терміново, на місці події, позбутися впливу термічного фактору: одяг на тілі постраждалого та речовини, що

палають, слід швидко загасити, припинивши доступ повітря (придавити палаючу ділянку щільною тканиною, засипати піском або землею та ін.). Постраждалого слід винести із зони високої температури, зняти палаючий або тліючий одяг. При цьому знімати одяг та переміщувати хворого слід дуже обережно, щоб не ушкодити цілісність шкіри. Одяг необхідно розрізати, не відриваючи його від шкіри, ділянки одягу, що прилипли до шкіри, слід залишити під асептичною пов'язкою. Повністю знімати одяг, який не палає, навіть у теплу пору року не слід, оскільки на тлі ознобу найменше переохолодження підсилює загальний вплив опіку на організм та поглиблює опіковий шок. Слід попередити будь-які забруднення опікової поверхні, не дозволяється промивати опікові рани, змашувати олією або мазями, проколювати або розкривати пухирі [2].

Під час надання допомоги необхідно пам'ятати, що свіжий опік являє собою типову рану, яка через велику площу ураження та наявність некротичних тканин надзвичайно схильна до інфікування. Тому для попередження інфікування опікову поверхню слід якомога раніше захистити стерильними серветками, накласти асептичну пов'язку, змочену протиопіковою рідиною.

Для проведення протишокової терапії та введення знеболювальних препаратів слід забезпечити венозний доступ. Для знеболення використовують наркотичні анальгетики: 2мл 2% розчину промедолу, 1 мл 1% розчину морфіну, 20-30 мл 20% розчину натрія оксибутирату. Проводять інфузійну-трансфузійну терапію, застосовуючи кристалоїдні розчини, а при важкому шоці – поліглюкін, реополіглюкін, альбумін [2].

Для втамування спраги постраждалого слід поїти, однак кількість рідини, з метою запобігання блювоти, слід обмежувати до 100-150 мл/хв.. краще давати пити охолоджений натрій-гідрокарбонатний розчин: на 1 л холодної води 5г солі та 4 г гідрокарбонату натрію. Якщо приготувати такий розчин неможливо, можна давати пити будь-яку лужну мінеральну воду.

При опіках верхніх дихальних шляхів та гострому набряку гортані може виникнути необхідність у терміновій інтубації трахеї або трахеотомії.

Постраждалих госпіталізують до спеціалізованих опікових відділень (центрів). Обов'язковій госпіталізації до опікових відділень підлягають

постраждали з глибокими опіками будь-якої площі, поверхневими опіками більше 10% тіла, опіками дихальних шляхів, опіками обличчя полум'ям чи парою, опіками кистей II ступеня та вище, опіками ступней, голеностопних суглобів, промежини, та з опіками від електричного струму. За відсутності опікового відділення постраждалих з опіковим шоком шпиталізують до реанімаційного відділення, без шоку – до хірургічного відділення. Також до реанімаційного відділення слід госпіталізувати пацієнтів із опіками дихальних шляхів [1].

Транспортування постраждалого до стаціонару можна проводити лише на тлі стабільної гемодинаміки, після відновлення діурезу з обов'язковою інгаляцією кисню крізь носоглоткові катетери. Перед транспортуванням слід забезпечити правильну транспорту іммобілізацію: шкіра обпечених ділянок повинна бути в положенні максимального фізіологічного розтягнення, пацієнта розташовують на ношах в положенні лежачи на тій стороні, яка не постраждала внаслідок опіку.

Холод може впливати на організм людини загально, шляхом загального переохолодження, та місцево, викликаючи **відмороження** окремих ділянок і частин тіла [1].

**Загальне переохолодження** (замерзання) виникає в результаті виснаження адаптаційних механізмів терморегуляції, коли температура тіла під впливом зовнішнього охолодження прогресивно знижується і пригнічуються всі життєві функції аж до їх повного вгасання. У випадку переохолодження людини ця температура становить  $+35^{\circ}\text{C}$  ( $+95^{\circ}\text{F}$ ) та нижче [34].

Симптоми переохолодження наступні: сильний озноб, посиніння губ, збудження, похолодання шкірних покривів, блідість, задишка, «гусяча шкіра», прискорене серцебиття. Трохи пізніше, якщо не вжити заходів і не зігрітися, з'являється сонливість, втома, скутість, загальна слабкість, апатія, людина не може самостійно рухатися. Якщо переохолодження тіла триває, то людина втрачає свідомість, відбувається зупинка серця і дихання. Швидше за все розвивається переохолодження в холодній воді. Наприклад, за температури води  $15^{\circ}\text{C}$  людина протримається не більше 6 годин [1].

