

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
Кафедра внутрішніх хвороб 2

В. А. Візір, С. Г. Шолох

**НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ, НАДАННЯ ТЕРАПЕВТИЧНОЇ
ДОПОМОГИ ПРИ ЗАГРОЖУЮЧИХ СТАНАХ
НА ЕТАПАХ МЕДИЧНОЇ ЕВАКУАЦІЇ. БОЙОВА ПСИХІЧНА
ТРАВМА ТА ЇЇ НАСЛІДКИ. УРАЖЕННЯ ОТРУЙНИМИ
РЕЧОВИНАМИ У ВОЄННИЙ ТА МИРНИЙ ЧАС**

НАВЧАЛЬНО-МЕТОДИЧНИЙ ПОСІБНИК
до практичних занять з внутрішньої медицини (військова терапія)
для студентів 5 курсу медичних факультетів

Запоріжжя
2020

УДК 616-039.74+616-001.37]-083.98(075.8)

В 42

*Затверджено на засіданні Центральної методичної ради ЗДМУ та
рекомендовано для використання в освітньому процесі
протокол № від « » лютого 2020 р.*

Рецензенти:

В. І. Перцов - д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри медицини катастроф та військової медицини ЗДМУ;

В. В. Сиволап – д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри мультимодальної діагностики та пропедевтики ЗДМУ.

Автори:

В. А. Візір - д-р мед. наук, професор кафедри внутрішніх хвороб 2;

С. Г. Шолох - канд. мед. наук, асистент кафедри внутрішніх хвороб.

Візір В. А.

В42

Невідкладні стани, надання терапевтичної допомоги при загрожуючих станах на етапах медичної евакуації. Бойова психічна травма та її наслідки. Ураження отруйними речовинами у воєнний та мирний час : навчально-методичний посібник до практичних занять з внутрішньої медицини (військова терапія) для студентів 5 курсу медичних факультетів / В. А. Візір, С. Г. Шолох. – Запоріжжя : ЗДМУ, 2020. – 120 с.

Посібник призначений для студентів медичних закладів вищої освіти з метою допомоги у вивченні питань військової терапії, передбачених навчальною програмою з дисципліни «Внутрішня медицина» за спеціальностями «лікувальна справа» та «педіатрія».

УДК 616-039.74+616-001.37]-083.98(075.8)

© В. А. Візір, С.Г. Шолох, 2020

©Запорізький державний медичний університет, 2020

ПЕРЕДМОВА

Формування у майбутніх лікарів системних знань та умінь з військової терапії потребує створення потужного дидактичного засобу, який дозволить активізувати пізнавальну діяльність, сприятиме процесам саморозвитку та удосконаленню знань.

Навчально-методичний посібник до практичних занять «Невідкладні стани, надання терапевтичної допомоги при загрожуючих станах на етапах медичної евакуації. Ураження отруйними речовинами у воєнний та мирний час. Бойова психічна травма» підготовлено відповідно до робочої програми навчальної дисципліни «Внутрішня медицина» для студентів 5 курсу медичних факультетів, які навчаються за освітньо-кваліфікаційним рівнем спеціаліста галузі знань 1201 «Медицина» за спеціальностями «Лікувальна справа» та «Педіатрія».

Доцільність створення посібника обґрунтована відсутністю сучасного підручника з військової терапії для студентів закладів вищої медичної освіти. У виданні подані сучасні уявлення щодо клінічних проявів ураження отруйними речовинами, клініки, діагностики, етапного лікування, етапна реабілітація психічних розладів у учасників бойових дій.

Посібник написаний відповідно до структури практичних занять і складається з таких розділів: актуальність теми, навчальні цілі заняття, цілі розвитку особистості, зміст теми заняття, контрольні питання, приклади тестових завдань та ситуаційних задач. В кінці видання для допомоги у підготовці до практичних занять, а також для виконання самостійної роботи подано список основної та додаткової літератури.

Навчально-методичний посібник дозволить студенту краще засвоїти матеріал та оптимізувати час підготовки до практичних занять.

Тема: Невідкладні стани, надання терапевтичної допомоги при загрожуючи станах на етапах медичної евакуації. Бойова психічна травма та її наслідки. Ураження отруйними речовинами у воєнний та мирний час.

Кількість навчальних годин – 3

1.Актуальність теми.

Обумовлена веденням бойових дій в державі, велика кількість поранених та вражених термічними факторами, отруйними сполуками, тому що у зоні бойових дій знаходяться промислові підприємства, складські приміщення з токсичними сполуками. Вірогідність проведення диверсій у промислових регіонах держави та вірогідність техногенних аварій диктує необхідність заглибленого вивчення надання медичної допомоги при загрозливих життю станах на етапах медичної евакуації та лікування вражених отруйними сполуками, як у зоні бойових дій, так і у мирний час.

2. Навчальні цілі заняття.

Ознайомитися (а-1):

- З класифікацією отруйних речовин (ОР).
- З класифікацією бойових отруйних сполук .
- Зі шляхами потрапляння в організм людини ОР.
- З клінічними проявами отруєнь.
- З загрозливими життю станами якими проявляється отруєння.
- З антидотною терапією отруєнь.
- З лікувальною тактикою купування невідкладних станів при отруєннях

Знать (а-II):

- 1. Класифікацію отруйних речовин (ОР).
- 2. Групи бойових отруйних речовин згідно дії організм людини.
- 3. Шляхи проникнення отруйних речовин у організм людини.
- 4. Основні клінічні симптоми отруєнь.
- 5. Особливості клінічних проявів отруєнь чадним газом.

6. Особливості клінічних проявів отруєнь аміносполуками бензолу.
7. Особливості клінічних проявів отруєнь Що містять фосфор, хлор, солі тяжких металів.
8. Етапне лікування уражених ОР у зоні бойових дій.
9. Надання невідкладної допомоги при ураженнях отруйними речовинами при техногенних катастрофах у мирний час.
10. Надання невідкладної допомоги при гострих отруєннях токсичними речовинами.
11. Антидотна терапія при гострих отруєннях.
12. Симптоматична терапія уражень внутрішніх органів внаслідок гострих отруєнь.

Вміти (а - III).

1. Надати невідкладну допомогу при токсичному шоці.
2. Надати невідкладну допомогу при набряку легенів.
3. Надати невідкладну допомогу при розладах серцевої діяльності.
4. Провести антидотну терапію отруєнь.
5. Оцінити тяжкість хворого на етапі медичної евакуації.

III. Цілі розвитку особистості:

Обговорити деонтологічні аспекти роботи лікаря з хворими гострими отруєннями у зоні бойових дій і у мирний час при техногенних катастрофах. Надання ураженим ОР психологічної допомоги Правові аспекти та питання професійної відповідальності лікаря у виборі тактики лікування хворих з гострими отруєннями.

IV. Зміст теми заняття.

**Невідкладні стани, надання терапевтичної допомоги при
загрожуючи станах на етапах медичної евакуації.**

Принципи надання невідкладної допомоги в екстремальних умовах

Оцінка стану потерпілого

- Особиста безпека
- Оглянути місце події і стабілізувати стан потерпілого.

- Оглянути місце події і потерпілого, намагаючись Виявити ознаки захворювання, яке раніше існувало і могло спровокувати нещасливий випадок.

- Оглянути місце події і з'ясувати природу сил, впливу яких зазнав потерпілий.

Фізичне обстеження

В першу чергу треба оцінити стан дихальних шляхів, дихання і кровообіг, після чого слід виявити і почати лікування станів і травм, що загрожують життю постраждалого, а потім перейти до повного фізичного обстеження.

Первинний огляд: (не більше 2 хвилин) під час цілеспрямованого і швидкого первинного огляду необхідно розпізнати і почати лікування всіх загрозливих для життя станів. Починають із забезпечення прохідності дихальних шляхів, дихання і кровообігу.

Вторинний огляд: (не більше 10 хвилин) під час детального фізичного обстеження необхідно виявити всі ушкодження, які не представляють загрози для життя потерпілого. Проводиться не лікарем тільки у випадку кровотечі у потерпілого чи затримки "швидкої медичної допомоги".

Облік тимчасових інтервалів при серцево-легеневій реанімації (СЛІР):

0 хв: зупинка дихання;

4-6 хв: можливе відмирання клітин кори головного мозку;

6-10 хв: ймовірне відмирання клітин кори головного мозку;

більше 10 хв: необоротні зміни кори головного мозку, смерть мозку.

Первинний огляд

- Підійти до потерпілого. Зафіксувавши голову рукою, струснути його за плече і поставити запитання: «Що трапилося?»

- **Оцінити рівень свідомості** в потерпілого за наступною шкалою:

- у свідомості - потерпілий у змозі назвати своє ім'я; своє

місцезнаходження; день тижня.

➤ реакція на мову: розуміє мову, але не здатний правильно відповісти на три наведених вище питання.

➤ больова реакція: реагує тільки на біль.

Больова реакція перевіряється трьома способами:

- натиснення на грудину;
- стискання мочки вуха;
- здавлювання трапецієподібного м'яза потерпілого між великим і вказівним пальцями.

Відсутність больової реакції означає, що потерпілий не реагує ні на мову, ні на біль.

- Перевірити реакцію зіниць на світло: закрити очі потерпілого своєю долонею і відкрити. У нормі зіниці звужуються.

- Швидко перевірити здатність потерпілого рухати кінцівками.

Увага! Якщо потерпілий лежить на животі, то при перевертанні його на спину притримувати шию.

Перевірити прохідність дихальних шляхів:

- Чи прохідні дихальні шляхи?
- Чи збережеться їхня прохідність?
- Виявити й усунути всі наявні і потенційні обструкції (порушення прохідності) дихальних шляхів, при обережному ставленні до шийного відділу хребта.

Оцінити дихання

- Чи дихає потерпілий?
- Адекватне дихання чи ні?
- Чи є погроза розладу дихання?
- Як розмовляє хворий?
- Чи здатний потерпілий зробити глибокий вдих?
- Чи є ціаноз?
- Виявити й усунути всі наявні чи потенційні негативні фактори,

які можуть викликати погіршення стану.

Оцінити стан кровообігу

- Чи визначається пульс на сонній артерії?
- Чи є ознаки важкої внутрішньої або зовнішньої кровотечі?
- Чи знаходиться потерпілий у стані шоку?
- Чи у нормі швидкість наповнення капілярів?
- Виявити й усунути всі наявні чи потенційні загрозливі фактори.
- Зняти одяг у міру необхідності для виявлення станів, які

загрожують життю.

- Оцінити ознаки життя.
- Далі повторювати оцінку в міру необхідності.

Після проведення первинного огляду приступають до серцево-легеневої реанімації, якщо необхідно.

Після того, як відновлені прохідність дихальних шляхів, дихання, кровообіг, переходять до вторинного огляду потерпілого.

Увага! При утопленні не намагайтеся видалити воду з дихальних шляхів. Слід очистити порожнину рота, зафіксувати шийний відділ хребта і після цього приступати до невідкладних заходів.

Алгоритм надання невідкладної допомоги (ABC - алгоритм)

В усьому світі при наданні невідкладної допомоги використовується алгоритм ABC - скорочення від англійських слів:

Airway - прохідність дихальних шляхів,

Breathing - дихання,

Circulation - кровообіг.

Короткий алгоритм дій:

- Особиста безпека
- Запитати потерпілого: "Що трапилося?"
- Перевірити ABC прийомом: чую - бачу - відчуваю.

Чую - вухом послухати дихання біля рота.

Бачу - перевірити наявність дихальних рухів грудної клітки і живота.

Відчуваю - прощупати пульс на сонній артерії

Причини порушення прохідності дихальних шляхів:

- Язик - найбільш часта причина обструкції дихальних шляхів потерпілого в несвідомому стані;
- Травма - порушення анатомії, кров, уламки зубів;
- Набряк гортані чи ларингоспазм, термічний опік;
- Стороннє тіло найбільш часта причина обструкції дихальних шляхів у дітей;
- Інфекції - плівки при дифтерії, гнійники.

A	Якщо дихальні шляхи непрохідні, то відновити їхню прохідність: маніпуляція пальцем, висування нижньої щелепи, 2 пробних вдихи, а також прийом Хаймлика
B	Якщо немає дихання, починати штучне дихання
C	Якщо немає пульсу, починати проводити серцево- легеневу реанімацію (СЛР) у співвідношенні 2 вдихи - 15 натискань. Якщо є кровотеча, вжити заходів до її зупинки.

Після кожних 5 циклів перевіряти ABC.

Після відновлення життєвих функцій надати потерпілому безпечне положення.

При успішній СЛР продовжувати підтримувати прохідність дихальних шляхів і при необхідності проводити штучне дихання

Прийом Хаймлика

Якщо потерпілий вдавився стороннім тілом, яке застрягло в горлі, і знаходиться у свідомості, слід виконати піддіафрагмально-абдомінальні поштовхи.

Подібні заходи іменуються також мануальними поштовхами, методом пневматичного удару, або прийомом Хаймлика.

Потерпілий у свідомості

- Потерпілий у положенні сидячи чи стоячи (мал.1).
- Стати за потерпілим і поставити свою стопу між стіп потерпілого.
- Обхопити його руками за талію.
- Стиснути кисть однієї руки в кулак, притиснути її великим пальцем до живота потерпілого на середній лінії, трохи вище пупкової ямки і значно нижче кінця мечоподібного відростка (реберного кута).
- Обхопити стиснуту в кулак руку кистю іншої руки і швидким поштовхоподібним рухом, спрямованим догори, натиснути на живіт потерпілого.
- Поштовхи слід виконувати роздільно і чітко доти, поки стороннє тіло не буде вилучено, або потерпілий не зможе дихати і говорити, або не знепритомніє.
- Якщо потерпілий знепритомнів, опустити його на підлогу по нозі.



Потерпілий без свідомості

Якщо потерпілий лежить у несвідомому стані (мал. 2), виконати такий прийом.



- Покласти потерпілого на спину.
- Сісти верхи поперек стегон потерпілого, упираючись колінами в підлогу, накласти одну руку основою) долоні на його живіт уздовж середньої лінії, трохи вище - пупкової ямки і значно нижче кінця мечоподібного відростка.
- Зверху накласти кисть іншої руки і надавлювати на живіт різкими поштовхоподібними рухами, спрямованими до голови, 5 разів.
- Перевірити АВС (прохідність дихальних шляхів, дихання, кровообіг).

Увага! Вміст шлунка може потрапити в рот і далі в дихальні шляхи, що приводить до важкої пневмонії. Щоб цього не допустити, після кожних 5 натиснень треба перевіряти порожнину рота на наявність блювотних мас і видаляти їх.

При відсутності ефекту приступати до коникотомії. У дітей до 8 років виконується пункційна коникотомія.

Серцево-легенева реанімація.

Серцево-легенева реанімація проводиться, якщо в потерпілого відсутні дихання і пульсація сонної артерії.

Основна мета серцево-легеневої реанімації полягає в забезпеченні

достатньої прохідності дихальних шляхів, дихання і кровообігу до уточнення діагнозу і подальшого лікування.

Зовнішній масаж серця при виконанні зі швидкістю 80- 100 натиснень у хвилину забезпечує менше 23% (1/4) нормального серцевого викиду.

До проведення серцево-легеневої реанімації слід приступати при наявності ознак клінічної смерті.

Реанімація включає загальні заходи і диференційовані.

Загальні заходи, як правило, є також і першими, за допомогою яких починає надаватися реанімаційна допомога. Розпізнавання клінічної смерті здійснюється на підставі відсутності в людини свідомості, відсутності дихання, чи серцевої діяльності (відсутність пульсації сонних артерій).

Загальні заходи:

- Особиста безпека.
- Потерпілого слід покласти на спину на тверду поверхню, наприклад на землю чи на велику дошку.
- Якщо потерпілий лежить на ліжку, для забезпечення ефективності заходів серцево-легеневої реанімації необхідно підкласти дошку чи іншу тверду поверхню під потерпілого,
* або покласти на підлогу, землю.

Увага! Прийоми штучної вентиляції без масажу грудної клітки неефективні, і навпаки. У випадку відсутності пульсу і дихальних рухів ефективно тільки комбіноване виконання штучної вентиляції і масажу грудної клітки.

Штучна вентиляція легень

Штучна вентиляція легень (ШВЛ) - це вдмухування в легені хворого способом з рота в рот (з рота в ніс) або за допомогою дихальної апаратури.

Перед проведенням ШВЛ необхідно переконатися в прохідності дихальних шляхів. Для цього слід відкрити рот, видалити знімні зуби, за допомогою серветки і пальця видалити залишки їжі й інші сторонні тіла. При

можливості робити аспірацію вмісту за допомогою електровідсосу. Якщо є можливість, застосовують повітряводи, які забезпечують не тільки прохідність дихальних шляхів, але і перешкоджають зсуву язика.

Методика проведення ШВЛ способом з рота в рот.

Той, хто надає допомогу, підводить долоню під потилицю хворого і піднімає голову, при цьому голова хворого закидається назад. Під потилицю підкладають валик зі згорнутого простирадла. Руку з-під потилиці переносять на підборіддя хворого, допомагають утримувати голову в закинутому положенні, одним пальцем відкривають рот хворого й утримують щелепу, а іншою рукою закривають ніс. Потім, притиснувшись губами до губ хворого, після глибокого вдиху вдмхують у легені хворого видихуване повітря і відводять голову убік. Частота дихання повинна бути 20-25 за 1 хвилину. При сполученні ШВЛ із непрямим масажем серця ритм повинний бути 14-16 вдихів за 1 хвилину.

При диханні "з рота в ніс" рот хворого закривають і вдмхують повітря в носові ходи.

Виконуючи ШВЛ, слід ізолювати свій рот серветкою (хусткою і т.п.).

Найбільш ефективна ШВЛ, проведена за допомогою дихальної апаратури.

ШВЛ звичайно проводять через інтубаційну трубку чи трахеотомічну канюлю за допомогою спеціальних апаратів - респіраторів.

Респіратори можна розділити на три групи:

- респіратори, регульовані тиском (ДП-2, "Горноспасатель", РД-1).

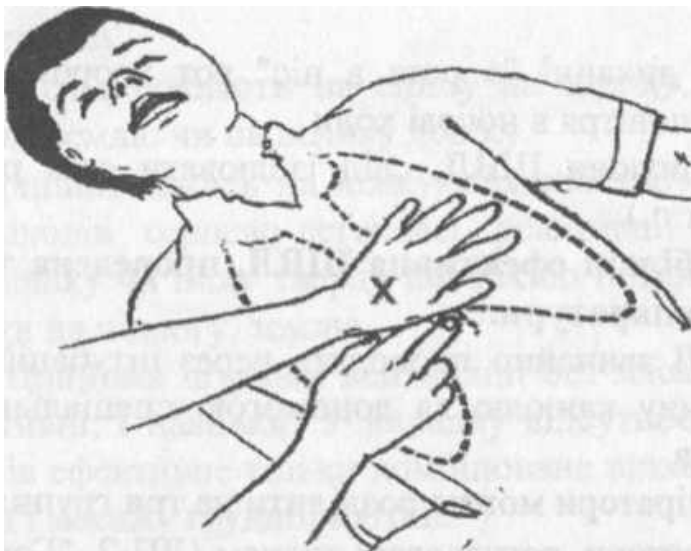
У цих респіраторах вдих продовжується до створення в системі "хворий-апарат" певного, заздалегідь заданого тиску. Апарати працюють від стиснутого газу і застосовуються в основному для короточасного штучного дихання під час наркозу чи транспортування хворого.