**Невідкладна допомога при дії низьких температур.** Загалом лікування хворих із загальною холодовою травмою вимагає реанімаційних засобів. Єдиного алгоритму лікування гіпотермії нема. Кожна клінічна ситуація потребує індивідуального вирішення. При легкій гіпотермії використовують пасивне зігрівання, коли хворий не втратив здатності до виробництва тепла за рахунок м'язового тремтіння. Постраждалі поступово зігріваються за рахунок власного термогенезу і потребують тільки ізоляції. При легкій та помірній гіпотермії використовують методи активного зігрівання, особливо при зниженні внутрішньої температури менше +32 °С. Для цього використовують теплові лампи, ковдри, системи активної подачі теплого повітря, однак треба пам'ятати про небезпеку активного поверхневого зігрівання при неадекватному відновленні периферичного кровотоку, що може погіршити стан хворого [2].

Для оцінки ефективності зігрівання необхідне моніторингове стеження за внутрішньою температурою тіла, вимірювання ректальної або стравохідної температури для своєчасного виявлення феномену afterdrop - вторинного зниження температури за рахунок надходження охолодженої крові від периферії, що може призвести до розвитку аритмій і зупинки серця. Процес зігрівання повинен бути постійним і поступовим (підвищення температури на 1 °С за 30-40 хвилин), до досягнення внутрішньої температури +34 °С. Окрім зовнішнього зігрівання постраждалим проводять інгаляції підігрітим киснем, а також шляхом внутрішньовенних інфузій підігрітими до 36-38°С розчинами глюкози з інсуліном, аскорбіновою кислотою. При загальному переохолодженні проводиться інфузійна терапія в об'ємі 20–50 мл/кг маси тіла з включенням антиагрегантів, спазмолітиків, гемокоректорів, стероїдних препаратів, антибіотиків, вітамінів [1,2].

***Основні причини відмороження окремих ділянок:***

1. Низька температура середовища.
2. Другорядні - підвищена вологість і швидкість вітру.

***Фактори що приводять до відмороження:***

- Загальне перевтомлення, недоїдання;
- алкогольне сп'яніння;
- Недостатній фізичний розвиток,

- Гіпо - і адинамія
- Втрата свідомості.

**Місцеві фактори.** Захворювання судин (облітеруючий ендартеріїт, варикозне розширення вен на н.кінцівках), раніше перенесені відмороження, травми кінцівок - переломи, вивихи, тісне взуття [34].

При відмороженнях проходять функціональні і морфологічні зміни в судинній стінці. При цьому порушується місцевий кровотік, що проявляється звуженням або повним закриттям дрібних судин. Стійкий парез судин і сповільнення кровотоку викликає плазмовтрату, згущення крові і осідання еритроцитів на стінках судин.

За аналогією з опіками під глибиною відмороження розуміють глибину ураження морфологічних шарів шкіри і нижчерозташованих тканин:

I ступінь – ураження поверхневого шару епідермісу зі зворотніми порушеннями кровообігу. Після зігрівання в ділянці відмороження з'являються гіперемія і набряк шкіри; шкіра стає багрово-синюшною з темно-синіми плямами, спочатку балісна, потім – з онімінням.

II ступінь – ушкодження базального шару епідермісу з утворенням пухирів, наповнених прозорою геморагічною рідиною. Пухирі утворюються після зігрівання ушкоджених ділянок шкіри, локалізуються внутрішньошкірно, вкриті тонким шаром епідермісу. Навколо пухирів темно-синюшна шкіра з багровими або фіолетовими плямами.

III ступінь – некроз усіх шарів шкіри і частково підшкірної клітковини. Спостерігається значний набряк навколишніх тканин, темно-багрові пухирі, які вміщують геморагічну рідину, в тканинах утворюються кристали льоду.

IV ступінь – повний некроз шкіри і глибших тканин (фасціальних, апоневротичних, м'язових, кісткових).

Відмороження I-II ступеню трактуються як поверхневі, можливе спонтанне загоєння, III-IV ступеню – як глибокі, спонтанне загоєння неможливе, необхідне пластичне закриття ран. З метою виявлення характеру судинних змін у хворих з холодовою травмою застосовують капіляроскопію нігтевого ложа [1].

**Невідкладна допомога.** Головним завданням першої медичної допомоги потерпілим з відмороженнями є попередження подальшого



охолодження, підвищення температури тіла і відновлення кровообігу ділянок тіла, які були піддані холоду, або організму в цілому. Допомога потерпілому повинна надаватися в теплом і сухому приміщенні або в місці, достатньо захищеному від вітру.

При відмороженнях відкритих частин тіла їх необхідно зігріти всіма доступними засобами. Потерпілого слід переодягти в сухий одяг, попередити нанесення додаткової травми при перевзуванні. Не можна стягувати взуття, краще його розрізати і зняти [2].

Якщо дозволяють обставини, необхідно зігріти охоложену частину кінцівки у ванні або в будь-якій іншій придатній для цього ємності (відро, каструля та ін.). Температуру води необхідно поступово підвищувати від +37 С до +40 С, але не більше (щоб не викликати перегрівання уражених тканин). Одночасно руками, мильною м'якою губкою обережно провести масаж кінцівки в напрямку від периферії до центру. Для стимуляції і відновлення кровообігу використовується також розтирання шкіри камфорним спиртом, гліцерином або просто рукою, змоченою водою.