- респіратори, регульовані по частоті (ДП-8, АНД-2). Частота дихання регулюється за допомогою ручки на приладі.

- респіратори, регульовані за об'ємом (РО-1, РО-2, РО-3, РО-5, РО-

6). Хвилинний об'єм дихання встановлюється ручкою. Дихальний об'єм встановлюється або спеціальним упором, або ручкою. Вдих продовжується до повного стиску міху, після чого відбувається видих - пасивний або активний, який регулюється ручкою.

На випадок екстреної ситуації необхідно мати ларингоскоп, набір інтубаційних трубок, мішок "Амбу" (РДА-1), набір для зміни трахеостомічної канюлі, релаксанти короткої дії.



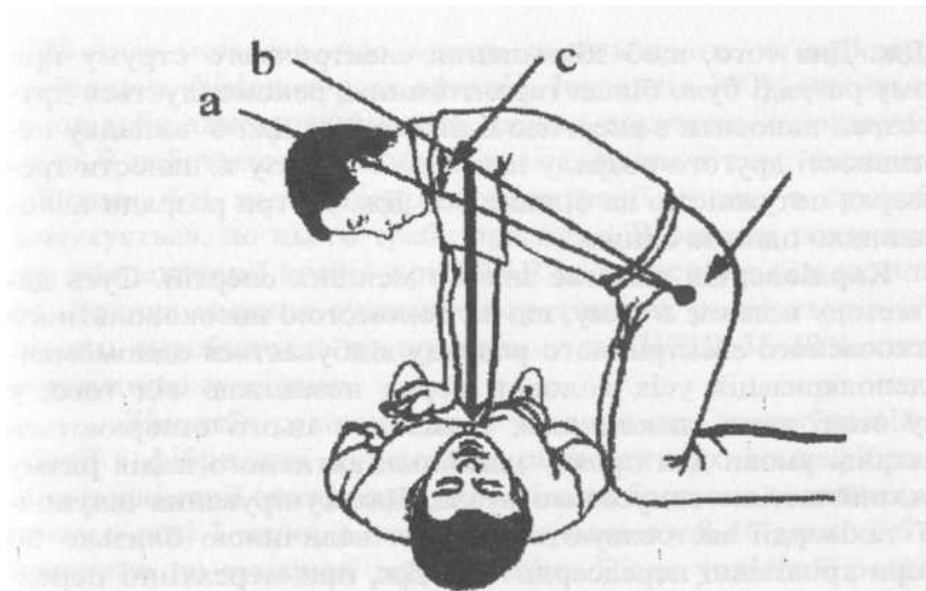
Мал 3. Визначення правильного розташування рук при СЛР

Техніка натискань

- Помістити основу лівої долоні на нижню частину грудини, на два пальці від мечоподібного відростка (мал. 3). Накласти основу долоні однієї руки поверх іншої руки на два пальці вище мечоподібного відростка, підняти пальці рук, щоб не торкатися ребер.
- Нахилитися над потерпілим, тримаючи передпліччя в строго вертикальному положенні, щоб «працювала» маса вашого тіла. Не згинати лікті (мал. 4).
- Надавлювати на грудину вертикально, опускаючи її приблизно на 1/3 товщини грудної клітки. Не допускати коливальних рухів корпусу потерпілого і дотримуватись ритму масажу, забезпечуючи рівні інтервали

здавлювання і розслаблення грудної клітки.

- У дорослих чи дітей середнього і старшого віку виконувати 80-100 натиснень на грудину за хвилину.
- У дітей молодшого віку виконувати не менше 100 натискань за хвилину.



Мал 4. Техніка виконання СЛР

- a - Нижнє положення
- b - Верхнє положення
- c - Амплітуда 5-6 см
- d - Тазостегновий суглоб

Диференційовані реанімаційні заходи Види зупинок серцевої діяльності:

- Асистолія
- Електрична активність серця без пульсу
- Фібриляція шлуночків
- Шлуночкова тахікардія без пульсу

Методи відновлення ритму серця

Досягається за допомогою таких методів: кардіального удару, дефібриляції, кардіоверсії, електрокардіостимуляції. їхнє застосування

припускає усунення шлуночкової тахікардії, фібриляції шлуночків, асистолії серця чи блокади серця.

Дефібриляція. Головне значення має терміновість її проведення. Електрошок майже в 100% випадків припиняє фібриляцію, якщо він робиться в межах однієї хвилини від її початку. Рекомендована енергія першого розряду складає близько

200 Дж. Для того, щоб збільшення електричного струму при другому розряді було більш гарантованим, рекомендується другий розряд наносити з енергією близько 300 Дж. У випадку неефективності другого розряду необхідно відразу ж нанести третій розряд потужністю не більше 360 Дж. Ці три розряди наносять швидко один за одним.

Кардіоверсія вимагає значно менших енергій. Суть даного методу полягає в тому, що за допомогою високовольтного короткочасного електричного розряду відбувається одномоментна деполяризація усіх волокон серця незалежно від того, у якому стані вони знаходяться. Внаслідок цього створюються сприятливі умови для прояву найбільш активного водія ритму серця, найчастіше синусового вузла. Для купування шлуночкової тахікардії застосовують розряди величиною близько 50 Дж, при тріпотінні передсердь - 25 Дж, при мерехтінні передсердь і суправентрикулярних пароксизмальних тахікардіях - 75- 100 Дж.

Розташування електродів повинне бути таким: один електрод - праворуч від верхньої частини грудини і безпосередньо під ключицею, другий - ліворуч від соска з центром електрода по середньопідпахвовій лінії; другий варіант розташування електродів: один електрод розташовується попереду над передсерцевою ділянкою, а другий - позаду під лівою лопаткою.

Лікарські препарати рекомендують вводити в центральні вени або у вени ліктьового згину. Тому в екстрених ситуаціях доцільно ввести канюлю в кубітальну вену. Використання розчинів у великих розведеннях, підняте положення кінцівки, введення довгих катетерів сприяє кращому

надходженню лікарських речовин у системну циркуляцію.

Для корекції гіпоксемії рекомендується використання чистого кисню. ШВЛ із використанням автоматичних респіраторів, як правило, проводиться з додаванням кисню в концентрації до 35-100%. При використанні ручних респіраторів у суміш, що вдмухується, у більшості випадків також може бути доданий кисень, звичайно не дозований. Повсякденна практика свідчить, що при концентрації кисню у вдихуваній суміші до

50% його можна застосовувати досить довго, не побоюючись шкідливих фізіологічних ефектів. Інгаляція 100% кисню не більше доби також не викликає різких порушень в організмі, які були б небезпечніше самої гіпоксії. Разом з тим, якщо можна обійтися без надлишкової концентрації кисню в суміші, що вдмухується, до цього треба прагнути. В останні роки зниженню концентрації кисню при ШВЛ надається усе більше значення. Велика частина сучасних портативних респіраторів вітчизняного виробництва дозволяють вести ЛУВЛ 35-40% киснево-повітряною сумішшю.

Лідокаїн рекомендують уводити при шлуночкової тахікардії і фібриляції шлуночків, резистентних до дефібриляції. При реанімації використовують тільки болюсне введення - спочатку в дозі 1 мг/кг, а потім з інтервалом у 8-10 хв по 0,5 мг/кг повторно до сумарної дози 3 мг/кг. Після успішної реанімації налагоджують краплинне введення зі швидкістю від 2 до 4 мг/хв.

Новокаїнами використовують у випадку відсутності ефекту від лідокаїну і вводять його по 50 мг кожні 5 хв до зняття аритмії, розвитку гіпотензії, розширення комплексу QRS до 50% початкової ширини чи до досягнення загальної дози в 1 г. В ургентних ситуаціях його вводять зі швидкістю 1-4 мг/хв.

Бета-блокатори можуть застосовуватися для контролю рецидивуючих епізодів суправентрикулярної тахікардії. У деяких випадках блокатори виявляються ефективними при “зловкісних” шлуночкових аритміях.

Застосування бета-блокаторів при кардіореанімації ризиковано. Особливо вони небажані в хворих, які критично залежать від адренергічної стимуляції гемодинаміки, а також у хворих із бронхіальною астмою і серцевою недостатністю. Пропранолол вводять в/в по 1-3 мг кожні 5 хв, не перевищуючи загальної дози 0,1 мг/кг.

Атропіну сульфат використовують для лікування синусової брадикардії, яка сполучається з такими ознаками периферичної гіпоперфузії, як загальмованість, гіпотензія, часті шлуночкові екстрасистоли. Атропін може бути корисним при А-V блокаді на рівні А-V -вузла.

При асистолії шлуночків рекомендують в/в введення 1 мг сульфату атропіну, через 5 хв введення доцільно повторити. При брадикардії вводять від 0,5 мг в/в через кожні 5 хв до загальної дози 2 мг. Низькі дози атропіну (менше 0,5 мг) можуть чинити парасимпатоміметичний ефект.

Ізопротеренол гідрохлорид (ізупрел). Єдиним показанням для його введення при кардіореанімації є різка брадикардія, не контрольована атропіном. Швидкість введення ізопротеренола складає від 2 до 10 мкг/хв і титрується згідно з ЧСС і ритмом. 1 мг ізопротеренола розводять на 500 мл 5% глюкози, при цьому створюється концентрація 2 мкг/мл. Ізопротеренол не показаний хворим із зупинкою серця.

Адреналін має сприятливу дію завдяки, у першу чергу, своїм а-адреноміметичним властивостям. Ряд авторів вважає, що бета-стимуляція викликана цим препаратом, може збільшувати інотропізм і переводити дрібнохвильову фібриляцію в крупнохвильову. Рекомендують вводити адреналін від 0,5 до 1 мг (5-10 мл розчину в розведенні 1:10000) в/в кожні 5 хв під час проведення реанімації. Адреналін не можна вводити в ту ж вену, що і лужні розчини. Його можна вводити в ендотрахеальну трубку. Внутрішньосерцеві введення показані лише в крайніх випадках. Адреналін використовується також як вазопресор, хоча і не кращий.

Норадреналін (НА) - природний вазоконстриктор (стимулятор альфа-рецепторів) й інотропний агент (стимулятор бета-рецепторів). НА звичайно

викликає ниркову і мезентеріальну вазоконстрикцію. Його не можна вводити в ту вену, куди вводять лужні розчини. НА протипоказаний хворим з гіповолемією.

Допаміна гідрохлорид є хімічним попередником норадреналіну, який має як альфа-, так і бета-стимулюючі властивості. У низьких дозах (1-2 мкг/кг/хв) допамін розширює ниркові і мезентеріальні артерії і не збільшує ЧСС і АТ. У діапазоні доз від 2 до 10 мкг/кг/хв проявляються, в основному, його бета- стимулюючі властивості. У дозах більше 10 мкг/кг/ хв допамін має здатність стимулювати альфа-рецептори, що приведе до периферичної вазоконстрикції і вираженого збільшення заклинюючого тиску у легеневій артерії. Початкова доза введення допаміна 2-5 мкг/кг/ хв. Препарат не повинний змішуватися з лужними розчинами і його введення не можна раптово припиняти. Амбулу допаміна розводять у 250 мл 5% глюкози, при цьому створюється концентрація 800 мкг/мл.

Добутамін гідрохлорид є синтетичним катехоламіном, який представляє собою сильний інотропний агент. Він має в основному бета-стимулюючі властивості, які підсилюють контрактильність, і часто викликає рефлекторно периферичну вазодилатацію. Його можна застосовувати разом з нітропрусидом натрію. Звичайна швидкість введення складає від 2,5 до 10 мкг/кг/хв.

Кальцій використовується тільки при гіперкаліємії - гіпокальціємії, наприклад, після переливання крові чи передозування антагоністів кальцію.

Серцеві глікозиди в невідкладних ситуаціях мають обмежене застосування. Використовуються тільки для зменшення частоти ритму при тріпотанні чи мерехтінні передсердь.

Нітрати: показаннями для в/в уведення є застійна серцева недостатність, прогресуюча стенокардія й інфаркт міокарда (особливо ускладнений). Нітрати більш ефективні при лікуванні гіпертензії малого кола у відсутності застійної серцевої недостатності.

Нітропрусид натрію є сильним, швидкодіючим прямим

периферичним вазодилататором, який використовується в лікуванні застійної серцевої недостатності і гіпертензії. У хворих із серцевою недостатністю препарат зменшує периферичний судинний опір, що приводить до збільшення серцевого викиду при мінімальних змінах АТ і ЧСС.

Бікарбонат натрію. При зупинці серця основою контролю кислоотно-лугового середовища є адекватна вентиляція легень. Бікарбонат може використовуватися тільки в таких ситуаціях, коли його введення безумовно доцільне, наприклад, у хворих з попереднім метаболічним ацидозом чи коли реанімаційні заходи затягуються.

Діуретини. Фуросемід у хворих з гострим набряком легень має пряму веноділятуючу дію. Судинні ефекти фуросеміду проявляються протягом 5 хв після в/в уведення, діурез виникає пізніше. При кардіореанімації фуросемід використовують для лікування набряку мозку після зупинки серця і при лікуванні гострого набряку легень. В останньому випадку початкова доза фуросеміду складає 0,5-1,9 мг/кг при його повільному введенні.

Алгоритми відновлення ритму при аритміях, які найчастіше зустрічаються.

Алгоритм для пароксизмальної суправентрикулярної тахікардії

Стан нестабільний:

- 1) Кардіоверсія 75-100 Дж
- 2) Кардіоверсія 200 Дж
- 3) Кардіоверсія 360 Дж
- 4) Корекція можливих порушень (фармакотерапія) + кардіоверсія

Стан стабільний:

- 1) Вагусні проби
- 2) Верапаміл 5 мг в/в
- 3) Верапаміл 10 мг в/в через 10-15 хв.
- 4) Кардіоверсія, дигоксин, б-блокатори, кардіостимуляція за показниками

Алгоритм для електромеханічної дисоціації

- 1) ШВЛ, масаж серця. І
- 2) Налагодити в/в уведення.
- 3) Адреналін 1:10 000 0,5-1,0 мг внутрішньовенно швидко.^а
- 4) Інтубувати (якщо можливо)^б
- 5) Виключити: гіповолемію, тампонаду серця, клапанний пневмоторакс,

Алгоритм для контролю брадикардій (менше 60 у хв)

При А-V -блокаді 2-го ступеня 1 типу, синусовому чи вузловому ритмі

Клінічні прояви:

- а) якщо відсутні - спостерігати
- б) присутні - атропін 0,5 - 1,0 мг

Клінічні прояви:

- а) якщо відсутні спостерігати
- б) присутні - повторити атропін 0,5-1,0 мг

Симптоматика продовжується -

- 1) зовнішній пейсмейкер чи ізопротеренол 2-10 мкг/хв
- 2) трансвенозний пейсмейкер

При А V -блокаді II-го ступеня II типу чи III ступеня

Клінічні прояви:

- а) якщо відсутні - трансвенозний пейсмейкер
- б) присутні - атропін 0,5-1,0 мг

Клінічні прояви:

- а) якщо відсутні - трансвенозний пейсмейкер
- б) присутні - повторити атропін 0,5-1,0 мг

Симптоматика продовжується -

- 1) зовнішній пейсмейкер чи ізопротеренол 2-10 мкг/ хв
- 2) трансвенозний пейсмейкер

Алгоритм для екстреної терапії шлуночкової екстрасистолії

- 1) Оцінити можливі причини і їхню корекцію (гіпокаліємія, інтоксикація дигіталісом, брадикардія, лікарські препарати)
- 2) Лідокаїн 1 мг/кг в/в; при відсутності ефекту повторити по 0,5 мг/кг кожні 2-5 хв до загальної дози 3 мг/кг.
- 3) Якщо екстрасистолія не знята, то вводиться новокаїнамід по 20 мг/хв до досягнення ефекту чи до загальної дози в 1 г.
- 4) Якщо немає ефекту і немає протипоказань, то вводиться бретиліум 5-10 мг/кг за 8-10 хв.
- 5) Якщо немає ефекту, то налагоджується електростимуляція для частішання ритму.
- 6) Якщо шлуночкова аритмія знята, то ефект підтримується таким способом:
 - а) після 1 мг/кг лідокаїну - лідокаїн крапельно 2 мг/хв.
 - б) після 1-2 мг/кг лідокаїну - лідокаїн крапельно 3мг/хв.
 - в) після 2-3 мг/кг лідокаїну - лідокаїн зі швидкістю 4 мг/хв.
 - г) після новокаїнаміду - новокаїнамід крапельно 1-4мг/ хв.
 - д) після бретиліуму - бретиліум крапельно 2 мг/ хв.

Алгоритм для лікування асистолії

Якщо характер порушень ритму невідомий, і можлива ФШ, проводити дефібриляцію, як при ФШ
Якщо асистолія встановлена ^а
Продовжувати непрямий масаж серця і ШВЛ
Налагодити в/в адреналін 1:10 000 , 0,5-1 мг, в/в струминно
Інтубувати трахею ^б
Атропін 1 мг в/в струйно (повторити через 5 хв)
(Можливе застосування бікарбонату натрію) ^м
Можливе застосування електрокардіостимуляції

^аАсистолію потрібно зареєструвати в двох відведеннях ЕКГ

^бВведення адреналіну повторювати кожні 5 хвилин

^ВІнтубація трахеї повинна проводитися одночасно з іншими реанімаційними заходами в можливо більш ранні терміни. Однак, якщо ШВЛ вдається проводити без інтубації, на початкових етапах реанімації важливіше введення адреналіну.

^ГВведення бікарбонату натрію звичайно не рекомендується, тому що його ефективність сумнівна. На даному етапі можливе його введення в дозі 1 мекв/кг. Якщо вирішено вдатися до бікарбонату, можна вводити його кожні 10 хв у дозі, що складає половину від початкової.

Алгоритм для екстреної терапії фібриляції шлуночків (ФТ) чи стійкої шлуночкової тахікардії (ШТ) без пульсу

У присутності медперсоналу	Під час відсутності медперсоналу.
Перевірити пульс. Якщо пульсу немає.	
Прекардіальний удар.	Перевірити пульс. Якщо пульсу немає.
Перевірити пульс. Якщо пульсу немає.	
Непрямий масаж серця і ШВЛ, поки підготовляють дефібрилятор	
Визначити тип аритмії (ФШ чи ШТ) по монітору дефібрилятора ^а	
Дефібриляція розрядом 200 Дж ^б	
Дефібриляція розрядом 200-300 Дж ^б	
Дефібриляція розрядом до 360 Дж ^б	
Якщо немає пульсу - непрямий масаж серця і ШВЛ	
Налагодити в/в інфузію	
Адреналін, 1:10 000 0,5 -	1 мг в/в струминно ^в
Інтубація трахеї ^м	
Дефібриляція розрядом до 360 Дж ^б	
Лідокаїн, 1 мг/ кг в/в струминно	
Дефібриляція розрядом до 360 Дж ^б	

Бретилій, 5 мг/кг в/в струминно
(Можливе застосування бікарбонату натрію) ^е
Дефібриляція розрядом до 360 Дж ^б
Бретилій, 10 мг/кг в/в струминно ^б
Дефібриляція розрядом до 360 Дж ^б
Повторно лідокаїн чи бретилій
Дефібриляція розрядом до 360 Дж ^б

^аШТ без пульсу вважати як ФШ.