Після порозовіння і потепління шкіри в ділянці відмороження, на що, як правило, необхідно не менше 30-40 хв після початку зігрівання, уражену кінцівку висушують, обробляють спиртом або сильним антибактеріальним препаратом (йодобак), накладають асептичну пов'язку, закутують її товстим шаром сірої вати (тепло-ізоляційна пов'язка).

При ураженні обличчя місцеве зігрівання в теплій воді не застосовується, в подібних випадках проводиться масаж теплою чистою рукою до почервоніння, протирання спиртом, загальне зігрівання.

Перша медична допомога постраждалим з відмороженням повинна задовольняти дві основні вимоги:

1. Забезпечити раціональне відновлення нормальної температури тканин, для чого, в залежності від умов, застосовують зігрівання кінцівок в теплій воді з легким масажем від периферії до центру, або накладання теплоізоляційних пов'язок.

2. Ліквідувати судинний спазм в уражених кінцівках шляхом виконання різного виду блокад, а також внутрішньо артеріального введення

судинно розширюючих препаратів (розчин новокаїну, еуфіліну, гепарину, нікотинової кислоти, анальгетиків) [2].

Найбільш простим і доступним методом надання першої допомоги в до реактивному періоді є теплоізоляція охолоджених сегментів кінцівок. В якості теплоізоляції можна використовувати товсті ватно-марлеві пов'язки (краще з сірої вати), медичну накідку, інші засоби. Це забезпечує припинення охолодження ззовні і поступове зігрівання кінцівки із глибини паралельно з відновленням кровообігу. Тепло ізолюючу пов'язку не знімають протягом 8-20 год. При наданні першої допомоги не можна розтирати уражені ділянки снігом, оскільки дрібні кришталі льоду травмують шкіру, а бруд, що міститься у снігу, інфікує відморожену ділянку. Також не слід занурювати кінцівки в холодну воду, оскільки це лише збільшує тривалість тканинної гіпотермії і додатково травмує шкіру [34].

Потерпілих від відморожень треба напоїти гарячим солодким чаєм або кавою, нагодувати гарячою їжею. Вже під час надання першої допомоги вирішується питання направлення і транспортування потерпілих від холодової травми в медичний заклад (ЦРЛ, ЦМЛ, спеціалізоване опікове відділення). Госпіталізацію постраждалих бажано проводити до опікових відділень (центрів), що оснащені барокамерами, оскільки гіпербарична оксигенація є найкращим засобом відновлення кровообігу та метаболізму в уражених тканинах [12].

Відмороження I–II ступеня не пов'язані з загибеллю тканин і порушенням загального стану потерпілих. Лікування більшості з них проводиться в амбулаторно-поліклінічних умовах, здійснюється консервативна терапія. Перев'язки проводяться щоденно або через день, одночасно здійснюється туалет ураженої поверхні, накладають пов'язки з масляно-бальзамічною емульсією, водорозчинними мазями, які прискорюють регенерацію і епітелізацію, або іншими медикаментозними препаратами. Специфічних лікарських засобів для місцевого консервативного лікування відморожень не існує.

Алгоритм надання невідкладної допомоги в разі відмороження нведений на рис. 4.3:

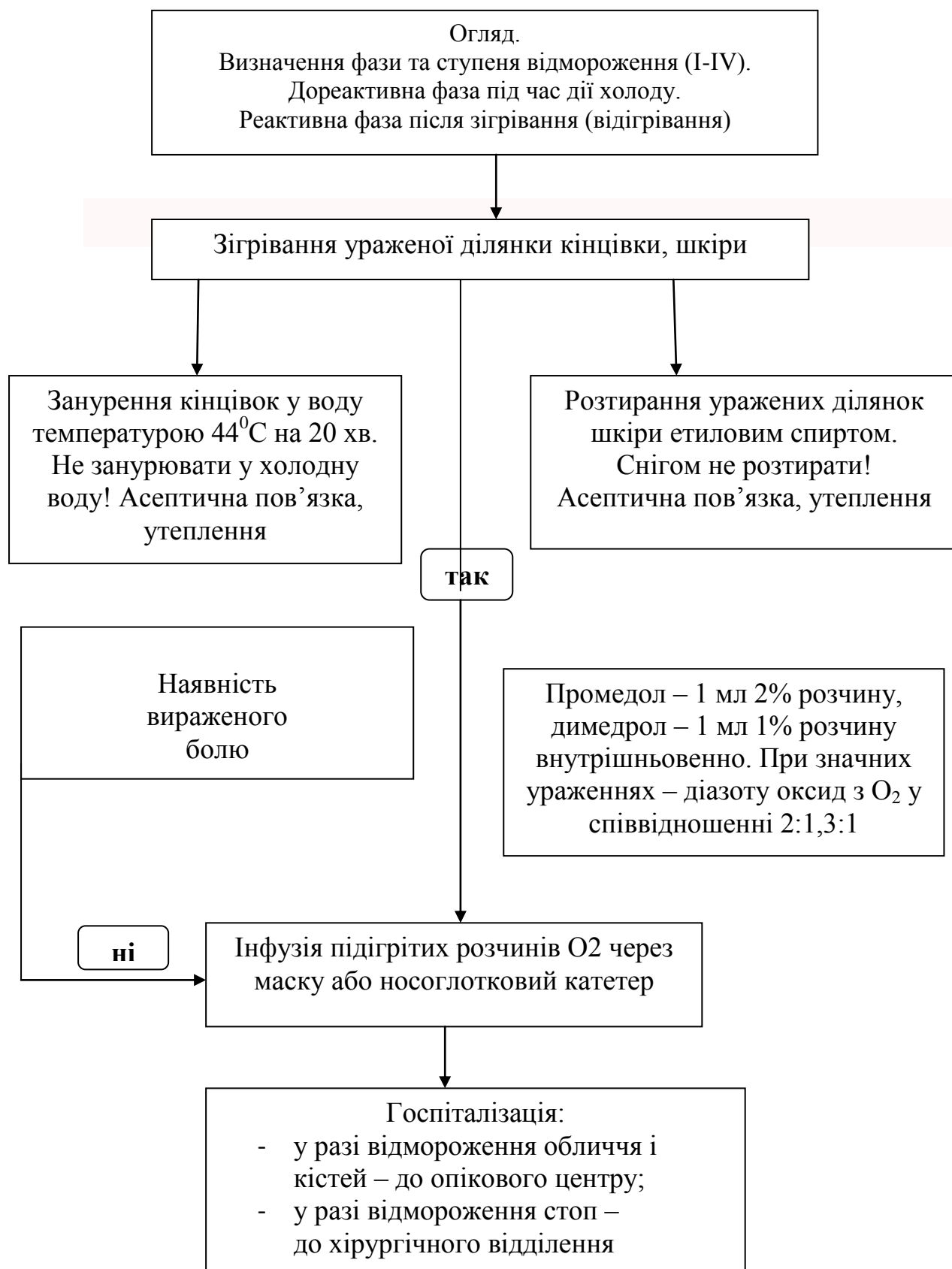


Рис. 4.3. Алгоритм надання невідкладної допомоги в разі відмороження

**Тестові завдання для самопідготовки і самокорекції  
заключного рівня знань**

1. У приймальне відділення дільничної лікарні терміново доставлено пацієнта зі скаргами на укус гадюки в праву верхню кінцівку 5-10 хв тому, інтенсивний біль у ділянці укусу. На місці укусу видно гіперемію, дві колоті ранки. Першочерговими невідкладними заходами мають бути:

- A. іммобілізацію кінцівки, видалення отрути, форсований діурез**
- B. Уживання алкоголю та лікарських препаратів, що підвищують АТ
- C. Накладення джгута на верхню кінцівку вище від місця укусу
- D. Розрізи або припалювання місця укусу
- E. Обколювання місця укусу антибіотиками

2. Жінка, 60 років, після перебування протягом спекотного дня на пляжі увечері відчула головний біль, шум у вухах, виражену загальну слабкість. Об'єктивно: гіперемія обличчя, температура тіла до 38,2<sup>0</sup>С, пульс – 110 за 1 хв, АТ 105/70 мм рт ст. Який найімовірніший діагноз:

- A. Колапс
- B. Тепловий удар**
- C. Симпатоадреналиновий криз
- D. ГРВІ
- E. Вагоінсулярний криз

3. Чоловік, 25 років, після тривалого перебування на пляжі (грав у волейбол) відчув себе погано. З'явилися загальна слабкість, запаморочення. Об'єктивно: шкіра гіперемійована, гаряча на дотик, пульс – 120 за 1 хв, АТ – 110/70 мм рт ст., серцеві тони приглушені, температура тіла 37,2<sup>0</sup>С. Загальне дослідження крові – без особливостей, ШОЕ – 25 мм/год. Зниження діурезу. Яку невідкладну допомогу слід надати хворому:

- A. призначення сечогінних препаратів
- B. Уведення адреноблокаторів
- C. Інфузія ізотонічного розчину натрію хлориду**
- D. Уведення спазмолітиків

## Е. Уведення траквілізаторів

4. Чоловік, 40 років, після тривалого перебування влітку на сільськогосподарських роботах відчув себе погано. З'явилися виражена загальна слабкість, запаморочення, сухість у роті. Об'єктивно: шкіра гіперемійована, гаряча на дотик, температура тіла  $37,1^{\circ}\text{C}$ , частота дихання – 24 за 1 хв, АТ – 150/90 мм рт ст., пульс – 125 за 1 хв, серцеві тони приглушені, зниження діурезу. Якими мають бути заходи невідкладної допомоги:

- А. Гідратація організму, вологі холодні обтирання**
- В. Дегідратація організму, антипіретичні засоби
- С. Призначення сечогінних засобів, анальгетиків
- Д. Застосування кардіотоніків, лазиксів
- Е. Десенсибілізувальна терапія