^бПісля кожного розряду перевіряти пульс і ритм. Якщо ФШ рецидивує, використовувати розряд, що раніше дав ефект.

^вВведення адреналіну повторювати кожні 5 хв.

^гІнтубація трахеї бажана і повинна проводитися в більш ранній термін.

^дДеякі лікарі віддають перевагу повторному введенню лідокаїну (0,5 мг струминно кожні 8 хв до загальної дози 8 мг/кг)

^еВведення бікарбонату натрію звичайно не рекомендується, тому що ефективність сумнівна. На даному етапі можливо його введення в дозі 1 мекв/кг. Якщо вирішено вдатися до бікарбонату, можна вводити його кожні 10 хв у дозі, що складає половину від початкової.

Набряк легень

Набряком легень (НЛ) називається гострий стан, який характеризується позасудинним накопиченням рідини в тканині легень з розвитком порушення газообміну. Як відомо, рух біологічних рідин через стінку судини в будь-якому напрямку залежить від гідростатичного й онкотичного градієнтів тиску по обидва боки судини і від ступеня проникності судинної стінки. У залежності від ведучого фактора, який викликав набряк легень, останній може бути гемодинамічним і токсичним.

Гемодинамічний набряк легень розвивається при значному і швидкому підвищенні внутрішньосудинного гідростатичного тиску в малому колі кровообігу. Такий патофізіологічний стан може бути наслідком дії ряду

факторів:

- ураження серцевого м'яза, клапанні пороки серця, гострі порушення серцевого ритму, артеріальні гіпертензивні кризи (зазначені причини приводять до значного ослаблення пропульсивної здатності міокарда, у зв'язку з чим підвищується кінцево-діастолічний тиск у лівих порожнинах серця);
- системний артеріальний спазм, який поєднується зі спазмом легеневих вен, що можливо при гіпоксії проміжного мозку (нейрогенний набряк легень при черепно-мозковій травмі і судорожному синдромі);
- різке підвищення тону легеневих вен (висотний набряк легень).

Токсичний набряк легень розвивається при підвищенні **проникності** судинного ендотелію й альвеолярного епітелію. Це може спостерігатися при:

- травмах грудної клітки;
- аспірації рідини (блювотні маси, прісна і солоня вода);
- дії подразнюючих речовин (фосфорорганічні сполуки, хлор і його похідні й ін.);
- шоку будь-якої природи;
- передозуванню наркотичних препаратів.

Останнім часом такий різновид набряку легень частіше називають респіраторним дистрес - синдромом дорослих.

Незалежно від причин, які викликали набряк легень, механізм накопичення вільної рідини в легенях однаковий. Транссудат із судини надходить у міжальвеолярні перегородки, з них - у юктаальвеолярні простори і далі в екстраальвеолярний інтерстицій. Сумарний екстраальвеолярний простір має високу розтяжність і здатний вмістити велику кількість рідини. Це так званий інтерстиціальний набряк легень. Якщо вихід рідини продовжується, а інтерстиціальна тканина вже досить "напилася" нею, то рідина буде заповнювати альвеолярну тканину. Останній обставині сприяє ще і підвищення проникності альвеолярного епітелію. Розвивається альвеолярний набряк легень.

Коли говорять про набряк легень, завжди мають на увазі саме його альвеолярну стадію. Якщо вона ще не розвинулася; то мова йде про інтерстиціальний набряк легень, якому відповідає клінічний синдром серцевої астми.

Ведучим симптомом набряку легень є інспіраторна задишка, яка проявляється ядухою (ядуха - крайній ступінь вираженості задишки). Вона супроводжується кашлем з легко відокремлюваним пінистим мокротинням світлого, ясно-рожевого кольору. Хворі приймають вимушене положення: сидять з опущеними ногами і з нахиленим уперед тулубом. Можуть стояти, спираючись при цьому на лікті. Шкірні покриви бліді, акроціаноз, шкіра волога (покрита дрібними крапельками поту). Частота дихання 36 і більше дихальних рухів у хвилину (тахіпноє). На відстані чути “клекітливе” дихання, (звук “киплячого самовара”). Перкуторний звук над більшою поверхнею легень зкорочений. У середніх і верхніх відділах над легеньми вислухуються середньо- і крупнопухирчасті вологі хрипи. Завжди спостерігається тахікардія (частота серцевих скорочень більше 100 уд. у хв.). АТ може бути нормальним, зниженим чи підвищеним.

Перебіг токсичного набряку легень, викликаного впливом отруйних речовин, характеризується стадіями, які послідовно змінюються.

Перша - рефлекторна. Продовжуватися може до 3 годин. В наявності ознаки подразнення слизових оболонок: різі в очах, слъозотеча, першіння в горлі. Виникає дискомфорт у грудній клітці і помірна інспіраторна задишка. Її поява пояснюється ураженням закінчень блукаючого нерва в легеневій тканині і, як наслідок цього, “спрацьовування” рефлексу Герінга-Брайта-Брейєра настає при меншому розтяганні легеневої тканини.

Друга - прихована (несправжнє благополуччя). Може продовжуватися 4-6 годин. Зникають ознаки подразнення слизових оболонок. Визначається тахіпноє (частота дихання 22-26 у хв.), яке постраждалі часто не помічають або не надають цьому значення. Може бути відчуття стиснення в грудях.

Часто спостерігається помірна брадикардія.

Третя - виражені клінічні прояви.

Четверта-зворотний розвиток і можливий розвиток ускладнень.

Дуже важливо не пропустити другу стадію, щоб почати лікування вже на цьому етапі розвитку патологічного процесу.

Лікування набряку легень (НЛ)

Терапія НЛ, обумовленого переважно зростанням гідростатичного тиску в судинах легень, спрямована на його зниження різними способами, а у важких випадках також на поліпшення прохідності дихальних шляхів і поліпшення доставки кисню в альвеоли.

Розвантаження малого кола кровообігу може бути забезпечене як поліпшенням насосної функції серця (переважно за рахунок зниження постнавантаження), так і зменшенням венозного повернення крові до серця (зниження переднавантаження). В даний час у лікуванні гідростатичного НЛ головне місце приділяється вазодилататорам і сечогінним засобам.

1. Одним з перших елементів **розвантаження малого кола** є надання хворому **сидячого положення**. Не втратило свого значення і **накладення венозних джгутів** на нижні кінцівки (на 25-40 хв).

2. До **зниження венозного повернення до серця і тиску в системі малого кола кровообігу** приводить застосування нітрогліцерину. Його дають під язик по 0,5 мг (1 табл.) кожні 10-15 хв чи призначають внутрішньовенно крапельно (10-15 мг у 150 мл фізіологічного р-ну зі швидкістю 8-16 крапель у хвилину). Також може бути використана внутрішньовенна інфузія ізосорбиду динітрату (ізокет), який у меншому ступені знижує артеріальний тиск (АТ). Вводять 10-20 мг препарату на 150 мл р-ну протягом 45-90 хв.

3. При важкому НЛ з метою **пригнічення дихального центра, зменшення задишки, зниження венозного повернення, а також зняття больових відчуттів** одним з першочергових заходів є внутрішньовенне введення 5-10 мг морфіну (0,5- 1,0 мл 1% р-ну), що розглядається як

обов'язковий захід у хворих гострим інфарктом міокарда й у хворих з низьким АТ. Уведення (по 2,5-5 мг) при необхідності можна повторювати 2-3 рази кожні 15-25 хв. Морфін протипоказаний при крововиливі в мозок, бронхіальній астмі, хронічному легеневому серці. З появою ознак пригнічення дихального центра використовують антагоніст опіатів - налоксон 0,4-0,8 мг (1-2 мл).

4. Для **зниження об'єму циркулюючої крові і тиску в системі легеневої артерії** вводиться фуросемід. Фармакодинамічним ефектом цього діуретика в перші 5-10 хв після внутрішньовенного введення є вазодилатація судин малого кола з перерозподілом крові у велике коло кровообігу, а потім уже настає діуретичний ефект препарату. Фуросемід (лазикс) слід уводити внутрішньовенно струминно в дозі 80-240 мг (краще дробно по 40-80 мг, щоб уникнути некрозу ниркових канальців).

Можна також використовувати етакринову кислоту (урегіт) по 40-80 мг внутрішньовенно. Можливість вираженого діуретичного ефекту зазначених засобів з наступним ростом в'язкості крові (гематокриту) і електролітними розладами (частіше гіпокаліємія) вимагають ретельного контролю за цими параметрами для їхньої своєчасної корекції.

Поліпшення доставки кисню, зменшення гіпоксії й ацидозу, зниження тиску в капілярах легень досягається за рахунок дачі зволоженого кисню через маску з додатковим позитивним тиском на видиху (до 10-15 см водяного стовпа). Зазначена методика (але не кисневі подушки, носові катетери) дозволяє істотно поліпшити оксигенацію крові за рахунок зростання концентрації вдихуваного кисню на 60%. В окремих випадках при відсутності росту парціальної напруги кисню в артеріальній крові чи збільшенні гіперкапнії на тлі проведеної терапії (частіше при масивних альвеолярних НЛ) доцільно перевести хворого на апаратне дихання **штучну вентиляцію легень**.

6. Для **боротьби з піноутворенням** рекомендується застосування поверхнево-активних речовин, які порушують стійкість піни і руйнують її. З

цією метою найчастіше використовуються пари спирту (кисень пропускається через зволожувач, який містить 30-40° спирт). Використання іншого, більш активного піногасника - антифомсилана, вкрай обмежене через його неприступність.

Іноді при неефективності зазначеної терапії, особливо, коли НЛ обумовлений інфарктом міокарда, важким постінфарктним- кардіосклерозом чи нирковою недостатністю, прибігають до кровопускання (250-500 мл у залежності від маси), що сприяє розвантаженню серця, створює помірну гемодилуцію і поліпшує мікроциркуляцію.

Розвиток НЛ на тлі високого АТ диктує необхідність його зниження. Для цього використовують інфузію нітрогліцерину (див. вище) чи нітропрусиду натрію (50 мг у 500 мл 5% глюкози зі швидкістю 20 мкг/хв із поступовим збільшенням на 5 мкг/хв кожні 5-10 хв до стабілізації стану), гангліоблокатор пентамін (внутрішньовенно титровано 0,3-1 мл 5% р-ну, розведеного в 10-20 мл 5% глюкози). При низькому тиску вводять кортикостероїди (від 90-180 мг до 390-510 мг преднізолону).

При затяжному плинні НЛ може бути використаний інгібітор ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ) - каптопріл, у малих дозах (3,1-6,25 мг) на тлі інфузії інотропного агента допаміна чи добутаміна в дозах, що не підвищують АТ (допамін 0,2-1 мкг/кг/хв).

На тлі НЛ при пароксизмі фібриляції передсердь з високою частотою проведення на шлуночки серця можливе використання дигоксина в комплексній терапії для уповільнення серцевого ритму. Разом з тим, у хворих з ІХС чи хворих із хронічною серцевою недостатністю і шлуночковими аритміями застосування глікозидів небезпечно через високий ризик розвитку загрозливих для життя шлуночкових тахіаритмій, фібриляції шлуночків і стійкої шлуночкової тахікардії. Препаратом вибору в подібній категорії хворих є аміодарон. Для уповільнення ритму вводиться 300 мг препарату внутрішньовенно протягом 30 хв із наступною інфузією по 150-300 мг кожні 4-6 годин.

Лікування НЛ при зниженні онкотичного тиску плазми крові (передозування кристалоїдів, печінкова недостатність з порушенням білковосинтетичної функції печінки) полягає у використанні диуретиків при надлишковому введенні рідини й альбуміну.

Особливістю лікування НЛ внаслідок високої проникності судин легень (респіраторний дистрес-синдром у дорослих) є широке використання кортикостероїдів, які блокують каскад запальних процесів і зменшують вивільнення вільних радикалів.

Гостра судинна недостатність

Гостра судинна недостатність може проявитися непритомністю чи колапсом.

Непритомність - короткочасна втрата свідомості, що настає в результаті аноксії головного мозку. Найчастіше причиною аноксії виступає різке зниження кровопостачання мозку або гіпоксемія. Головними факторами, які приводять до недостатнього кровопостачання мозку, можуть бути активне розширення периферичних судин, зниження переднавантаження і зменшення об'єму циркулюючої крові. В залежності від виду непритомності, один із трьох факторів відіграє ведучу роль.

Найчастіше зустрічаються проста (вазодепресорна) непритомність й ортостатична. Перша розвивається завжди після впливу стресу (біль, страх і т.п.). Ведучим фактором виступає активна дилатація периферичних, головним чином м'язових, судин, у той час як швидкість венозного припливу до серця і величина хвилинного об'єму серця помітно не змінюються. Ведучими причинами ортостатичної непритомності можуть бути розширення периферичних судин і зниження переднавантаження (відразу ж після припинення великих фізичних навантажень) або зниження об'єму циркулюючої плазми (після частої і рясної блювоти, після профузних проносів). До гіпоксії мозку приводять анемії і зниження вмісту кисню у вдихуваному повітрі.

Непритомність виникає, коли суб'єкт стоїть чи сидить. Втрата свідомості настає миттєво. Однак дуже часто цьому передують короткий продромальний період, під час якого можуть бути нудота, дискомфорт в епігастральній ділянці, слабкість, позіхання, дзенькіт у вухах, гіпергідроз. Це пояснюється активацією вегетативної нервової системи (підвищується секреція антидиуретичного гормону, секреція катехоламінів). Даний період супроводжується тахікардією. Під час непритомності свідомість відсутня. Шкірні покриви бліді, зіниці вузькі, на світло не реагують, корніальні рефлекси не визначаються. Тони серця глухі, уповільнена частота серцевих скорочень (до 50 уд. на хв. чи навіть до 40 уд. на хв.), систолічний АТ 60 мм рт.ст. і нижче. Можуть спостерігатися короткочасні тонічні судороги. Продовжується непритомність не більш 3 хв. Після непритомності шкірні покриви теплі і вологі.

Непритомність слід відрізнити від запаморочення. При запамороченні суб'єкт відчуває почуття руху. Йому здається, що він рухається (суб'єктивне запаморочення). Він може впасти, але при цьому ніколи не втрачає свідомості, частота пульсу й артеріальний тиск не змінюються.

Невідкладна допомога:

- негайно укласти потерпілого обличчям догори з низьким положенням голови.
- Підняти нижні кінцівки на 20-30 сек.
- Забезпечити приплив свіжого повітря.
- Послабити будь-який стягуючий одяг.
- Дати понюхати збуджуючий засіб (нашатирий спирт чи оцет)
- Якщо після закінчення 3-х хв свідомість не відновлюється і спостерігається брадикардія, тоді підшкірно вводять 0,5 мг атропіну.
- Після того, як потерпілий опритомніє, його необхідно посадити, а через 3-5 хв після цього повільно поставити.

Колапс не тотожний непритомності і не завжди супроводжується

втратою свідомості. Не можна строго розмежувати поняття колапсу і шоку. Колапс вважається більш легкою, оборотною формою гострого порушення периферичного кровообігу, а шок - більш важкою, часом необоротною формою даного порушення. Такий стан може виникнути при будь-якій травмі, на тлі бактеріальної чи вірусної інфекції, при інтоксикаціях, які супроводжуються зневоднюванням організму і т.д. У патогенезі розвитку колапсу (шоку) головну роль грає поєднаний вплив порушеної вазомоторної регуляції судинного тонуусу і зменшеної кількості об'єму циркулюючої крові чи плазми. Це приводить до централізації кровообігу, регіонарної аутоінтоксикації, гемоконцентрації з підвищенням в'язкості крові. Патофізіологічні стани, які розвиваються, приводять до пригнічення функції життєво важливих органів, що і відрізняє колапс від непритомності.

При розвитку колапсу настає раптове різке погіршення загального стану пораненого чи хворого. Шкірні покриви бліді, риси обличчя загострюються, губи синіють, на шкірі з'являється холодний піт. Свідомість сопорозна, відзначається тахіпное, тахікардія, гіпотонія і гіпотермія.

Лікування колапсу повинне бути комплексним. Воно спрямоване насамперед на нормалізацію судинного тонуусу, відновлення об'єму циркулюючої крові і поліпшення мікроциркуляції. При розвитку колапсу тіло постраждалого бажано обкласти теплими грілками і провести легкий масаж живота. Внутрішньом'язово вводиться 10 мг мезатона, після чого починають внутрішньовенну інфузію 400,0 мл плазмозамінних розчинів (реополіглюкін і т.п.), а при їхній відсутності - 600,0-800,0 мл ізотонічного розчину хлористого натрію чи 5% розчину глюкози. Введення кортикостероїдів краще проводити після збільшення внутрішньосудинного об'єму або на фоні введення рідини. Перевага віддається дексаметазону, початкова доза якого складає 40 мг при внутрішньовенному повільному введенні. Повторно можна ввести 20 мг через 4-5 годин. Якщо використовується преднізолон, то його еквівалентні дози складають відповідно 200 мг і 100 мг. Поряд з цим, природно, проводиться лікування

основного захворювання.

Гіпертонічний криз

Різке раптове підвищення АТ до індивідуально високих величин при мінімальній суб'єктивній і об'єктивній симптоматиці розглядають як неускладнений гіпергензивний (гіпертонічний) криз, а при наявності небезпечних чи бурхливих проявів із суб'єктивними й об'єктивними ознаками церебральних, серцево-судинних і вегетативних порушень називають ускладненим гіпертензивним кризом, або власне гіпертензивним (гіпертонічним) кризом.

Раптове підвищення АТ може провокуватися нервово-психічною травмою, вживанням алкоголю, різкими коливаннями атмосферного тиску, скасуванням гіпотензивної терапії і т.д. При цьому основну роль грають два основних патогенетичних механізми:

- **судинний:** підвищення загального периферичного опору за рахунок збільшення тону артеріол - вазомоторного, обумовленого нейрогуморальними впливами, і базального (при затримці натрію). Відповідно, при цьому варіанті кризу патогенетично обґрунтоване застосування вазодилаторів і сечогінних засобів;

- **кардіальний:** збільшення серцевого викиду за рахунок підвищення частоти серцевих скорочень, об'єму циркулюючої крові (ОЦК), скоротності міокарда. Якщо в механізмі розвитку кризу переважає кардіальний компонент, обґрунтоване застосування бета-адреноблокаторів, антагоністів кальцію (верапаміл).

Клінічно гіпертонічний криз (ГК) проявляється суб'єктивними й об'єктивними ознаками. Суб'єктивні симптоми кризу включають головний біль, несистемне запаморочення, нудоту і блювоту, погіршення зору, кардіалгії, серцебиття і перебої в роботі серця, відчуття недостатчі повітря. Об'єктивно виявляються збудження або загальмованість, остуда, м'язове тремтіння, підвищена вологість і гіперемія шкіри, субфебрилітет, минуці симптоми осередкових порушень у ЦНС; тахі- чи брадикардія,

екстрасистолія; клінічні й ЕКГ-ознаки гіпертрофії лівого шлуночка; акцент і розщеплення II тону над аортою; ознаки систолічного перевантаження лівого шлуночка на ЕКГ.

Діагностика ГК ґрунтується на таких основних критеріях:

- раптовий початок;
- індивідуально високий підйом АТ;
- наявність церебральних, кардіальних і вегетативних симптомів.

В залежності від особливостей центральної гемодинаміки виділяють ГК гіпер- і гіпокінетичні. Гіперкінетичні кризи спостерігаються переважно при ранніх стадіях артеріальної гіпертензії, розвиваються гостро, супроводжуються збудженням хворих, великою кількістю "вегетативних знаків" (м'язове тремтіння, посилене потовиділення, червоні плями на шкірі, серцебиття, до кінця кризи - поліурія, іноді рясні рідкі випорожнення) і протікають короткочасно (не більше 3-4 годин). Для цих кризів характерне переважне підвищення систолічного АТ, наростання пульсового тиску, частішання пульсу. Гіперкінетичним кризам властива переважання в крові адреналіну, що, як відомо, має здатність підвищувати обмін речовин, викликати гіперглікемію, тахікардію, зростання систолічного тиску.

Гіпокінетичним кризам, які виникають, як правило, на пізніх стадіях захворювання на тлі високого вихідного рівня артеріального тиску, властиві менш гострий початок, більш поступовий розвиток, порівняно тривалий (від кількох годин до 4- 5 днів) і важкий перебіг. Хворі виглядають млявими, загальмованими. У них особливо різко виражені мозкові і серцеві симптоми. Сistolічний і діастолічний тиск у цих випадках дуже високий, але переважає підйом діастолічного; тому пульсовий тиск трохи зменшується. Тахікардії немає чи вона виражена незначно. Для гіпокінетичних кризів характерне переважання в крові норадреналіну, що насамперед підвищує периферичний судинний опір і, відповідно, діастолічний тиск. Звичайно, розділення гіпертонічних кризів на два види до деякої міри умовне: нерідко криз протікає з клінічними ознаками, одна частина яких характерна для першого

виду, а інша - для другого.

Для оцінки необхідного об'єму невідкладної допомоги важливий також поділ кризів на неускладнені й ускладнені. Можливі такі ускладнення ГК:

- гіпертонічна енцефалопатія, яка характеризується жорстоким головним болем, сплутаністю свідомості, нудотою і нестримною блювотою, судорогами, розвитком коми;
- гостре порушення мозкового кровообігу з появою осередкових неврологічних розладів;
- гостра серцева недостатність з розвитком приступу ядухи, появою вологих хрипів над легенями;
- приступ стенокардії, інфаркт міокарда з характерним больовим синдромом й електрокардіографічними ознаками;
- розшаровування аневризми (проявляється найжорстокішим больовим синдромом з розвитком у типових випадках клінічної картини шоку; в залежності від локалізації розшаровування можливі аортальна недостатність, тампонада перикарда, ішемія кишечника, головного мозку, кінцівок).

Тактика надання невідкладної допомоги при ГК залежить від вираженості симптоматики, висоти і стійкості АТ, зокрема діастолінного, а також від причини, що викликала підвищення АТ, і характеру ускладнень.

При лікуванні раптового підвищення АТ, який не супроводжується бурхливою клінічною картиною і розвитком ускладнень, потрібно обов'язкове лікарське втручання, яке, однак, не повинно бути агресивним. Слід пам'ятати про можливі ускладнення надлишкової гіпотензивної терапії - медикаментозних колапсах і зниженні мозкового кровотока з розвитком ішемії головного мозку. Особливо поступово й обережно (не більше ніж на 20-25% від вихідного протягом 40 хвилин) слід знижувати АТ при вертебро-базиллярній недостатності і появі осередкової неврологічної симптоматики; при цьому хворий повинний знаходитися в горизонтальному положенні в зв'язку з можливістю більш різкого зниження АТ. У переважній більшості випадків для лікування раптового підвищення АТ можливе сублінгвальне

застосування лікарських засобів.

При відсутності значної тахікардії терапію неускладненого кризу доцільно починати з прийому 10-20 мг ніфедіпіну (коринфара, кордафлекса і т.д.) під язик. Препарат відрізняється гарною передбачуваністю терапевтичного ефекту: у переважній більшості випадків через 5-30 хвилин починається поступове зниження систолічного і діастолічного АТ (на 20-25%) і поліпшується самопочуття, що дозволяє уникнути некомфортного, а іноді і небезпечного для пацієнта парентерального застосування гіпотензивних засобів. Тривалість дії прийнятого в такий спосіб препарату - 4-5 годин, що дозволяє почати в цей час підбір планової гіпотензивної терапії. При відсутності ефекту прийом ніфедіпіну можна повторити через 30 хвилин. Клінічні спостереження показують, що ефективність препарату тим вище, чим вище рівень вихідного АТ. Побічні ефекти ніфедіпіну зв'язані з його вазодилатуючою дією: сонливість, головний біль, запаморочення, гіперемія шкіри обличчя і шиї, тахікардія. Протипоказання: синдром "тахібраді" (як прояв синдрому слабкості синусового вузла); гостра коронарна недостатність (гострий інфаркт міокарда, нестабільна стенокардія); важка серцева недостатність; гемодинамічно значущий стеноз устя аорти; гіпертрофічна кардіоміопатія; підвищена чутливість до препарату. Слід враховувати, що в літніх хворих ефективність ніфедіпіну зростає, тому в них початкова доза при лікуванні ГК повинна бути менше, ніж у молодих пацієнтів.

При непереносності ніфедіпіну можливий прийом під язик інгібітора ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ) - каптопрілу, в дозі 25-50 мг, однак реакція на препарат менш передбачувана (можливий розвиток колапсу). При сублінгвальному прийомі гіпотензивна дія каптопрілу розвивається через 10 хвилин і зберігається близько години. Побічні ефекти інгібіторів АПФ: ангіоневротичний набряк; алергійні шкірні реакції; порушення ниркової функції (у хворих із групи ризику - підвищення рівня сечовини і креатиніну, протеїнурія, олігурія); сухий кашель (внаслідок

підвищення рівня брадикініну і збільшення чутливості бронхіальних рецепторів); бронхоспазм; артеріальна гіпотонія, головний біль, запаморочення, слабкість, стомлюваність, непритомність, серцебиття. Протипоказання: двосторонній стеноз ниркових артерій; стан після трансплантації нирки; гемодинамічно значущий стеноз устя аорти, лівого атріовентрикулярного отвору, гіпертрофічна кардіоміпатія. Використання інгібіторів АПФ не показано при вагітності, у тому числі при еклампсії вагітних.

При гіперкінетичному варіанті гіпертонічного кризу можливий сублінгвальний прийом клонідину (клофеліну) у дозі 0,075 мг. Гіпотензивна дія розвивається через 15-30 хвилин, тривалість її - кілька годин. Побічні ефекти: сухість у роті, сонливість, ортостатичні реакції. Прийом клонідину протипоказаний при брадикардії, синдромі слабкості синусового вузла, атріовентрикулярній блокаді II-III ступеня; небажано його застосування при гострому інфаркті міокарда, вираженій енцефалопатії, облітеруючих захворюваннях судин нижніх кінцівок, депресії.

При вираженій тахікардії можливий сублінгвальний прийом пропранололу (анапріліну, обзідану) у дозі 20-40 мг. При наявності протипоказань до застосування бета-адреноблокаторів призначають магнію сульфат у дозі 1000-2500мг внутрішньовенно повільно (протягом 7-10 хвилин і більше), а при неможливості забезпечити внутрішньовенне введення припустиме (як виключення) внутрішньом'язове введення препарату в теплому вигляді з наступним прогріванням місця ін'єкції. Сульфат магнію має судинорозширюючу, седативну і протисудорожну дію, зменшує набряк мозку. Застосування його особливо показано при ГК, що супроводжується розвитком судорожного синдрому (зокрема, при еклампсії вагітних), а також появі шлуночкових порушень ритму на тлі підвищення АТ. Гіпотензивний ефект розвивається через 15-25 хвилин після введення. Побічні ефекти: пригнічення дихання (усувається внутрішньовенним введенням 5-10 мл 10% розчину хлориду кальцію), брадикардія, атріовентрикулярна блокада II

ступеня. Протипоказання: гіперчутливість, гіпермагніємія (ниркова недостатність, гіпотіреоз), міастенія, виражена брадикардія, атріовентрикулярна блокада II ступеня.

При лікуванні ускладненого ГК необхідне швидке (протягом перших хвилин, годин) зниження АТ на 20-30% у порівнянні з вихідним. Для цього використовують головним чином парентеральне введення лікарських препаратів.

Дуже безпечним і ефективним засобом для плавного зниження АТ слід вважати інгібітори АПФ для парентерального застосування, зокрема еналапрілат (енап), що представляє собою активний метаболіт еналапрілу. Еналапрілат уводиться внутрішньовенно струменієм протягом 5 хвилин у дозі 0,625- 1,25 мг. Інгібітори АПФ блокують перетворення ангіотензину I у сильний вазоконстриктор ангіотензин II і в такий спосіб знижують периферичний опір. При цьому не виникає рефлекторна тахікардія, оскільки опосередкована ангіотензином стимуляція симпатичної нервової системи також заблокована (зменшується виділення норадреналіну з закінчень нейронів). Внутрішньовенне введення інгібіторів АПФ особливо показано при гіпертонічному кризі в пацієнтів із загостренням ішемічної хвороби серця, застійною серцевою недостатністю, коли використання антагоністів кальцію, у тому числі коринфара, небажано. При внутрішньовенному введенні еналапрілата початок ефекту спостерігається через 15 хвилин, максимум дії - через 30 хвилин, тривалість дії - близько 6 годин. Протипоказання до застосування ті ж, що для сублінгвального використання каптопрілу.

ГК із гіпертонічною енцефалопатією вимагає швидкого обережного зниження АТ, лікування і профілактики набряку мозку і судорожного синдрому. Для цього використовують ніфедіпін під язик в дозі 10-20 мг (розжувати). При недостатній його ефективності, а також при неможливості використовувати сублінгвальний прийом ліків (наприклад, при нестримній блювоті) доцільне застосування магнію сульфату (1000-2500 мг

внутрішньовенно повільно протягом 7-10 хвилин), внутрішньовенне введення дібазолу. Дібазол (5-10 мл 0,5% розчину) має помірну гіпотензивну дію - різке зниження АТ може в цій ситуації погіршити стан хворого. Гіпотензивний ефект дібазолу обумовлений зменшенням серцевого викиду і розширенням периферичних судин внаслідок його спазмолітичної дії, після внутрішньовенного введення він розвивається через 10-15 хвилин і зберігається 1-2 години. Побічні ефекти: парадоксальне короточасне підвищення АТ; іноді - підвищена пітливість, почуття жару, запаморочення, головний біль, нудота; алергійні реакції. Протипоказання: важка серцева недостатність, підвищена чутливість до препарату.

В залежності від вираженості відповідної симптоматики показане додаткове введення 10 мл 2,4% розчину еуфіліну внутрішньовенно повільно (протягом 5 хвилин), 10 мг діазепаму внутрішньовенно; внутрішньовенна інфузія манітолу в дозі 0,5-1,5г/кг (до 40 г) з наступним внутрішньовенним введенням фуросеміду (лазиксу), можливе використання дексаметазону (4-8 мг внутрішньовенно).

При ГК з інсультом необхідна стабілізація АТ на рівні, що перевищує на 5-10 мм рт.ст. звичний для хворого рівень АТ. Для цього використовують повільне (протягом 7-10 хвилин і більше) внутрішньовенне введення магнію сульфату в дозі 1000-2500 мг (як виключення, припустиме внутрішньом'язове введення препарату в теплому вигляді з наступним прогріванням місця ін'єкції). При наявності протипоказання до застосування магнію сульфату показаний ніфедіпін у дозі 5-20 мг під язик (розжувати), а при неможливості використовувати такий шлях введення (наприклад, при комі) - дібазол внутрішньовенно (внутрішньом'язово) у дозі 30-40 мг.

У випадку **ГК з гострою лівошлуночковою недостатністю** показане застосування наркотичних анагетиків (1 мл 1% розчину морфіну внутрішньовенно струминно дробно), внутрішньовенне крапельне введення нітратів (нітрогліцерин або ізосорбід-динітрату внутрішньовенно крапельно зі швидкістю 50-100 мкг/хв, не більше 200 мкг/хв). Гіпотензивна дія

розвивається через 2-5 хвилин від початку інфузії. Фуросемід (лазикс) вводять внутрішньовенно в дозі 60- 80 мг (до 200 мг). Гіпотензивна дія розвивається через 2-3 хвилини після введення й обумовлена на першому етапі вазодилатуючими властивостями препарату (розширює периферичні вени, знижує переднавантаження), а вже потім - диуретичною дією і зниженням ОЦК. Сечогінні препарати не замінюють дію інших гіпотензивних засобів, оскільки в більшості випадків гіпертонічний криз обумовлений вазоконстрикцією при нормальному чи навіть зниженому ОЦК, а доповнюють і підсилюють їхній ефект. Слід пам'ятати, що застосування нітратів і сечогінних засобів не показано при розвитку на тлі кризу мозкової симптоматики, еклампсії.

При ГК із розвитком важкого приступу стенокардії чи інфаркту міокарда також показане внутрішньовенне введення наркотичних анагетиків (морфію гідрохлорид внутрішньовенно струминно дробно) і нітратів (нітрогліцерин чи ізосорбід-динітрат під язик чи внутрішньовенно.капельно). При розвитку на тлі гіпертонічного кризу ангінозного статусу, тахікардії і порушень ритму і при відсутності ознак серцевої недостатності доцільно також внутрішньовенне введення бета-адреноблокаторів (обзідан). Необхідна умова - можливість ретельного моніторингу АТ, частоти серцевих скорочень й ЕКГ (у зв'язку з небезпекою розвитку брадикардії, атріовентрикулярної блокади і т.д.).

При ГК із розшаровуванням аорти паралельно з купіруванням больового синдрому морфіном чи морфіном із дроперидолом необхідне зменшення скоротності міокарда і швидке зниження АТ до оптимального рівня (100-120 мм рт.ст. для систолічного і не більше 80 мм рт.ст. для діастолічного). Препаратами вибору служать пропранолол (по 1 мг кожні 3-5 хвилин до досягнення ЧСС 50-60 у хвилину, зменшення пульсового тиску до рівня менше 60 мм рт.ст. чи до досягнення загальної дози 0,15 мг/кг, чи до появи побічних ефектів) і нітропрусид натрію, при його відсутності - нітрати (нітрогліцерину, ізосорбід-динітрату). Прийнятно сублінгвальне

застосування ніфедіпіна (10-20 мг, розжувати). Уведення бета-адреноблокаторів повинне передувати введенню будь-яких лікарських засобів, здатних викликати тахікардію; при наявності протипоказань до застосування бета-адреноблокаторів використовують верапаміл (ізоптин) у дозі 5-10 мг внутрішньовенно струминно (уводять протягом 2-3 хвилин); при необхідності можливе повторне введення 5 мг препарату через 5-10 хвилин.

При ГК із вираженим вегетативним і психоемоційним забарвленням (варіант панічної атаки) слід уникати парентерального введення препаратів, сублінгвально застосовують пропранолол (20 мг) і діазепам (5-10 мг).

При ГК у результаті припинення прийому клонідину бета-адреноблокатори протипоказані. Застосовують клонідін (клофелін) сублінгвально в дозі 0,075-0,15 мг із повторенням щогодини (до одержання клінічного ефекту чи до досягнення загальної дози 0,6 мг) чи внутрішньовенно (менш доцільно внутрішньом'язово) у дозі 0,15 мг.

Екстрена госпіталізація показана в таких випадках:

1. ГК, який не купірується на догоспітальному етапі.
2. ГК із вираженими проявами гіпертонічної енцефалопатії.
3. Ускладнення, що вимагають інтенсивної терапії і постійного лікарського спостереження (інсульт, субарахноїдальний крововилив, гостро виниклі порушення зору, набряк легень).

Бронхоспастичний синдром

Бронхоспастичний синдром - гострий стан, в основі якого лежить значне і генералізоване зменшення просвіту бронхіального дерева. У його виникненні беруть участь підвищення тонуусу гладкої мускулатури бронхів (ведучий компонент), дискринія (порушення бронхіальної секреції) і набряк слизової оболонки бронхів. Цей стан може бути викликаний різними причинами: специфічними і неспецифічними алергійними реакціями, збільшенням вмісту ацетилхоліну в нервово-м'язових синапсах, підвищенням

вмісту вуглекислого газу в альвеолярному повітрі, рефлекторним подразненням волокон блукаючого нерва.

Клінічні прояви характеризуються кашлем і задишкою. Кашель частий, болісний, як правило, малопродуктивний з бідним відділенням в'язкого мокротиння. Тільки при отруєнні фосфорорганічними речовинами спостерігається бронхорея. Хворі приймають вимушене положення (ортопное), долонями упираються в коліна або тримаються руками за добре укріплені предмети на рівні плечей, фіксуючи в такий спосіб верхній плечовий пояс, що полегшує видих. На відстані чутні свистячі хрипи. Перкуторно над легень визначається легеневий звук з коробковим відтінком. При аускультатії легень - жостке дихання і маса сухих хрипів від дзижчачих (басових) до свистячих (дискантних).

В умовах надання ПЛД для купірування даного стану використовується адреналін (з огляду на швидкість дії і простоту введення): уводиться підшкірно 0,2-0,3 мг, при необхідності повторно можна ввести ту ж кількість не раніше 3.0 хв після першого введення. Якщо бронхоспастичний синдром є наслідком отруєння ФОР, то підшкірно вводиться і 1 мг атропіну. Коли відсутня впевненість у тому, що під час транспортування постраждалого він не розів'ється знову, а допомога на наступному етапі може бути зроблена не раніше 2 годин, то додатково до введеного адреналіну внутрішньом'язово вводять і 50 мг ефедрину.

В умовах надання КЛД купірування бронхоспастичного синдрому починають із внутрішньовенного введення 240 мг еуфіліну, який не можна призначати при отруєнні ФОР. При розвитку астматичного статусу (він характеризується повною блокадою бета-адренергічних рецепторів) протипоказане введення адреноміметичних засобів. Лікування починають із внутрішньовенного введення преднізолону (120-150 мг при I ступені важкості і не менше 240 мг при II ступені важкості статусу), після чого крапельно вводять 240-360 мг еуфіліну, а потім 200- 250 мл 4% р-ну бікарбонату натрію (можна вводити одночасно з двох венозних доступів).