5. Після утоплення в прісній воді може розвинутися:

- А. Гіповолемія
- В. Гіпернатріємія
- С. Гемоліз**
- Д. Гіпопротеїнемія
- Е. Печінкова недостатність

6. Якими мають бути першочергові заходи у разі ураження електричним струмом:

- А. Проведення дефібриляції
- В. Від'єднання постраждалого від провідника струму з дотриманням правил безпеки**
- С. проведення серцево-легеневої реанімації
- Д. Забезпечення прохідності дихальних шляхів
- Е. Накладення асептичної пов'язки на місця опіків

7. При відігріванні замерзлого потрібно визначити температуру:

- А. У пахвовій ділянці

- В. У порожнині рота
- С. Стравохідну
- Д. Ректальну**
- Е. Шкірну

8. Лісник, 45 років, доставлений у сільську амбулаторію після укусу лисиці в ділянку правої гомілки. У районі зафіксовано кілька випадків сказу серед диких тварин. Якою має бути тактика лікаря:

- А. Промити рану з милом, доставити в травм пункт найближчої лікарні**
- В. Висікти краї рани, доставити в травм пункт найближчої лікарні
- С. Ніяких маніпуляцій не проводити, доставити в травм пункт найближчої лікарні
- Д. Промити рану з милом, спостерігати амбулаторно
- Е. Провести первинне хірургічне оброблення рани, спостерігати амбулаторно

9. Дівчину, 18 років, було витягнуто з річки через 5 хв після утоплення. Дихання та серцеві скорочення не визначаються. У порожнині рота пісок, водорості, мул. До яких заходів треба вдатися в першу чергу:

- А. Штучної вентиляції легень
- В. Очищення дихальних шляхів**
- С. Закритого масажу серця
- Д. Натискання на надчеревну ділянку
- Е. Уведення повітроводу

10. Жінка, 22 роки, під час прогулянки в лісі була ужалена змією. Через 8 год після укусу відзначається запаморочення, шкірні покриви бліді, холодні на дотик. Права рука набрякла та ціанотична від пальців до плеча. АТ – 122 за 1 хв, частота дихання – 22 за 1 хв. Яку невідкладну допомогу треба виконати передусім:

- А. Форсований діурез
- В. Гострий гемодіаліз**

**С. Інфузійну терапію**

D. Введення атитоксичної сироватки

E. Переривчастий плазмаферез

11. Під час роботи в полі чоловік, 40 років, був уражений блискавкою. Частота дихання – 8 за 1 хв, ЧСС – 60 на 1 хв. Які лікувальні заходи треба першочергово вжити в даному випадку:

A. Уведення дихальних аналептиків

B. Уведення атропіну сульфату

C. Уведення адреналіну гідрохлориду

**D. Штучну вентиляцію легень**

E. Електродефібриляцію

12. У жінки з обтяженим алерголічним анамнезом через кілька хвилин після укусу бджоли в шию розвинулась наростаюча клінічна картина ангіоневротичного набряку: відчуття нестачі повітря, емоційна збудженість, що змінилася запамороченням, набряк обличчя, шиї та язика, гостра дихальна недостатність, артеріальна гіпотензія (АТ – 60/40 мм рт ст.). Яким має бути першочерговий захід збереження життя хворої:

**A. Внутрішньовенне введення розчину адреналіну гідро хлориду та глюкокортикоїдів**

B. Внутрішньовенне введення розчину натрію гідрокарбонату та атропіну сульфату

C. Внутрішньовенне введення розчину тавегілу та кордіаміну

D. Внутрішньовенне введення розчину еуфіліну та антибіотиків

E. Штучне дихання методом з рота до рота і закритий масаж серця

13. Чоловік, 46 років, під час проведення ремонтних робіт у кімнати випадково торкнувся передпліччям до оголених проводів та відчув біль у місці входу та виходу електричного струму, зниження чутливості ушкоджених ділянок шкіри, наявність електричних опіків (знаки струму), запаморочення. Спостерігались рухове і мовне збудження, блідість шкіри і слизових оболонок. До якого відділення потрібно госпіталізувати хворого:

- A. Терапевтичного
- B. Опікового
- C. Хірургічного
- D. Реанімаційного**
- E. Неврологічного

14 Дівчина, 18 років, під час тренувань з плавання у річці непомітно відплила від основної групи. Незабаром з'явилися судоми в кінцівках, відчуття нестачі повітря та дівчина почала тонути. Постраждалу витягли з води. Об'єктивно: свідомість відсутня, колір шкіри блідий, зіниці розширені, пульс на сонних артеріях не визначається, немає дихальних екскурсій грудної клітки. Яка невідкладна допомога має бути проведена в першу чергу:

- A. Виклик бригади швидкої медичної допомоги
- B. Штучна вентиляція легень, непрямий масаж серця**
- C. Забезпечення прохідності дихальних шляхів
- D. Внутрішньовенне введення діуретиків
- E. Госпіталізація до реанімаційного відділення