Реактивні стани

Судомний синдром - стан, при якому спостерігаються генералізовані м'язові скорочення. Він може виникнути при ураженні центральної нервової системи (черепно-мозкова травма, різні отруєння й інфекції), на тлі гіповолемії після блювоти чи діареї, у результаті загального перегрівання організму.

Судоми являють собою мимовільні м'язові скорочення, що виникають раптово. Тривати вони можуть різний час. Розрізняють клонічні, тонічні і клоніко-тонічні судоми. Клонічні судоми характеризуються чергуванням швидких м'язових скорочень з короткочасним м'язовим розслабленням. Вони виникають при порушенні кори головного мозку. Тонічні судоми - це м'язові скорочення, які повільно розвиваються і продовжуються тривалий час. Причиною їхньої появи є порушення підкіркових структур мозку.

При черепно-мозковій травмі судоми носять клоніко-тонічний характер, клонічна фаза продовжується не більше хвилини, за якою настає тонічна фаза різної тривалості. При інфекційному чи токсичному ураженні центральної нервової системи судоми носять тонікоклонічний характер і тонічна фаза продовжується не більше хвилини, за якою настає клонічна фаза, яка визначає перебіг судомного синдрому. Для тонічних судом характерне переважання тонусу верхніх кінцівок (руки зігнуті в ліктьових суглобах, у променезап'ясткових) і переважання тонусу розгинальної мускулатури шиї, спини, нижніх кінцівок (голова закинута назад, тулуб і ноги витягнуті, спостерігається “кінська” стопа).

Невідкладна допомога:

- Забезпечення вільної прохідності верхніх дихальних шляхів.
- Запобігання вторинної травматизації під час судорог.
- Проведення симптоматичного лікування. Уводяться протисудомні препарати.

При ПЛД це може бути в/в введення 10 мг седуксена чи

протисудорожної суміші, яка вводиться внутрішньом'язово (50 мг аміназину, 40 мг димедролу і 2,5 г сульфату магнію).

При ПЛД купірування судорожного синдрому починається з внутрішньовенного введення 10 мг седуксена чи 1,0 м оксибутирата натрію. Крім цього проводиться і патогенетичне лікування: 40-60 мг лазикса (для зниження внутрішньочерепного тиску), 60-90 мг преднізолону (для зменшення проникності гемато-енцефалічного бар'єра), 240 мг еуфіліну (для поліпшення мозкового кровотока), всі препарати вводяться внутрішньовенно.

Психомоторне збудження - це нетривала (до 10-12 годин) ефектогенна гіперкінетична реакція, яка може виникнути при черепно-мозковій травмі, при впливі отруйних речовин, іонізуючому випромінюванні, може бути результатом стресу.

Збудження являє собою складний патологічний стан, що включає в себе такі компоненти як мовний, руховий, прискорений перебіг асоціацій, розгубленість, страх, тривога, марення. Ступінь вираженості окремих з них може бути різним. Збудження характеризується хаотичними рухами, безладним мисленням. Воно може приводити до значних порушень енергетичного балансу організму, що проявляється, насамперед, розвитком вторинної гіпоксії головного мозку, гострими розладами серцево-судинної і дихальної систем. Особи з психомоторним збудженням є небезпечними для навколишніх і потребують невідкладної медичної допомоги.

Незалежно від причин, що викликали цей стан, літичну суміш слід вводити не менше 3-х раз на добу. Літична суміш: 75 мг аміназину, 40 мг димедролу, 2,5 м сульфату магнію; вводиться внутрішньом'язово. Якщо це можливо, то краще внутрішньовенно ввести 50 мг аміназину на 20 мл 40% розчину глюкози. При ПЛД введення суміші внутрішньом'язово повторюють через 3-4 години. В умовах КЛД лікування починають із внутрішньовенного введення аміназину чи седуксену (20 мг на 10,0 мл ізотонічного розчину). Симптоматичне лікування проводиться за показниками.

Бойова психічна травма та її наслідки.

Бойова психічна травма (БПТ) займає значне місце в структурі бойових уражень. Вона в 3-4 рази збільшує психічну захворюваність в армії і на 10-50% послаблює боєздатність збройних сил.

Бойова психічна травма розглядається як патологічний стан ЦНС, особливості патогенезу та феноменології якого визначає специфічність зовнішніх етіологічних причин та внутрішніх умов, що змінюються під їх впливом.

Послідовність розвитку та тривалість клінічних форм БПТ:

Травматичний стрес
(під час критичного інциденту та одразу після нього – до 2 діб)
Гострий стресовий розлад
(протягом 1 місяця після критичного інциденту – від 2 діб до 4 тижнів)

Посттравматичний стресовий розлад (ПТСР)

(більше 1 місяця після критичного інциденту – більше 4 тижнів)

Посттравматичний розлад особистості

(протягом наступного життя людини, яка пережила травму)

Гостра реакція на бойовий стрес.

Перебування в районі бойових дій супроводжується комплексним впливом ряду таких факторів:

- чітко усвідомлене відчуття загрози для життя, так званий біологічний страх смерті, поранення, болю, інвалідності;
- стрес, який ні з чим не можна порівняти, що виникає у безпосереднього учасника бойових дій; поряд з цим проявляється психоемоційний стрес, пов'язаний зі смертю товаришів по зброї або з необхідністю вбивати;
- вплив специфічних факторів бойової обстановки (дефіцит часу, прискорення темпів дії, раптовість, невизначеність, новизна);
- відсутність повноцінного сну, дефіцит води та харчів;
- незвичні для учасника бойових дій кліматичні умови та рельєф місцевості, гіпоксія, спека, підвищена інсоляція тощо.

Бойовий стрес розвивається згідно певних закономірностей. У прогнозованій ситуації людина відповідає послідовними вчинками, що формують поведінку. При подіях, що загрожують життю, негайну реакцію людини, у першу чергу, визначають інстинкти (збереження життя, продовження роду), фізичні та психічні особливості особистості. Описані два варіанти гострої реакції та стрес.

Перший варіант і найбільш частий – це *психомоторне збудження*, що проявляється зайвими, швидкими, іноді недоцільними рухами. У таких випадках звужується об'єм уваги, що проявляється погіршенням утримання у полі довільної цілеспрямованої діяльності значної кількості уявлень і здатності оперувати ними. Спостерігається погіршення концентрації уваги. Окрім того, має місце погіршення відтворення інформації, яка була отримана у постстресовий період, що пов'язане з розладами короткотермінової пам'яті. Темп мови прискорюється, голос стає голосним, маломодульованим. Часто повторюються одні й ті ж фрази, іноді мова носить характер монологу. Судження поверхневі, іноді позбавлені змістового навантаження. Військовослужбовцям із гострим психомоторним збудженням важко знаходитись у одному положенні: вони то лежать, то встають, то безцільно пересуваються. У таких осіб

спостерігаються вегетативні розлади – тахікардія, підвищення АТ, що не супроводжуються погіршенням стану або головним болем, гіперемія обличчя, надмірне потовиділення, іноді виникає відчуття спраги або голоду. Одночасно з цим можуть виникати поліурія та пронос.

Критерієм переходу психологічної реакції на стрес у психопатологічну реакцію, що потребує медичного (психіатричного) втручання, при гіперкінетичному варіанті гострої реакції на стрес є дезорганізація поведінки з неадекватними і небезпечними для життя вчинками, обманами сприйняття, різким психомоторним збудженням. У таких випадках клінічна картина описується класичною психіатрією як «реактивний психоз».

При другій, більш тяжкій формі гострої реакції на стрес, відбувається ***уповільнення психічної та моторної активності***. Одночасно з цим мають місце деперсоналізаційно-дереалізаційні розлади, що проявляються відчуттям відчуженості власної особистості та реального світу. Оточуючі предмети сприймаються як змінені, а в ряді випадків – як нереальні, «неживі». Змінюється і сприйняття звуків. Голоси людей втрачають свої характеристики (індивідуальність, специфічність). Виникає відчуття зміни відстані між різними оточуючими предметами – метаморфопсії. При гіподинамічному варіанті гострої стресової реакції комбатанти проявляють розгубленість, ігнорують команди та звернену до них мову, скарг не мають, відповідають на всі запитання тихим маломодульованим голосом. При патологічних варіантах гіподинамічної реакції на стрес людина лежить із закритими очами, не реагує на оточення. Всі реакції організму сповільнені, зіниці в'яло реагують на світло, дихання сповільнене, безшумне, поверхнєве.

Після редукції гострої реакції на стрес, коли реальна загроза зникає, настає перехідний період, перебіг і тривалість якого залежать від типу перенесеної бойової ситуації. У перехідному періоді комбатант скарг не пред'являє і за допомогою не звертається. У цей період спостерігаються:

розлади сну, зміна харчової поведінки, зменшується вага тіла; збільшується частота пульсу та дихання, які не пов'язані з фізичним навантаженням, підвищується АТ. Має місце, не помічене об'єктивно, внутрішнє емоційне напруження. Спостерігаються раніше нехарактерні особистості нерішучість і бажання перекладати прийняття відповідальних рішень на інших осіб. При вірогідному повторенні стресової ситуації підсилюються вегетативні зміни, змінюється і особистість в бік деривації моралі, загострюються психосоматози та іпохондрична фіксація на неприємних відчуттях. Оскільки континуальний стрес викликає більш глибокі зміни у вигляді психосоматичних розладів і загрожує розвитком посттравматичного стресового розладу (ПТСР), термін перебування у місії ООН при розвитку психічних розладів у комбатанта – миротворця обмежується 30-ма добами. Перехідний період залежно від тяжкості та тривалості континуального стресу (відповідь на ситуацію безпосередньої небезпеки) може тривати від 15 до 30 діб. У подальшому в деяких випадках розвивається ПТСР. До числа факторів, що полегшують захист від ПТСР, відносять здатність комбатанта до емоційного самоконтролю, наявність хорошої самооцінки, своєчасної інтеграції травматичного досвіду інших у своє життя та хорошої соціальної підтримки. Наявність у військовослужбовців зазначених соціально-психологічних якостей захищає їх від глибоких і незворотніх змін психіки, пов'язаних з бойовим стресом.

Посттравматичний стресовий розлад

Вперше ПТСР був описаний у США на основі тривалого вивчення психічного стану американських солдатів-ветеранів В'єтнамської війни. У 1980 р. поняття «посттравматичний стресовий розлад» було прийняте, як чітка та обґрунтована діагностична категорія. ПТСР можна визначити як стан, що розвивається у людини, яка зазнала інтенсивного психоемоційного стресу, що здатний бути травматичним для будь-якої

особистості. Виділення ПТСР, як окремої нозологічної групи, має значення для прогнозування її розвитку в учасників бойових дій і для розробки необхідних в таких випадках спеціальних профілактичних і реабілітаційних програм.

До важливих факторів ризику розвитку ПТСР відносять особливості особистості, включаючи риси асоціальної поведінки, а також розвиток алкогольної та наркотичної залежності. Останні зменшують адаптивність особистості до подолання травматичних стресових переживань. Наявність у анамнезі психологічних травм (наприклад, фізичного насилля в дитинстві, нещасних випадків у минулому) може збільшити ризик того, що після чергової травматичної події виникне ПТСР. Певний ризик має і нещасливе дитинство та психічна патологія у членів сім'ї. Необхідно також враховувати й вік хворого. Тяжче дається подолання екстремальних ситуацій молоді та людям похилого віку. Якщо розглядати контингент учасників бойових дій, то ПТСР – синдром віддалених у часі від перебування у травматичній ситуації специфічних реакцій з нашаровуванням вторинних стресів – спостерігається серед практично здорових ветеранів війни в Афганістані у 18,6%; хронічно хворих – у 41,7%; інвалідів – у 56,2%.

Етіологія та патогенез ПТСР. Етіологічним фактором психосоматичної патології в учасників війни є бойовий стрес. Згідно сучасних уявлень, стрес представляє собою сукупність стереотипних, філогенетично запрограмованих реакцій організму при впливі на нього екстремальних факторів.

Теоретичними моделями ПТСР є наступні концепції:

- 1) Психофізіологічна модель;
- 2) Психодинамічна модель;
- 3) Когнітивна модель;
- 4) Інформаційна модель.

Реакції, що виникають в організмі, є адаптивними. Вони можуть розглядатися під різними кутами зору на системному, органному, клітинному рівнях (з позиції психолога, патофізіолога, біохіміка). Загальноприйнято, що адаптивні реакції організму під впливом екстремальних факторів завжди надмірні, тому стрес-реакція супроводжується не тільки пристосувальними, але й патологічними змінами. Як правило, вплив екстремального фактору обмежений в часі. У цьому плані стрес перебування у районі бойових дій, як виключення, тривалий, пролонгований.

Внаслідок постійної активності зв'язки між елементами нових функціональних систем через деякий час стають міцнішими та закріплюються. Утворюються нові функціональні (для екстремальних) і патологічні (для звичних) умов існування системи, які можуть зберігатися тривалий час. Окрім того, надмірні реакції адаптації викликають полісистемні пошкодження в організмі.

На даний час встановлено, що накопичені стресові впливи викликають множинні зміни у вигляді пошкодження клітин головного мозку, особливо нейронів лімбічної системи. Відомо, що шестигодинний щоденний стрес протягом 21 доби викликає зменшення довжини та кількості розгалуджень апікальних дендритів клітин лімбічного комплексу. Це дозволяє зробити припущення про виникнення значних патогенетичних змін в нервовій системі учасників бойових дій, які знаходяться в екстремальних умовах не 21 добу, а 12-24 місяці.

Тривала та виражена стрес-реакція супроводжується стійкою та значною деполаризацією нейронів лімбіко-ретикулярного комплексу. Даний механізм призводить до утворення в лімбіко-ретикулярній системі генератора патологічно-підсиленого збудження (ГППЗ). Обов'язковою умовою створення та діяльності ГППЗ є недостатність гальмівних процесів у популяції його нейронів, що пов'язана з тривалим і відносним

напруженням пептидергічних систем.

Формування ГППЗ відіграє роль універсального патогенетичного механізму розвитку патологічного процесу в нервовій системі, що реалізується через утворення патологічних систем. Клінічні ознаки патологічної системи визначаються ступенем задіяння в її архітектоніку структур ЦНС і проявляються різноманітними психовегетативними симптомами.

Останнім часом розроблені нові концептуальні моделі для пояснення патогенезу ПТСР. Значною популярністю користується модель інформаційної переробки, запропонована Horowitz. Він вважає, що при екстремальній події виникає масивна інформація з екстеро- та інтерорецепторів. У результаті виникає інформаційне перевантаження. Людина переживає афекти, образи та ідеї, які не можуть бути інтегровані із самою собою. Оскільки особа, що зазнала впливу екстремальної ситуації, не може опрацювати всю надмірну інформацію, вона «йде зі свідомості» і залишається у неопрацьованій формі. Уникання та емоційний дефіцит виступають в ролі захисних маневрів для того, щоб утримати травматичну інформацію у підсвідомості. Нав'язливий психічний матеріал впливає на свідомість до тих пір, поки травматична інформація повністю не відпрацюється.

Green B. L., Wilson J. P., Lind J. D. запропонували психосоціальну модель ПТСР. Вона базується на інформаційній моделі та намагається пояснити, чому при впливі стресору в одних осіб розвивається ПТСР, а в інших не розвивається, розглядаючи системно взаємодію стресору, нормальної реакції на нього, індивідуальні характеристики, соціального оточення, в якому переживається травма.

Згідно Wilson et al., особистість відчуває психічне навантаження до тих пір, поки травма не буде успішно інтегрована. Психічне навантаження визначається як стан, при якому природа, інтенсивність і значення травматичного досвіду не можуть бути зрозумілі в термінах існуючої

концептуальної схеми реальності. Причина — недостатність ego-захисних, адаптивних механізмів до стресору, що призводить до нездатності опрацьовувати, пережити набутий досвід. Якщо людина знаходиться у сприятливих умовах, вірогідність справитися з травмою зростає, і навпаки.

Особливостями індивідуальності, що впливають на посттравматичну когнітивну переробку, є: сила ego, ефективність механізмів адаптації, наявність психопатології, що існувала до впливу травми, особливості поведінки, психосоціальний статус, набутий до травми досвід, демографічні фактори (вік, освіта). До факторів соціального оточення відносяться: соціальна підтримка, підтримка з боку сім'ї, відношення суспільства до війни, особливості культури, додаткові стресори.

Можливі два види реалізації стресового розладу: зростаюча дестабілізація та патологічний результат у вигляді ПТСР або іншої патології (психози, патологія характеру). При цьому Wilson відмічає, що навіть при стабілізації діагностуються симптоми, які пов'язані з травмою (надлишкова пильність, нічні жахи, зміна в характері).

Правомірність даної моделі підтверджують багато досліджень. Виявлено кореляційний зв'язок ступеня травми з тяжкістю ПТСР, відсутністю соціальної підтримки та ступенем прояву ПТСР. Разом з тим зазначено відсутність зв'язку між преморбідними особистісними факторами і розвитком ПТСР. Тому основними факторами ПТСР є тяжкість стресу та ступінь

психосоціальної ізоляції під час реадaptaції.

Т. М. Кеане та співавтори запропонували найбільш сучасну біхевіористичну редакцію поняття ПТСР. Вони вважають, що для виникнення та підтримки ПТСР необхідні два фактори: 1) напрацювання класичного умовного рефлексу, коли реакція на страх засвоюється через асоціації; 2) напрацювання інструментального умовного рефлексу у вигляді закріплення такої поведінки, при якій уникають ситуації, що провокує тривожність.

Умовні подразники є пусковим сигналом. Це можуть бути думки, люди, життєві ситуації. Чим більше стимул схожий з умовним, тим сильніша буде відповідна реакція. Травматичний досвід є неприємним. У відповідності з принципами негативного підкріплення поведінка, що призводить до зниження рівня негативного відчуття, підкріплюється. Розлади поведінки, такі як гнів, агресія, алкоголізм, є біхевіористичними патернами, які підкріплюються завдяки їх здатності щодо зменшення неприємних відчуттів.

Автори моделі когнітивної оцінки особливу увагу приділяють важливості щодо ролі особистості у цьому світі. Травматична подія — вплив, що порушує уявлення про себе та світ. У рамках даної концепції ПТСР розглядається як дезадаптивна відповідь на розлад основних базових уявлень. Основними уявленнями згідно R. Janoff-Bulman, є: 1) уявлення про власну уразливість; 2) сприйняття світу як зрозумілого; 3) уявлення про себе у позитивному світі. У Epstein можна зустріти подібні моменти: 1) світ — доброзичливий, є джерелом радості; 2) світ — управляється; 3) уявлення про себе як гідну людину.

Модель когнітивної оцінки підкреслює важливість уявлень про світ і про себе. Травма руйнує базові уявлення і якщо деякі форми посттравматичної відповіді розглядаються як нормальні, ПТСР — дезадаптивна відповідь на розлад. A. de la Renna запропонував психофізіологічну модель, згідно якої у основі ПТСР лежить модульована мозком, компенсована на збільшений рівень інформації, відповідь у особистостей, що характеризуються низьким рівнем інформаційного потоку в ЦНС. Автор стверджує, що парасимпатотоніки мають більш високий ризик розвитку ПТСР. Такі індивідууми відчувають низький рівень інформаційного потоку в ЦНС в порівнянні з симпатотоніками. Очевидно, парасимпатотоніки звикають швидше до сенсорної інформації. Результат — спроба мозку збільшити свій власний інформаційний потік для підсилення перцептивного (пояснює сприйняття та розуміння іншої людини і самого себе) та поведінкового функціонування. У бойових умовах парасимпатотоніки здатні краще

протистояти невизначеності та збільшенню потоку інформації. Замість відчуттів нудьги, тобто інформаційного голоду, вони відчують оптимальний рівень психофізіологічного функціонування. Коли ж бойова ситуація відсутня, інформаційний потік в ЦНС зменшується до низького рівня. Отже, у звичних умовах парасимпатотоніки відчують сенсорну деривацію, серйозну нудьгу та депресію. Якщо компенсаторне збільшення інформаційного потоку у ЦНС закріплюється, то це й призводить до виникнення симптомів ПТСР: жахів, безсоння, гіперпильності, імпульсивної поведінки.

В останні роки ряд вчених сфокусували свою увагу на нейробіології ПТСР. Бойовий стрес приводить до активації симпатoadреналової та гіпоталамо-гіпофіз-надниркової систем. Завдання синергічної дії даних систем полягає у забезпеченні енергією мозку та м'язів, активації уваги та пам'яті. При цьому спостерігається: збільшення рівня катехоламінів плазми; зниження рівня мозкового норадреналіну; збільшення продукції 3-метоксі-4-гідроксфенілгліколу; зменшення рівнів серотоніну та дофаміну у мозку; збільшення рівня ацетілхоліну; анальгезія, що викликана ендогенними опіоїдними пептидами та іншими медіаторами антиноцицептивних систем.

Гіперактивність норадренергічних нейронів при тривалому стресі закріплюється у вигляді сформованої патологічної системи, гіперчутливої до стресорних факторів, що пов'язані з війною. Гіперактивність норадренергічної системи може бути обумовлена повторним переживанням травматичних подій. Коли виникає стан надмірного збудження, то виникає реактивація механізмів пам'яті, пов'язаних з війною.

Van der Kolk B. A. та співавтори зазначають важливу роль опіоїдної системи у патогенезі ПТСР. Опіоїдні пептиди з їх психоактивними властивостями (транквілізуюча дія, зменшення агресії, зменшення відчуття неадекватності, антидепресивна дія) модулюють виразність стресу. Повторне переживання травми призводить до збільшення продукції опіоїдних пептидів і приносить відчуття контролю. Коли переживання

закінчуються, людина проходить через картину відміни опіоїдів.

Критерії діагностики ПТСР. Згідно МКХ-10 посттравматичний стресовий розлад може виникати після травмуючих подій, що виходять за межі нормального людського досвіду. Пацієнтами можуть виступати як жертви травм, так і їх свідки. В МКХ-10 ПТСР шифрується в рубриці F43 («Реакція на тяжкий стрес і розлади адаптації») під кодом F43.1. Ці діагностичні критерії ПТСР відповідають критеріям за DSM-V, які більш деталізовані та дозволяють диференціювати тип розладу.

Діагностичні критерії ПТСР згідно DSM-IV-TR:

А. Особа зіткнулася з травматичною подією, де мали місце обидва чинники, що наведені нижче:

1. Особа стала учасником, свідком або зіткнулася з подією або подіями, що пов'язані з реальною загибеллю або загрозою загибелі, або з тяжким пораненням, або ж із загрозою фізичній недоторканості самої особи чи інших.

2. Реакція особи включала у собі сильний переляк, безпорадність або жах.

Примітка: У дітей, навпаки, це може проявлятися дезорганізованою або збудженою поведінкою.

В. Травматична подія нав'язливо переживається повторно одним або кількома з наступних шляхів:

1. Багаторазові та нав'язливі стресові спогади про подію, включаючи бачення образів, думки або почуття.

Примітка: У малих дітей може спостерігатися тенденція до багаторазового повторення гри, у якій помітні тематика або аспекти травми.

2. Багаторазові стресові сни про подію.

Примітка: У дітей це можуть бути страшні сни зі змістом, який важко зрозуміти.

3. Дії або почуття, немов травматична подія повторюється (включаючи відчуття повторного переживання вражень, ілюзії, галюцинації, а також дисоціативні яскраві спогади про окремі епізоди, які можуть виникати під час пробудження або у стані алкогольного чи наркотичного сп'яніння).

Примітка: У малих дітей можуть спостерігатися повторення дій, що мали місце під час отримання травми.

4. Потужне психологічне виснаження у разі появи внутрішніх або зовнішніх асоціацій, що символізують або нагадують певний аспект травматичної події.

5. Психологічна реактивність у разі появи внутрішніх або зовнішніх асоціацій, що символізують або нагадують певний аспект травматичної події.

С. Наполегливе уникання стимулів, що асоціюються з травмою або ж заціпеніння загальних реакцій (яке не спостерігалось до травми), що дається взнаки одним (або кількома) з наступних шляхів:

1. Зусилля уникати думок, почуттів або розмов, що асоціюються з травмою.

2. Зусилля уникати діяльності, місць або людей, які пробуджують спогади про травму.

3. Нездатність пригадати важливі аспекти травми.

4. Помітне зниження інтересу до значущих видів діяльності або до участі у них.

5. Відчуття відсторонення або відчуження від інших.

6. Обмеження здатності проявляти почуття до інших (наприклад, нездатність кохати).

7. Відчуття короткого майбутнього (наприклад, відсутність очікувань щодо кар'єри, шлюбу, власних дітей або ж звичайної тривалості власного життя).

Д. Нав'язливі симптоми зростаючого збудження (яке не спостерігалось

до травми), що дається взнаки одним (або кількома) з наступних шляхів:

1. Труднощі при засинанні або часті пробудження.
2. Дратівливість або спалахи гніву.
3. Низька здатність концентрації.
4. Надто висока пересторога.
5. Лякливі реакції.

Е. Тривалість розладів (симптоми за критеріями В, С, D) більше 1 місяця.

Виділяють такий перебіг ПТСР, як:

- *гострий*, якщо симптоми зберігаються менше 3-х місяців.
- *хронічний*, якщо симптоми зберігаються 3 місяці і більше.
- *продовжений у часі*, якщо симптоми виникають через 6 місяців після завершення впливу стресору.

У незначній частині випадків ПТСР має хронічний перебіг протягом багатьох років, що може призвести в подальшому до хронічної зміни особистості (МКХ-10: F62.0).

Г. Розлади, які спричиняють клінічно значуще виснаження або зниження функцій, що пов'язані з соціальними, виробничими або іншими аспектами діяльності.

Для *DSM-IV* було запропоновано діагностичну класифікацію «**DESNOS**». Вона дозволяє виявити більш загальні симптоми, які часто спостерігаються в осіб, що пережили потужну психологічну травму.

Підкатегорії «DESNOS»

I. Зміни у регулюванні прихильностей та імпульсів.

- A. Регулювання прихильностей.
- B. Модуляції стану гніву.
- C. Сексуальна поведінка з мотивами самоприпинення.
- D. Стурбованість через суїцидальні мотиви.
- E. Ускладнення при модуляції.

Г. Надто висока схильність до ризику.

II. Зміни в увазі або свідомості.

А. Амнезія.

В. Короткі дисоціативні епізоди та деперсоналізація.

III. Соматика.

А. Система травлення.

В. Хронічний біль.

С. Симптоми розладів серцево-дихальної системи.

Д. Симптоми мовних розладів.

Е. Симптоми сексуальних розладів.

IV. Зміни у самосприйнятті.

А. Безпорадність.

В. Постійне відчуття шкоди.

С. Провина за відповідальність.

Д. Сором.

Е. Ніхто не розуміє.

Г. Мінімізація.

В. Зміни у сприйнятті нападника.

А. Прийняття перекручених переконань.

В. Ідеалізація нападника.

С. Стурбованість.

VI. Зміни у стосунках з іншими.

А. Нездатність вірити.

В. Повторна віктимізація*.

С. Віктимізація* інших.

VII. Зміни в системі значень.

А. Безпорадність.

В. Втрата переконань, які раніше були стійкими.

**Примітка:* Victima – жертва. Наприклад, звинувачення постраждалого, недоречна поведінка єдиного персоналу або інших

працівників, до яких він звертається, а також інші дії, що посилюють його страждання.

Клінічна картина ПТСР. Лікарю важливо розуміти, що хворий на ПТСР не обов'язково звертається зі скаргами на нижче зазначену симптоматику, а якщо це і відбувається, то він не пов'язує симптоматику з попередньою травматичною подією.

При підозрі на ПТСР лікарю слід тактовно зі співчуттям розпитати хворого про травматичні події, які трапились у минулому. На початку розмови про травматичну ситуацію хворий може дати афективну реакцію, яка може проявлятися плачем, що свідчить про глибоке внутрішнє відчуття сорому. Особа збуджена, уникає контакту очима, проявляє ворожість. Клінічна картина включає в себе:

- *Розлади сну.* Кожного хворого, який звертається з приводу цього розладу, необхідно розпитати про жахливі сновидіння. Оскільки для таких снів при ПТСР характерні фотографічно чіткі зображення дійсно пережитих подій, то це захворювання слід запідозрити у будь-якої людини, яка описує живі або правдоподібні нічні жахи. Хворі можуть просинатися зі значним збудженням та потовиділенням, можуть викрикувати якісь звуки, стискаючи або нападаючи на своїх партнерів по ліжку.

- *Соціальне уникання, дистанціювання та відчуження від інших,* включаючи близьких членів сім'ї. При невідповідності попередньому складу особистості, такого роду поведінка повинна наводити на підозру про наявність ПТСР.

- *Зміну поведінки,* експлозивні спалахи, дратівливість або схильність до фізичного насилля над іншими людьми.

- *Зловживання алкоголем або наркотиками,* особливо для «зняття гостроти» хворобливих переживань, спогадів або відчуттів.

- *Антисоціальну поведінку* або протиправні дії. При відсутності такої

поведінки у підлітковому віці, слід думати про діагноз ПТСР.

– *Депресію*, суїцидальні думки або спроби до самогубства.

– *Високий рівень тривожної напруги* або психологічної нестійкості.

– *Неспецифічні соматичні скарги* (наприклад, головний біль). У осіб з ПТСР часто діагностуються соматичні та психосоматичні розлади у вигляді хронічного м'язового напруження, підвищеної втоми, м'язево-суглобового, головного, артроподібного болю, виразки шлунка, кольок, болю у ділянці серця, респіраторного симптому тощо.

Залежно від домінуючої симптоматики виділяють такі варіанти ПТСР:

1) тривожний,

1) астеноподібний; 3) дисфоричний; 4) соматоформний.

Тривожний тип ПТСР характеризується високим рівнем соматичної та психічної немотивованої тривоги на гіпотимно забарвленому афективному фоні з переживанням, не рідше декількох разів на добу, мимовільних, з відтінком нав'язливості уявлень, що відображають психотравмуючу ситуацію. Характерне дисфоричне забарвлення настрою з почуттям внутрішнього дискомфорту, роздратованості, напруги. Розлади сну характеризуються труднощами при засинанні з домінуванням у свідомості тривожних думок про свій стан, занепокоєння за якість та тривалість сну, страх перед нестерпними сновидіннями (епізоди бойових дій, насилля, часто розправа з самими хворими). Хворі часто навмисно зволікають зі сном та засинають вранці. Характерні пароксизмальні вечірньо-нічні стани з відчуттям нестачі повітря, серцебиттям, профузним потовиділенням, ознобом або приливами жару. Хворі самотійно звертаються за допомогою та, незважаючи на бажання уникнути ситуацій, що нагадують про психотравму, прагнуть до спілкування, цілеспрямованої діяльності, отримуючи полегшення від активності.

Астенічний тип ПТСР відрізняється домінуванням почуття млявості та

слабкості. Фон настрою занижений, відчувається байдужість до подій, які цікавили раніше, байдужість до проблем сім'ї та службових питань. Поведінка відрізняється пасивністю, характерні переживання втрати почуття задоволення від життя. У свідомості домінують думки про свою неспроможність. Протягом тижня декілька разів виникають мимовільні уявлення епізодів психотравмуючої ситуації. Однак на відміну від тривожного типу, в даних випадках уявлення не характеризуються яскравістю, детальністю, емоційною забарвленістю та визначаються хворими як картини з відтінком нав'язливості, що виникли у свідомості. Розлади сну характеризуються гіперсомнією з неможливістю піднятися з ліжка, нестерпною дрімотою, іноді протягом дня. Хворі рідко приховують свої переживання і, як правило, самотійно звертаються за допомогою.

Дисфоричний тип ПТСР характеризується постійним переживанням внутрішнього незадоволення, роздратування, аж до спалаху злості та люті, на фоні пригніченого настрою. Хворі відмічають високий рівень агресивності, бажання вилити на оточуючих своє роздратування та запальність. У свідомості домінують уявлення агресивного змісту у вигляді покарання уявних кривдників, бійки, суперечок із застосуванням фізичної сили, що лякає хворих та змушує зводити свої контакти до мінімуму. Часто не можуть стримуватися, а на зауваження оточуючих відповідають шаленими реакціями, про які потім шкодують. Поряд з цим виникають мимовільні уявлення психотравмуючих ситуацій сценподібного характеру, нерідкі сцени насилля з активною участю самих хворих. Іззовні хворі похмурі, міміка з відтінком незадоволення та роздратування, поведінка відрізняється відстороненням. Типова для хворого поведінка уникнення, замкнутості, малослівності. Активно скарг не пред'являють і потрапляють в поле зору спеціалістів у зв'язку з поведінковими розладами, що реєструються близькими та колегами.

Соматоформний тип ПТСР відрізняється масивними соматоформними

розладами з переважною локалізацією тілесних відчуттів у кардіологічній (54%), гастроентерологічній (36%) та церебральній (20%) анатомічних областях, що поєднуються з психовегетативними пароксизмами. Симптоми ПТСР виникають у таких хворих через 6 місяців після психотравмуючої ситуації, що дозволяє визначити ці випадки як пролонгований варіант ПТСР. Для хворих не характерне формування поведінки уникання та немає типових панічних атак (нападів), але присутні вегето-судинні з відтінком пароксизмальності розлади, що не супроводжуються страхом смерті або побоюваннями втрати глузду. Симптоми емоційного заціпеніння та феномени «flash-back» (раптове та неконтрольоване відтворення в свідомості яскравих зорових чи слухових образів, що переживаються як образи спогадів) зустрічаються досить рідко та не носять важкого емоційного характеру. Депресивний афект представлений недиференційною гіпотимією з вираженими тривожно-фобічними включеннями. Ідеаторний компонент симптомокомплексу представлений іпохондричною фіксацією на тілесних сенсаціях та пароксизмальних нападах з вираженою тривогою очікування їх виникнення, а не симптомами гіперзбудження та переживаннями психотравмуючої ситуації.

Первинні ознаки ПТСР. У всіх ветеранів тривалий час після війни спостерігають первинні симптоми ПТСР. Вплив екстремального стресору призводить до маніфестації ПТСР у вигляді трьох проявів: інтрузії, уникання та надмірної активності.

Інтрузія - травматичні події, що постійно переживаються. Можуть проявлятися однією з наступних форм:

- 1) періодичні нав'язливі дистресні спогади травматичних подій;
- 2) жахливі сновидіння, що постійно повторюються;
- 3) неочікувані відчуття того, що травматична подія знову й знову переживається (відчуття застрягання у пам'яті та переживання травматичних

подій, ілюзії, галюцинації, дисоціативні епізоди), що виникають як у активному так й у стані сп'яніння;

4) інтенсивний психологічний дистрес під впливом подій, котрі є символічними або подібні до аспектів травматичних подій (наприклад, річниця травми).

Уникання. Постійне уникання стимулів, що пов'язані з травмою; виникнення емоційного дефіциту, відчуття байдужності до інших людей, що проявляється наступними розладами:

1) навмисне підсилення уникань думок та відчуттів, що пов'язані з травмою;

2) спроби уникати будь-яких дій або ситуацій, що здатні стимулювати спогади про

травму;

3) нездатність згадати важливий аспект травми (психічна амнезія);

4) зменшення інтересу до раніше значимих для даної людини видів активності;

5) відчуття відсторонення від оточуючих;

6) зниження здатності до співчуття і душевної близькості з іншими людьми;

7) відчуття «скороченого майбутнього» (невпевненість у майбутній кар'єрі, створенні сім'ї або тривалості життя).

Гіперактивність, що проявляється, хоча б, двома з наступних моментів:

1) труднощі при засинанні або поверхневий сон;

2) підвищена дратівливість або спалах гніву;

3) погіршення концентрації уваги;

4) надмірна насторожливість;

5) надмірна реакція на неочікувані подразники;

6) підвищений рівень фізіологічної реактивності на події, які символізують або нагадують аспекти травматичної події.

Повторне переживання травми. Виділяють декілька форм. Для діагнозу ПТСР достатньо однієї з них. Найчастіший (у 80%) варіант повторного переживання травми – *повторні нічні жахи*, які в перші 2–4 роки після війни тривожили всіх ветеранів. Для їх снів характерні відчуття безпорадності, самотності у потенційно фатальній ситуації, переслідування ворогами з пострілами та спробами вбити, відчуття відсутності зброї для захисту. Подібного роду сни часто є частиною загальних сновидінь про війну. У більшості випадків нічні жахи є проблемою пацієнтів із наслідками контузії головного мозку. Під час спілкування з батьками, дружинами ветеранів встановлено, що часто під час жахливих сновидінь вони здійснюють рухи різної інтенсивності.

Другим за ступенем виразності проявом повторних переживань був *психологічний дистрес* під впливом подій, що символізували або були подібні до різних аспектів травматичної події, включаючи річницю війни. Дані прояви різного ступеня виразності виникали майже у 70% обстежуваних. Багато епізодів були тригерами, що нагадували бойовий досвід і викликали неприємні асоціації (вертоліт, що пролітає над головою; інформація про війну; робота фотостимулятора при реєстрації ЕЕГ, що асоціювалася з автоматною чергою). Ветерани мають підвищену чутливість до стимулів, що пов'язані з війною, внаслідок свого попереднього досвіду і ці стимули можуть активувати симптоми ПТСР і дистрес.

Періодичні *спогади про воєнні дії* (ще одна з форм інтрузії) діагностуються більше, ніж у 50% комбатантів. Найчастіше спостерігаються сум з приводу втрати у комбінації з гострим емоційним болем, повторне програвання проблемних аспектів травматичних подій.

Відмічають, що, незважаючи на дискомфорт, повторне переживання травми має адаптивне значення. Вказано, що спроби щодо уникання неприємних повторних переживань травми призводять до патологічного

розвитку.