15. Пацієнтка, 27 років, доставлена бригадою швидкої медичної допомоги до відділення невідкладної допомоги після того, як була ужалена бджолою, зі скаргами на локальний набряк губ, повік, захриплість голосу, гавкаючий кашель, прогресуюче утруднення дихання, запаморочення. АТ – 110/70 мм рт ст., пульс – 96 за 1 хв. Стан хворої оцінений як анафілактична реакція на ужалення бджолою з розвитком ангіоневротичного набряку. Яка невідкладна допомога має бути проведена:

- A. Уведення лазиксу
- B. Проведення гемосорбції
- C. Уведення преднізолону**
- D. Проведення ентеросорбції
- E. Уведення контрикалу



16. Жінку, яка страждає на полівалентну алергію і в анамнезі мала ангіоневротичний набряк, ужалила бджола. Була викликана бригада швидкої медичної допомоги. Які заходи допомоги необхідні перш за все:

- A. Уведення адреналіну гідрохлориду**
- В. Інгаляцію кисню, перехід на ШВЛ
- С. Якнайшвидше припинити надходження антигену (накладення джгута)
- Д. Уведення глюкокортикоїдів
- Е. Уведення кальцію хлориду

17. Дівчина, 16 років, після тривалого перебування у вертикальному положенні на сонці під час урочистої лінійки знепритомніла. Об'єктивно: шкіра бліда, пульс – 96 за 1 хв, АТ – 70/50 мм рт ст., тони серця звучні. Дихання везикулярне. З чого необхідно розпочати невідкладну допомогу:

- А. Надати положення напівсидячи
- В. Надати горизонтальне положення з піднятими нижніми кінцівками**
- С. Провести електричну дефібриляцію
- Д. Увести внутрішньовенно серцеві глікозиди
- Е. Увести внутрішньовенно розчин дексаметазону

18. Чоловік, 48 років, під час марафонського бігу по відкритій місцевості за температури повітря  $+35^{\circ}\text{C}$  відчув запаморочення, загальну слабкість. Під час огляду – шкіра волога, температура тіла  $40^{\circ}\text{C}$ , пульс слабкий, АТ – 90-60 мм рт ст., свідомість сплутана. Якою має бути первинна допомога:

- A. Пакети з льодом на пахвові та пахвинні ділянки**
- В. Промивання шлунка крижаною водою
- С. Уведення підшкірно 0,1% розчину адреналіну гідро хлориду
- Д. Перорально 650 мл натрію хлориду у 500 мл води
- Е. Інфузія сольових розчинів

19. Продавця кондитерських виробів ужалила бджола. Під час огляду в приймальному відділенні діагностовано анафілактичний шок середнього ступеня тяжкості. Який препарат треба ввести негайно:

- A. Тавегіл
- B. Кальцію хлорид
- C. Сульфокамфокаїн
- D. Адреналіну гідрохлорид**
- E. Кларитин

20. Чоловіка під час перебування на міському пляжі в ногу ужалила бджола. Нога почала набрякати, хворого турбують загальна слабкість, першіння в горлі, почервоніння обличчя, задишка. Раніше реагував на укуси бджоли тільки місцевим набряком. Яких заходів треба вжити негайно:

- A. Дати таблетку ацетилсаліцилової кислоти
- B. Накласти джгут вище місця ужалення
- C. Накласти джгут нижче місця ужалення
- D. Видалити жало, прикласти холод до кінцівки, вище ввд місця ужалення накласти джгут, викликати швидку медичну допомогу**
- E. Викликати швидку медичну допомогу

**Перелік питань  
для підготовки студентів VI курсу  
до підсумкового модульного контролю з дисципліни  
«ЗАГАЛЬНА ПРАКТИКА – СІМЕЙНА МЕДИЦИНА»  
за змістови модулем 3**