Емоційне вигорання та уникання стимулів, пов'язаних з травмою. Другою важливою клінічною рисою ПТСР є «емоційне вигорання», «емоційна гіпостезія». Більшість обстежуваних ветеранів відмічали зниження або втрату інтересу до будь-якої активності, яка «раніше подобалась», відчуття відчуження (відсторонення) від інших людей, нездатність радіти, любити, відсторонення від соціального життя. Емоційні проблеми відображаються і на сімейному житті. Подружжя описують їх як холодних, безтурботних, нечутливих людей. Звертають на себе увагу проблеми в особистому житті у значної кількості ветеранів — більшість з них не можуть одружитися, серед тих, хто мав сім'ю до армії і зразу ж після війни, спостерігається значна кількість розлучень.

У ветеранів виявляються відчуття нетривалості майбутнього життя (розлад тимчасової перспективи) у вигляді песимізму (майбутнє безперспективне, майбутнього немає), очікування короткої тривалості життя, очікування нещастя у майбутньому.

Симптоми підвищеного збудження проявляються, перш за все, *розладами сну*, що пов'язані або не пов'язані з нічними жахами. Виділяють наступні варіанти розладів сну у комбатантів: інсомнії (порушення засинання, поверхневий сон, раннє пробудження, відсутність відчуття відпочинку після сну); парасомнії (рухові, психічні – нічні жахи).

Підвищена дратівливість, гнів, жага до насилля є типовими проявами ще однієї констеляції симптомів підвищеного збудження. У 95% випадків спостерігається виражене зменшення стійкості уваги. Підвищену насторожливість мають 80% ветеранів. Дані симптоми є також відображенням підвищеного збудження.

Вторинні симптоми ПТСР. До вторинних симптомів ПТСР, що спостерігаються у комбатантів багато років, відносять: астенію, obsесивно-компульсивні та дисоціативні розлади, депресію, тривогу, імпульсивну

поведінку, алкоголізм, вживання психоактивних речовин і наркотиків, соматичні проблеми, розлади відчуття часу, розлади ego-функціонування.

Для астеничного симптомокомплексу характерні виражена збудливість і дратівливість на фоні підвищених втоми та виснаження, емоційна слабкість, погіршення настрою, образливість.

Обсесивно-фобічний симптомокомплекс проявляється відчуттями тривоги і страху, нав'язливими спогадами психотравмуючої події.

При дисоціативних розладах – істеричному симптомокомплексі спостерігаються підвищене навіювання і самонавіювання, бажання звернути на себе увагу, демонстративний характер поведінки.

Для депресивного симптомокомплексу характерні відчуття песимізму та знижений настрій.

Для експлозивного (вибухового) симптомокомплексу характерні підвищена дратівливість, спалахливість, злість та агресивність.

Психоорганічний симптомокомплекс, як правило, розвивається у постраждалих внаслідок черепно-мозкової травми (астенія, дисфорія, розлади пам'яті, емоцій, сну). Можливі короткотермінові дереалізаційні та деліріозно-онейроїдні розлади.

Таким чином, при бойовій психічній травмі спостерігається широкий спектр психічної патології. В типових випадках «гостра реакція на стрес» (F.43.1) з наступними хронічними зсінами особистості після пережитої катастрофи(F.62.0).

Відповідно до перерахованих закономірностей можливо сформулювати основні принципи терапії при бойовій психічній травмі: 1) призначення лікування визначається структурою і динамікою психічного стану; 2) лікування передбачає, крім лікарських засобів, проведення психотерапії; 3) діагноз і лікування уточнюються на усіх рівнях медичної допомоги; 4) на усіх рівнях медичної допомоги проводиться медико-психологічна реабілітація.

Лікування та профілактика бойової психічної травми

У випадку *тяжкої реакції на стрес* можлива госпіталізація (тривалість лікування у стаціонарі – 30 днів).

Фармакотерапія тяжкої реакції на стрес:

- бензодіазепінові транквілізатори (симптоматична корекція розладів);
- антидепресанти з седативною дією – міансерин, тразодон(переважно малі дози);
- антидепресанти збалансованої дії – тіанептин, пірліндол, піпофезин;
- високоактивні трициклічні (кломіпрамін, іміпрамін, амітриптилін) і тетрацикліні (мапротилін) антидепресанти при тенденції до затяжного перебігу і поглиблення депресивних компонентів реакції на стрес;
- карбамазепін – 100-400 мг/добу;
- нейролептики – тіоридазин, хлорпротіксен та інші (табл. 6.2).

Психотерапія тяжкої реакції на стрес:

- релаксаційні методи;
- когнітивно-біхевіоральна терапія;
- сімейна та групова психотерапія.

Вторинна профілактика ПТСР.

Призначення *пропранололу* перевершувало плацебо за здатністю зменшувати подальші посттравматичні симптоми і фізіологічну гіперактивність при повторних спогадах про травмуючі події, але не запобігало формуванню ПТСР (Pitman et al., 2002).

Лікування посттравматичного стресового розладу (ПТСР)

ПТСР розвивається вслід за психічною травмою після латентного періоду, який може варіювати від декількох тижнів до 6 місяців.

Умови лікування – амбулаторно і в стаціонарі.

Принципи терапії ПТСР

При виборі психотропного препарату для лікування ПТСР повинні прийматися до уваги кілька завдань:

- по-перше, важливо визначити умови, в яких повинна проводитися психофармакотерапія (стаціонарні, амбулаторні) з урахуванням наявності у

хворого суїцидальних думок, агресивної або деструктивної поведінки, що вимагають його госпіталізації;

-по-друге, необхідно оцінити особливості стресової події і реакції на неї: однократність або множинність травматичного впливу, умови виникнення стресів (мирний час, військові дії), час початку, тривалість і тяжкість ПТСР, а також анамнестичні відомості (у тому числі, чи має дана людина негативний досвід застосування лікарських препаратів і яких);

-по-третє, потрібна клінічна оцінка психопатологічних особливостей ПТСР. При цьому в літературі підкреслюється необхідність врахування частого поєднання ПТСР з іншою психічною патологією, яка може бути важкою і носити персистуючий характер, що визначає встановлення не тільки основного(ПТСР), але й коморбідного діагнозу.

Необхідною умовою початку терапевтичного впливу при ПТСР є виділення симптомів-мішеней, пов'язаних з нейробіологічними механізмами діяльності головного мозку.

Основними практичними рекомендаціями, що впливають із загальних принципів лікування ПТСР, є наступні:

- 1) терапія повинна бути розрахована на тривалу перспективу, зважаючи, що поліпшення йде повільно з інтервалами і скороминущою екзацербациєю стану; очікування занадто швидких результатів призводить до нон-комплаєнтності і відмови від лікування;
- 2) терапія повинна враховувати весь комплекс проблем таких пацієнтів, не тільки клінічних, але й психологічних і соціальних;
- 3) рішення практичних і психологічних питань іноді дозволяє вибрати правильні терапевтичні підходи;
- 4) терапія повинна враховувати коливання у стані хворих;
- 5) застосування психотропних препаратів при ПТСР повинно бути тривалим;
- 6) рекомендується застосування високих доз психотропних препаратів.

Фармакотерапія ПТСР:

- селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну (СІЗЗС) – препарати першого вибору – флуоксетин, сертралін (табл. 6.3);
- селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну і норадреналіну (СІЗЗСН) – венлафаксин.
- інгібітори МАО (ІМАО);
- тіанептин, піпофезин, зворотні інгібітори МАО (мокlobемід) – при зниженні активності, проявах апатії;
- міансерин, тразодон – при виражених або частих епізодах тривоги (у тому числі, на ніч при порушеннях сну);
- трициклічні антидепресанти – при депресії і тривозі;
- ламотриджин;
- карбамазепін;
- солі літію;
- нейролептики – тіоридазин, алімемазин, інші – тільки при наявності симптомів психозу;
- бензодіазепінові транквілізатори – короткочасно, для усунення тривоги.

Таблиця 6.1

Нейромедіаторні системи при ПТСР

(згідно А.С. Аведісової, 2009)

Нейрохімічна система мозку	функція при ПТСР	Препарат
Норадренергічна	Підвищення активності	Бета-блокатори (пропранолол, атенолол); альфа2-агоністи (клонідин)
Норадренергічна і серотонінергічна	Підвищення активності	ТЦА, ІМАО, СІЗЗСН (венлафаксин)
Серотонінергічна	Ключова роль серотоніну в розвитку симптомів ПТСР (страх,	СІЗЗС; агоністик 5-HT1a (буспірон); ССЗЗС (тіанептин)

	зміни апетиту, настрою, інсомнії та ін.)	
Дофамінова	Блокада дофамінових рецепторів	Антипсихотики (клозапін, рисперидон)
ГАМКергічна	Функція гальмівного трансмітера	Альпразолам, клоназепам
Опіїдна	Гіперсекреція ендогенних опіїдів	Налтрексон

Основні методи психотерапії ПТСР

- релаксаційні методи,
- когнітивно-біхевіоральна терапія;
- сімейне консультування;
- соціальна підтримка у вигляді сімейної та групової психотерапії.

До найбільш ефективних методів психотерапії з високим рівнем доказовості шкали АНСПР відносяться: когнітивна психотерапія, техніка розкривання інтервенцій, метод десенсибілізації і переробки травми рухами очей, сімейна та групова психотерапія.

- 1) *Когнітивна психотерапія ПТСР* проводиться з урахуванням когнітивної тріади депресії Бека. Її мета – виправлення помилково переробленої інформації і допомога пацієнтові в модифікації переконань, які підтримують не адаптивну поведінку і емоції. Основні стратегії полягають у емпіризмі співробітництва, сократівському діалозі, спрямованому відкритті і техніці розкривальних інтервенцій.
- 2) *Техніка розкривальних інтервенцій*, за Е.Фoa, заснована на припущенні, що при ПТСР діє страх стимулів, релевантних не тільки травмі, а й спогадам про неї. З цього випливає, що звернення пацієнта до спогадів, що викликають страх (в уяві або безпосередньо), має приносити терапевтичний ефект. Таким чином, суть методу полягає в тому, щоб допомогти пацієнтові пережити заново травматичні спогади та інтегрувати їх.

3) *Метод десенсибілізації і переробки травми рухами очей* (по Френсіс Шапіро) призначений в основному для лікування одиничних епізодів, таких, як травма, отримана в результаті автокатастрофи. Проте є досвід застосування цієї терапії і для агорафобії (страх відкритого простору), депресії і панічних симптомів. Техніка десенсибілізації і переробки травмуючи переживань за допомогою руху очей – варіант техніки розкривальних інтервенцій.

4) *Сімейна психотерапія* є провідним методом при сімейному насильстві, що став причиною ПТСР, а також при психотерапії біженців і вимушених переселенців. В інших випадках сімейна психотерапія є значущим допоміжним, але не основним методом психотерапії ПТСР. Доведено, що ветерани війни, які страждають на ПТСР, демонструють високий ризик виникнення міжособистісних, у тому числі сімейних, проблем. Основні різновиди сімейної психотерапії: підтримуюча, подружніх пар, дитячо-батьківська.

5) *Групова терапія* та тренінг рекомендуються як частина психотерапевтичної програми лікування ПТСР. Найбільш ефективними є: підтримуюча групова, когнітивно-біхевіоральна групова і психодинамічна групова психотерапія. Одним з достоїнств групової психотерапії є можливість надання допомоги більшій, в порівнянні з індивідуальною психотерапією, кількості пацієнтів. Групова психотерапія краща для медико-психологічної реабілітації військовослужбовців з ПТСР.

Засоби профілактики перевтоми та відновлення боєздатності у військовослужбовців

Для підтримання боєздатності, прискорення процесів відновлення після значних навантажень, при гострій та хронічній втомі, перевтомі, хворобливому стані у комбатантів застосовують психологічні, психотерапевтичні методики та фармакологічні засоби. Особлива увага приділяється фармакологічним препаратам рослинного походження. У

кожному конкретному випадку лікар вирішує питання про використання тих або інших відновлювальних засобів.

Вітаміни. На даний час застосовують, як правило, комплексні вітамінні препарати. З профілактичною та лікувальною метою призначають офіційно альні полівітамінні комплекси *вітам* по 1-2 капсули на добу курсом 1-2 місяці, *дексавіт* по 1 драже 1-2 рази на добу курсом 1 місяць, *декамевіт* чи *комплевіт* по 1-2 таблетки на добу курсом у 20 днів, *квадевіт* чи *ревіт* по 2-3 таблетки на добу курсом 3-4 тижні.

Аеровіт – застосовують по 1 драже 1 раз на день (курс прийому – 30 днів).

Глутамевіт – містить 10 різних вітамінів, глютамінову кислоту, іони кальцію, фосфору, заліза, міді та калію у вигляді солей. Доза: по 1 таблетці тричі на день у період значних фізичних навантажень, в умовах жаркого клімату.

Декамевіт – покращує захисні функції організму, має тонізуючу дію. Застосовують при значних фізичних навантаженнях, розладах сну, неврозах. Доза: по 1 таблетці двічі на день.

Комплевіт – містить мікроелементи, солі, вітаміни. Доза: по 1 таблетці тричі на день.

Ундевіт – застосовують при швидко-силових навантаженнях по 2 драже двічі на день протягом 10 днів, потім – по 1 драже двічі на день протягом 20 днів, при навантаженнях на витривалість по 2 драже двічі на день (курс прийому – 15 днів).

Полівітаплекс – містить 10 вітамінів. Застосовують при втомі та перевтомі, для профілактики вітамінної недостатності. Доза: по 1 драже 3-4 рази на день.

Комплекс вітамінів В – приймають в умовах жаркого клімату, при значному потовиділенні та вітамінній недостатності. Доза: по 1 ампулі або по 1 таблетці двічі на день.

Вівантол – містить вітаміни С, А, РР, Е, вітаміни групи В,

мікроелементи. Доза: по 1 капсулі двічі на день.

Тетравіт – приймають після інтенсивних фізичних навантажень, в умовах жаркого клімату. Доза: по 1 таблетці 2-3 рази на день.

Аскорутин – включає аскорбінову кислоту – 0,05г, рутин – 0,025г, глюкозу – 0,2г. Вітамін Р, що входить до складу препарату, відносять до біологічно активних полі фенолів, разом з вітаміном С вони зміцнюють стінки судин і регулюють їх проникність. Препарат приймають при фізичних навантаженнях по 1 таблетці тричі на день.

Евіна – комплекс вітамінів Е і С. приймають по 1-2 капсули тричі на день.

Ціанокобаламін і фолієва кислота – препарат, який стимулює кровотворення, приймає участь у синтезі амінокислот і нуклеїнових кислот, в утворенні та обміні холіну. Застосовують при анемії, вітамінній недостатності, захворюваннях печінки по 1 таблетці 2-3 рази на день.

Окрім комплексних вітамінних препаратів показані окремі вітаміни.

Аскорбінова кислота (вітамін С) – є ефективним засобом регулювання окислювальних процесів, покращення витривалості та відновлення працездатності, профілактичним засобом при гострих захворюваннях верхніх дихальних шляхів, фурункульозі, отруєннях. Входить до складу харчових сумішей, які приймаються під час маршу, бойових дій в горах. Приймають всередину по 0,5г тричі на день. При короткотривалих інтенсивних навантаженнях рекомендують приймати 150-200мг аскорбінової кислоти.

Токоферолу ацетат (вітамін Е) – регулює окислювальні процеси, сприяє накопиченню АТФ у м'язах, покращує працездатність, особливо в умовах гіпоксії. При гострій втомі приймають по 1 чайній ложці 5% або 10% масляного розчину, для в/в введення – по 1 ампулі протягом 10-15 днів, при звичайних навантаженнях – по 15-50 мг двічі на день протягом 5-10 днів.

Кальцію пангамат (вітамін В15) – покращує стійкість організму до

гіпоксії, засвоєння

кисню клітинами, збільшує синтез глікогену у м'язах, печінці, міокарді, а також креатин фосфату у м'язах і міокарді, особливо при м'язовій діяльності. Застосовують для прискорення відновлення працездатності після значних фізичних навантажень при вираженому дефіциті кисню, перенапруженні міокарду, під час бойових дій у гірській місцевості. Приймають вітамін В15 по 150–200 мг в день.

Піридоксальфосфат – коферментна форма вітаміну В6 (піридоксину) – сприятливо

впливає на вміст холестерину та ліпідів, збільшує кількість глікогену у печінці та покращує її знешкоджуючу дію, зменшує інтоксикацію від іонізуючого опромінення, попереджає виникнення деяких вестибулярних розладів. Препарат застосовують при хронічному гепатиті, пошкодженнях периферичної нервової системи, а також в якості профілактичного засобу при вестибулярно-сенсорних розладах по 1 таблетці тричі на день після їжі.

Антигіпоксичні засоби. На думку В. М. Виноградова та співавторів (1968), специфічні

речовини з антигіпоксичними властивостями повинні відповідати трьом основним вимогам:

1) покращувати резистентність організму до гострої гіпоксії, у тому числі межової;

2) суттєво не змінювати діяльність ЦНС, серцево-судинної та інших систем;

3) не знижувати фізичну та розумову працездатність організму при звичному забезпеченні його киснем і сприяти її збереженню в умовах гіпоксії. Цим вимогам відповідають такі речовини, як: цитохром-С, глютамінова, аскорбінова, аспарагінова, фолієва, пантотенова кислоти, гутімін та ін. Препарати позитивно впливають на організм при розвитку кисневої недостатності. Під їх впливом покращується загальне

самопочуття, зменшується інтенсивність симптомів гіпоксії, покращується фізична працездатність.

Бемитіл (антихот) – актопротектор, що сприяє прискоренню відновлення і покращенню працездатності. Засіб метаболічної дії, застосовується для підтримання високої рухової та інтелектуальної активності організму в екстремальних умовах з додатковим антигіпоксичним, ноотропним, антиоксидантним, репаративним, регенеративним ефектами. Приймають по 0,25 г протягом 2–3 тижнів або по 0,5 г протягом 10 днів.

Гепавал L – глутатіон відновлений. Сприяє підвищенню антиоксидантного захисту при порушеннях функцій печінки, підвищених фізичних навантаженнях, впливі шкідливих фізичних факторів. Приймають по 1-2 капсули на добу, курсом 30 днів.

Глютамінова кислота (глютамат натрію) – стимулює окислювальні процеси. Приймають по 1–2 таблетки після виходу із зони бойових дій.

Гутімін – збільшує інтенсивність гліколізу, економить витрату глікогену під час фізичних навантажень, обмежує накопичення надмірного лактату. Приймають по 1–2 таблетки після інтенсивних фізичних навантажень.

Цитамак (цитохром-С) – переносить електрони, діє при гіпоксії. Вводять

в/м по 1 ампулі як засіб відновлення, особливо при високому показнику лактату, а також перед початком бойових дій.

Препарати, що впливають на енергетичні та метаболічні процеси
Пікамилон – є похідним нікотинової та γ-аміномасляної кислот. Знімає психоемоційне збудження, втому, покращує впевненість у собі та настрій, створює враження «ясної голови», має антистресову дію, знімає бойовий дистрес, прискорює процеси відновлення, покращує сон. Доза: по 1–2 таблетки 2 рази на день.