1. Надання невідкладної допомоги на догоспітальному етапі в практиці сімейного лікаря.
2. Причини зупинки серцевої діяльності та зовнішнього дихання.
3. Надання невідкладної допомоги на догоспітальному етапі при зупинці серцевої діяльності.
4. Надання невідкладної допомоги на догоспітальному етапі при зупинці зовнішнього дихання.
5. Види аритмій, які потребують невідкладної допомоги та надання невідкладної допомоги при них.
6. Типи гіпертензивних кризів та невідкладна допомога при них.
7. Надання допомоги з гострим коронарним синдромом на догоспітальному етапі.
8. Класифікація судом.
9. Особливості надання допомоги при генералізованих та локальних судамах.
10. Причини втрати свідомості, надання невідкладної допомоги при втраті свідомості.
11. Надання невідкладної допомоги на догоспітальному етапі при астматичному статусі.
12. Надання невідкладної допомоги при укусах комах та тварин.
13. Надання невідкладної допомоги при електротравмах.
14. Надання невідкладної допомоги при утопленнях.
15. Надання невідкладної допомоги при дії низьких та високих температур.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Гиріна О.М. Сімейна медицина: Підручник; У 3 кн.: підручник. Кн. 1 Загальні питання сімейної медицини / О.М. Гиріна, Л.М. Пасішвілі, Г.С. Попік та ін.; За ред. О.М. Гиріної, Л.М. Пасішвілі, Г.С. Попік. – К.: ВСР «Медицина», 2013.- 672 с.
2. Еталони практичних навиків для лікарів загальної практики – сімейних лікарів (навчально-методичний посібник) / За ред. академіка НАМН України, проф. Вороненка Ю.В. – К., 2014. – 288 с.
3. Еталони практичних навиків для лікарів загальної практики – сімейної медицини (навчально-методичний посібник) / Під ред. Члена-кореспондента НАМН України, проф. Ю.В.Вороненка, проф. Г.І. Лисенко – Т.1. – К., 2011. – 344с.
4. Еталони практичних навиків для лікарів загальної практики – сімейної медицини (навчально-методичний посібник) / Під ред. Члена-кореспондента НАМН України, проф. Ю.В.Вороненка, проф. Г.І. Лисенко – Т.2. – К., 2012. – 256с.
5. Лікування шлуночкових порушень серця та профілактика раптової серцевої смерті. Рекомендації Робочої групи з порушень ритму серця Асоціації кардіологів України / О.С. Сичов та робоча група – К., 2012. – 27 с.
6. Класифікація, стандарти діагностики та лікування порушень ритму і провідності серця. Рекомендації Робочої групи з порушень ритму серця Асоціації кардіологів України / О.С. Сичов та робоча група – К., 2016. – 135с.
7. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування / За ред. В.М. Коваленка, М.І. Лугая, Ю.М. Сіренка, О.С. Сичова. – К.: МОРІОН, 2016. – 192 с.
8. Михайловська Н.С. Надання невідкладної допомоги в практиці сімейного лікаря при зупинці серцевої діяльності та зовнішнього дихання: Навчальний посібник до практичних занять та самостійної роботи студентів з дисципліни «Загальна практика - сімейна медицина» / Н.С. Михайловська. - Рекомендовано Центральною методичною радою ЗДМУ (прот. № 3 від 13.02.2014р.). – 62 с.
9. 2015 AHA Guidelines update for CRP and ECC. Режим доступу: <http://cercp.org/images/stories/recursos/Guias%202015/Guidelines-RCP-AHA-2015-Full.pdf>
10. Михайловська Н.С. Надання невідкладної допомоги в практиці сімейного лікаря при гострому коронарному синдромі, аритміях,

гіпертензивному кризі та бронхообструктивному синдромі: Навчальний посібник до практичних занять та самостійної роботи студентів VI курсу з дисципліни «Загальна практика - сімейна медицина» / Н.С. Михайловська, Т.О. Кулинич, О.О. Лісова. - Рекомендовано Центральною методичною радою ЗДМУ (прот. № 6 від 20.05. 2014 р.). – 113 с.

11. Наказ МОЗ України № 455 від 02.07.2014р. «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при гострому коронарному синдромі з елевацією сегмента ST». Режим доступу: [http://www.dec.gov.ua/mtd/\\_gks.html](http://www.dec.gov.ua/mtd/_gks.html)

12. Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації. Гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST. Режим доступу: [http://www.moz.gov.ua/docfiles/dod455\\_ukr\\_2014.pdf](http://www.moz.gov.ua/docfiles/dod455_ukr_2014.pdf)

13. Наказ МОЗ України 03.03.2016 № 164 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при гострому коронарному синдромі без елевації сегмента ST». Режим доступу: [http://www.moz.gov.ua/ua/print/dn\\_20160303\\_0164.html](http://www.moz.gov.ua/ua/print/dn_20160303_0164.html)

14. Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації. Гострий коронарний синдром без елевації сегмента ST. Режим доступу: [http://www.moz.gov.ua/docfiles/dn\\_20150716\\_0dod.pdf](http://www.moz.gov.ua/docfiles/dn_20150716_0dod.pdf)

15. Наказ МОЗ України від 24.05.2012 № 384 "Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при артеріальній гіпертензії". Режим доступу: [http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn\\_20120524\\_384.html](http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20120524_384.html)

16. Уніфікований клінічний протокол первинної, екстреної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги. Артеріальна гіпертензія. Режим доступу: [http://www.pharma-center.kiev.ua/view/b\\_smd](http://www.pharma-center.kiev.ua/view/b_smd)

17. Дзяк Г.В. Тактика сімейного лікаря у веденні хворих з найбільш поширеними серцево-судинними захворюваннями. Методичні рекомендації / Г.В. Дзяк, О.В. Більченко. – К., 2014. – 116 с.

18. Сыволап В.Д. Клиническая электрокардиография / В.Д. Сыволап. – Запорожье, 2008. – 264 с.

19. Гіпертензивні кризи: діагностика і лікування. Консенсус Асоціації кардіологів України та Української асоціації боротьби з інсультом / О.М. Пархоменко [ та співав. ] // Укр. кардіол. журн. - 2012. - № 1. – с. 82-113

20. Наказ МОЗ України 08 жовтня 2013 року № 868 «Про затвердження та

впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при бронхіальній астмі». Режим доступу: [http://search.ligazakon.ua/l\\_doc2.nsf/link1/MOZ21135.html](http://search.ligazakon.ua/l_doc2.nsf/link1/MOZ21135.html)

21. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги. Бронхіальна астма. Режим доступу: <http://www.dec.gov.ua/mtd/index.html>

22. Наказ МОЗ України Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при епілепсіях від 17.04.2014 № 276. Режим доступу: [http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn\\_20140417\\_0276.html](http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20140417_0276.html)

23. Уніфікований клінічний протокол первинної, екстреної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги. Епілепсії у дітей. Режим доступу: [http://www.moz.gov.ua/docfiles/dod276\\_ukp\\_d\\_2014.pdf](http://www.moz.gov.ua/docfiles/dod276_ukp_d_2014.pdf)

24. Уніфікований клінічний протокол первинної, екстреної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги. Епілепсії у дорослих. Режим доступу: [http://moz.gov.ua/docfiles/dod276\\_ukp\\_2014.pdf](http://moz.gov.ua/docfiles/dod276_ukp_2014.pdf)

25. Наказ МОЗ України від 29.12.2014 № 1021 "Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при цукровому діабеті 1 типу у молодих людей та дорослих". Режим доступу: [http://www.dec.gov.ua/mtd/\\_cd1\\_dor.html](http://www.dec.gov.ua/mtd/_cd1_dor.html)

26. Уніфікований клінічний протокол первинної, екстреної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги. Цукровий діабет 1 типу у молодих людей та дорослих. Режим доступу: [http://www.dec.gov.ua/mtd/\\_cd1\\_dor.html](http://www.dec.gov.ua/mtd/_cd1_dor.html)

27. Наказ МОЗ України від 21.12.2012. №1118 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при цукровому діабеті 2 типу». Режим доступу: [http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn\\_20121221\\_1118.html](http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20121221_1118.html)

28. Уніфікований клінічний протокол первинної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги. Цукровий діабет II типу. Режим доступу: [http://www.moz.gov.ua/docfiles/dod1118\\_2\\_2012.pdf](http://www.moz.gov.ua/docfiles/dod1118_2_2012.pdf)

29. Михайловська Н.С. Надання невідкладної допомоги в практиці сімейного лікаря при судомах та втраті свідомості: Навчальний посібник до практичних занять та самостійної роботи студентів VI курсу з дисципліни

«Загальна практика - сімейна медицина» / Н.С. Михайловська. - Рекомендовано Вченою радою ЗДМУ (прот. № 3 від 21.10.2014 р.). – 119 с.

30. Наказ МОЗ від 03.07.2006 № 430 «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю „Анестезіологія та інтенсивна терапія". Режим доступу:

[http://www.moz.gov.ua/ua/print/dn\\_20060703\\_430.html](http://www.moz.gov.ua/ua/print/dn_20060703_430.html)

31. Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим і постраждалим з гострою печінковою недостатністю. Режим доступу:

[http://www.moz.gov.ua/ua/print/dn\\_20060703\\_430.html](http://www.moz.gov.ua/ua/print/dn_20060703_430.html)

32. Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим з гострою нирковою недостатністю. Режим доступу:

[http://www.moz.gov.ua/ua/print/dn\\_20060703\\_430.html](http://www.moz.gov.ua/ua/print/dn_20060703_430.html)

33. Наказ МОЗ України від 20.10.2010 р. № 897 «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги при гострих отруєннях».

Режим доступу: [http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn\\_20101020\\_897.html](http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20101020_897.html)

34. Михайловська Н.С. Надання невідкладної допомоги в практиці сімейного лікаря в разі ужалень, укусів, електротравм, утоплень, дії низьких та високих температур: Навчальний посібник до практичних занять та самостійної роботи студентів з дисципліни «Загальна практика - сімейна медицина» / Н.С. Михайловська, О.В. Шершньова, Т.О. Кулинич. - Рекомендовано Центральною методичною радою ЗДМУ (прот. № 3 від 13.02.2014р.). – 107 с.

35. Наказ МОЗ України від 30.12.2015 № 916 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при медикаментозній алергії, включаючи анафілаксію». Режим доступу: [http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn\\_20151230\\_0916.html](http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20151230_0916.html)

36. Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги. Медикаментозна алергія, включаючи анафілаксію. Режим доступу: [http://www.moz.gov.ua/docfiles/dn\\_20151230\\_0916dod\\_ukp.pdf](http://www.moz.gov.ua/docfiles/dn_20151230_0916dod_ukp.pdf)

37. Рекомендації з діагностики та лікування синкопальних станів Робочої групи з діагностики та лікування синкопальних станів Європейського товариства кардіологів (ESC). Режим доступу: <http://www.mif-ua.com/archive/issue-11149/article-11185/>