Аспаркам – містить калію аспарагінат, магнію аспарагінат. Усуває електролітний

дисбаланс в організмі, сприяє проникненню іонів калію та магнію в середину клітини, має

антиаритмічну дію, зменшує збудливість міокарду. Приймають для профілактики перевтоми (перенапруження). Доза: по 1–2 таблетки тричі на день.

Фенібут – ноотропний засіб, показаний при зниженні інтелектуальної та емоційної активності, порушеннях пам'яті, зниженні концентрації уваги; астеничному стані, неспокої, тривозі, страху; для профілактики стресових станів та захитування при кінетозах. Доза: по 1 капсулі тричі на день (курс прийому 10-12 днів).

Ноотропіл – покращує метаболізм мозкових клітин. Приймають для зняття втоми, після стресу та контузій. Доза: по 1 капсулі тричі на день (курс прийому – 10–12 днів).

Бурштинова кислота – покращує обмінні процеси. Доза: по 1–2 таблетки після виходу із зони бойових дій. Комбінований препарат бурштинової кислоти та вітамінів – *цитофлавін* для в/в та перорального застосування.

Сафінор – приймають у період інтенсивних навантажень у бійців спеціальних підрозділів, при втомі, змінах ЕКГ. Доза: по 1 таблетці тричі на день (курс прийому – 10–15 днів).

Карнітину хлорид – анаболічний засіб негормональної природи. Сприяє покращенню

апетиту, збільшенню ваги тіла, нормалізації основного обміну. Приймають при захворюваннях і станах, які супроводжуються поганим апетитом, зменшенням ваги тіла, фізичним виснаженням і при травматичній енцефалопатії. Доза: 1–2 чайні ложки 2–3 рази на день.

Кобамамід – є природною коферментною формою вітаміну В12, що покращує активність

різних метаболічних процесів, є необхідним для багатьох ферментних реакцій, що забезпечують життєдіяльність організму, відіграє велику роль у засвоєнні та біосинтезі білка, обміні амінокислот, вуглеводів і ліпідів, а також інших процесів. Приймають при анеміях, захворюваннях периферичної нервової системи, астенічних станах. Доза: по 1 таблетці 3–4 рази на день.

Бенфотіамін – має фармакологічну дію, близьку до тіаміну та кокарбоксилази. Приймають при гіповітамінозі групи В, астеноневротичному синдромі, вегетосудинній дистонії,

захворюваннях печінки, змінах на ЕКГ (розлад реполяризації та ін.). Доза: по 1 таблетці тричі на день після їжі.

Фосфаден – приймають при перенапруженні серця. Доза: до 100 мг на добу протягом 7–10

днів у комбінації з рибоксином. При передозуванні нерідко виникає відчуття «ущільнення» м'язів. У такому випадку потрібно зменшити дозу, зробити гіпертермічну ванну і масаж на ніч.

Компламін – покращує кровообіг у капілярах, у результаті покращується забезпечення

клітин киснем, прискорюються окислювальні процеси у тканинах. Приймають при травматичних пошкодженнях мозку (струс, забій), мігрені, забої м'язів, аноксії тканин. Доза: 1 драже 2–3 рази на день.

Пантокрин – рідкий спиртовий екстракт із рогів (пантів) марала, плямистого оленя. Приймають у якості тонізуючого засобу при перевтомі, неврастенії, астенічних станах, слабкості міокарду, гіпотонії. Доза: по 30–40 крапель до їди 2–3 рази на день або п/ш по 1 мл на день (курс прийому – 10–12 днів). При високому АТ препарат приймати не рекомендовано.

Рибоксин – приймає безпосередню участь у обміні глюкози, активує

ензими

піровиноградної кислоти, що забезпечує нормальний процес дихання; підсилює дію оротату

калію, особливо при марші, що потребує витривалості. Приймають при гострому та хронічному перенапруженні міокарда, порушеннях серцевого ритму, інтенсивних фізичних навантаженнях. Доза: по 1 таблетці 4–6 раз на день, (курс прийому – 10–20 днів).

Аденозинтрифосфорна кислота – утворюється при реакціях окислення і в процесі

гліколізу. Особливо важливе значення має для скоротливої діяльності скелетних та серцевого м'язів. Під впливом АТФ збільшується коронарний та мозковий кровообіг. Доза:

в/м по 1 мл 1% розчину щоденно (курс прийому – 20 ін'єкцій).

Калію (магнію) оротат – має антидистрофічну дію, тому може призначатися з профілактичною метою при значних фізичних навантаженнях. Приймають при захворюваннях печінки та жовчовивідних шляхів, розладах серцевого ритму, гіпотрофії. Доза: 0,5 г (500мг - магнерот) 1–3 рази на день.

Кокарбоксилаза – бере участь у регулюванні вуглеводного обміну, зменшує ацидоз,

нормалізує ритм серцевих скорочень. Приймають при перенапруженні міокарда після значних фізичних навантажень, розладах серцевого ритму, недостатності коронарного кровообігу. Доза: в/м по 0,05–0,1 г щоденно (часто разом з АТФ). Курс прийому – 10–15 днів.

Панангін – покращує проникнення іонів калію та магнію всередину клітини і тим самим

усуває їх дефіцит. Приймають при порушенні ритму серця, синдромі перенапруження міокарда. Доза: по 1 драже 2–3 рази на день (курс прийому – 10–15 днів).

Аміналон (гамалон) – бере участь у обмінних процесах головного

мозку. Приймають при черепно-мозкових травмах, головному болю, безсонні, запамороченні, пов'язаному з підвищеним АТ. Доза: по 1–2 таблетки 3–4 рази на день. З метою відновлення працездатності доза зменшується до 2–3 таблеток на день (курс прийому – 10–15 днів).

Гінкго-білоби екстракт (білобіл, білобіл форте, гінкгокапс) – покращує кровотік і метаболізм у ЦНС, попереджує погіршення розумової діяльності, покращує кровопостачання кінцівок, зменшуючи відчуття холоду, поколювання, оніміння й болю. Показаний при погіршенні пам'яті, розумових здібностей, замкнутості і неспокої, запамороченнях, шумі у вухах, порушеннях сну. Доза: по 1 капс (40 мг) 3 рази на день, після їжі, курсом 1–3 місяці.

Віта-мелатонін — показаний для профілактики і терапії розладів циркадного ритму у результаті швидкого переміщення між годинними поясами землі; приймають при порушеннях сну, безсонні по 1–2 таблетки (3–6 мг) за 30 хв до сну до нормалізації ритму сну й бадьорості.

Кальцію гліцерофосфат – впливає на обмін речовин, покращує анаболічні процеси.

Приймають при інтенсивних тренуваннях, перетренованості, відновленні після значних фізичних навантажень, перевтомі та виснаженні нервової системи. Доза: по 0,1–0,3 г 2–3 рази на день.

Ферроплекс – включає аскорбінову кислоту, сульфат заліза. Приймають при інтенсивних тренуваннях, анемії. Доза: по 2 драже тричі на день після їжі.

Ліпоцеребрин – містить фосфорно-ліпідні речовини мозкової тканини великої рогатої худоби. Приймають під час інтенсивних фізичних навантажень,

перевтомі, виснаженні,

гіпотонії. Доза: по 1 таблетці тричі на день (курс прийому – 10–15 днів).

Фосфрен приймають при перевтомі, анемії, неврастенії, під час бойових дій у гірській

місцевості. Доза: по 1–2 таблетки двічі на день (курс – 2 тижні).

Фітін – містить фосфор і суміш солей кальцію та магнію різних інозитфосфорних кислот,

36 % органічно зв'язаної фосфорної кислоти. Приймають під час інтенсивних фізичних

навантажень, при перетренованості, функціональних розладах нервової системи, судинній

гіпотонії. Доза: 0,25–0,5 г на день (курс прийому – 10–15 днів).

Препарати, які застосовують при синдромі правого підребер'я.

Часте явище при спортивних заняттях, особливо циклічними видами спорту, значних фізичних навантаженнях. Ряд авторів вбачають причину цього синдрому у порушенні внутрішньопечінкового кровообігу, інші – у кисневій недостатності, що негативно впливає на структуру та функції гепатоцитів. При синдромі правого підребер'я рекомендують наступні препарати.

Аллохол – жовчогінний засіб, що містить активоване вугілля, жовч, екстракт кропиви і часнику. Показаний при хронічному гепатиті, холангіті, холециститі, атонічному запорі. Доза: по 1-2 табл. 3-4 рази на день 3-4 тижні.

Артишоку екстракт – жовчогінний засіб, показаний при дискінезії жовчовивідних шляхів гіпокінетичного типу, хронічному некалькульозному холециститі, хронічному гепатиті, хронічному нефриті. Доза: по 1-2 таблетки тричі за 20 хв до їжі, курсом до 3-х тижнів.

Метіонін – регулює функцію печінки, прискорює відновлювальні процеси після значних

фізичних навантажень. Доза: по 0,5 г 3 рази на день за годину до їжі (курс

прийому – 10–30 днів). Після 10 днів прийому рекомендується перерва на 10 днів.

Глутаргін (аргініну глутамат) – володіє гепатопротекторними та детоксичними

властивостями. Доза: 2–3 таблетки тричі на день (до 3-х тижнів).

Есенціалє (енерлів, лесфаль) – включає есенціальні фосфоліпіди, які є основними елементами у структурі клітинної оболонки та клітинних органел. Через недостатність фосфоліпідів порушується жировий обмін, що призводить до жирового переродження печінки. Приймають при гострому та хронічному гепатиті, жировій хворобі печінки. Доза: по 1–2 капсули 3–4 рази на день під час їжі або по 5–10 мл в/в на аутокрові 1 раз на добу.

Легалон (карсил, дарсил, гепарсил, силібор) – включає рослинний компонент силімарин. Діє як стабілізатор клітинної мембрани і цим захищає печінку від шкідливих впливів. Приймають при гострому гепатиті, хронічних дифузних захворюваннях печінки. Доза: по 1 драже 3–4 рази на день.

Панкреатин та інші полі ферментні препарати – регулює травлення. Приймають при захворюваннях підшлункової залози, порушеннях процесів травлення. Доза: 1-2 таблетки під час їжі.

Транквілізатори та седативні засоби. При значних фізичних і нервово-психічних

навантаженнях у комбатантів можуть виникнути невротичні стани тривожного очікування,

іпохондричні реакції, реакції перенасичення, які потребують лікарської допомоги. Сучасна

медицина має засоби, які регулюють і нормалізують психічну діяльність військовослужбовців.

При виборі таких засобів необхідно надавати перевагу тим, які не викликають розслаблення

(релаксації) м'язів, не впливають на якість професійної діяльності. При неадекватному призначенні ряду препаратів можуть спостерігатись загальмованість, сонливість, погіршення уваги, порушення правильної оцінки ситуації, зниження тону м'язів.

Валеріани екстракт/настоянка – заспокійливий засіб, що володіє спазмолітичним ефектом, показаний при підвищеній збудливості, безсонні, неврозі, вегето-судинній дистонії. Доза: по 1 таблетці тричі на день.

Мебікар – заспокійливий засіб (денний транквілізатор). Доза: по 1 таблетці двічі на день. При появі свербіння шкіри препарат слід відмінити.

Нозепам – заспокійливий, снодійний та протисудомний засіб. Доза: по 1 таблетці двічі на день (останній прийом за 40–60 хвилин до сну). У бойових умовах приймати не рекомендується, бо викликає сонливість, слабкість м'язів.

Амізил – заспокоює ЦНС, підсилює ефект снодійних, анальгетиків, є слабким транквілізатором. Приймають при астеничних і невротичних реакціях, синдромі тривожного очікування, занепокоєнні. Доза: по 0,001 г 2 рази на день (курс прийому – 10–12 днів).

Тауремізін – приймають при розумовій та фізичній втомі, синдромі бойового перевтомлення. Доза: по 5 мг або 30 крапель 0,5% розчину тричі на день (курс прийому – 10–15 днів).

Ехінопсину нітрат — приймають при фізичній та нервово-психічній перевтомі, синдромі перетренування, вегетативній дистонії, що супроводжується головним болем, розладом сну.

Доза: по 10–20 крапель двічі на день до прийому їжі (курс прийому – 2 тижні).

Гліцин (гліцисед) — замінна амінокислота, що виступає нейромедіатором гальмівного типу і регулятором метаболічних процесів у ЦНС, має нейропротекторну, антистресову, седативну дію, нормалізує сон. Доза: по 1 таблетці (10 мг) 3–4 рази на день, курсом 2–4 тижні.

Магнікум – комплекс вітамінів групи В з магнієм. Застосовують з профілактичною метою при наступних станах: хронічна фізична і розумова втома, дратівливість, підвищений ризик стресу, депресія, розлади сну, міальгії. Доза: по 1-2 таблетки двічі на добу курсом 2-4 тижні.

Ураження отруйними речовинами у воєнний та мирний час.

Невідкладна медична допомога на етапах евакуації при отруєннях

Гострі отруєння.

Отруєння - це стан, коли спостерігається порушення функції життєво важливих органів внаслідок надходження в організм людини хімічних речовин у токсичній дозі. Гострі отруєння можуть носити і військово-професійний характер: інтоксикація технічними рідинами (етиленгліколь й ін.), компонентами ракетного палива (метиловий спирт й ін.). В екстремальних умовах вони можуть набувати масового характеру (вибух сховищ і т.п.), при великих пожежах можливе масове отруєння окисом вуглецю.

Загальні принципи клінічної діагностики отруєнь ґрунтуються на даних анамнезу, огляду місця події, виділенні специфічних симптомів отруєння, які характерні при впливі на організм однієї хімічної сполуки чи цілої групи хімічних речовин.

Загальні принципи надання невідкладної допомоги при гострих отруєннях

- Визначення отруйної речовини.

- Прискорене виведення з організму токсичної речовини. Якщо було пероральне отруєння, то проводиться зондове промивання шлунка з наступним введенням адсорбентів (активоване вугілля, вазелінова олія і т.п.) і дачею сольових проносних.
- Застосування специфічної (антидотної) терапії, яка сприяє швидкому метаболізму токсичної речовини.
- Симптоматичне лікування (за показниками) при порушенні функції життєво важливих органів.

Перша долікарська допомога Видалення отрути.

- Якщо отрута потрапила через шкіру чи зовнішні слизові оболонки (рани, опік), її видаляють великою кількістю води - фізіологічним розчином, слабкими лужними (питна сода) чи кислими (лимонна кислота і т.п.) розчинами.
- При потраплянні токсичних речовин у порожнини (пряму кишку, піхву, сечовий міхур) їх промивають водою за допомогою клізми, спринцювання.
- Зі шлунка отруту вилучають промиванням, блювотними засобами чи рефлекторно викликають блювоту подразненням глотки. **Забороняється** викликати блювоту в осіб у несвідомому стані й тих, хто отруївся припікальними отрутами.
- Перед рефлекторним викликанням блювоти чи прийомом блювотних засобів рекомендується випити кілька склянок води чи 0,25-0,5% розчину натрію гідрокарбонату (питної соди), чи 0,5% розчину калію перманганату (розчин блідо-рожевого кольору), теплий розчин повареної солі (2- 4 чайні ложки на склянку води). Як блювотні засоби використовують корінь іпекакуани й ін., можна мильну воду, розчин гірчиці.
- З кишечника отруту видаляють проносними засобами. Нижній відрізок кишечника промивають високими сифонними клізмами.
- Потерпілим дають велику кількість рідини, для кращого виділення

сечі призначають сечогінні засоби.

Знешкодження отрути.

Речовини, які входять у хімічну сполуку з отрутою, переводячи її в неактивний стан, називаються протиотрутами. Так, кислота нейтралізує луг і навпаки.

Унітіол ефективний при отруєнні серцевими глікозидами і при алкогольному делірії.

Антарсин ефективний при отруєнні сполуками миш'яку, при якому застосування унітіолу протипоказане.

- Тіосульфат натрію застосовується при отруєннях синильною кислотою і її солями, які у процесі хімічної взаємодії переходять у нетоксичні роданисті сполуки чи ціангідриди, які легко видаляються із сечею.

- Здатність зв'язувати отруйні речовини мають: активоване вугілля, танін, марганцевокислий калій, які додають до промивної води. З цією ж метою використовують вживання великої кількості молока, білкової води, яєчних білків (за показниками).

- Обволікаючі засоби (до 12 яєчних білків на 1 л кип'яченої холодної води, рослинні слизи, киселі, рослинна олія, водна суміш крохмалю чи борошна) особливо показані при отруєннях подразнюючими і припікаючими отрутами, такими як кислоти, луги, солі важких металів.

- Активоване вугілля вводять усередину у вигляді водної кашки (2-3 столові ложки на 1-2 склянки води), яка має високу сорбційну здатність до багатьох алкалоїдів (атропін, кокаїн, кодеїн, морфін, стрихнін і ін.), глікозидів (строфантин, дигітоксин й ін.), а також мікробних токсинів, органічних і, в меншій мірі, неорганічних речовин. Один грам активованого вугілля може адсорбувати до 800 мг морфіну, до 700 мг барбітуратів, до 300 мг алкоголю.

- Як засоби, що прискорюють проходження отрути по шлунково-кишковому тракту і перешкоджають усмоктуванню, можуть бути

використані при отруєнні бензином, гасом, скипідаром, аніліном, фосфором й ін. жиророзчинними сполуками вазелінова олія (3 мл на 1 кг маси тіла) чи гліцерин (200 мл).

Методи прискореного виведення отрути з організму

- Активну детоксикацію організму роблять у спеціалізованих центрах по лікуванню отруєнь. Застосовують такі методи:

- Форсований діурез - ґрунтується на використанні сечогінних засобів (сечовина, манітол, лазикс, фуросемід) й ін. методів, які сприяють підвищеному виділенню сечі. Метод використовують при більшості інтоксикацій, коли виведення токсичних речовин здійснюється переважно нирками.

Водне навантаження створюється прийняттям великої кількості лужних вод (до 3-5 л на добу) у сполученні із сечогінними засобами. Хворим у коматозному стані чи з вираженими диспепсичними розладами роблять підшкірне чи внутрішньовенне введення розчину хлористого натрію чи розчину глюкози. Протипоказання до проведення водного навантаження - гостра серцево-судинна недостатність (набряк легень) чи ниркова недостатність. Алкалінізація сечі створюється внутрішньовенним крапельним введенням розчину бікарбонату натрію до 1,5-2 л на добу під контролем визначення лужної реакції сечі і резервної лужності крові. При відсутності диспепсичних розладів можна давати бікарбонат натрію (питну соду) усередину по 4-5 г кожні 15 хвилин протягом години, надалі по 2 г кожні 2 години. Алкалінізація сечі є більш активним діуретичним засобом, ніж водне навантаження, і широко застосовується при гострих отруєннях барбітуратами, саліцилатами, алкоголем і його сурогатами. Протипоказання ті ж, що і при водному навантаженні. Осмотичний діурез створюється за допомогою внутрішньовенного введення осмотично активних діуретичних препаратів, які значно підсилюють процес зворотного всмоктування в нирках, що дозволяє домогтися виділення із сечею значної кількості отрути, яка циркулює в крові. Найбільш відомими препаратами цієї групи є:

гіпертонічний розчин глюкози, розчин сечовини, манітолу.

Гемодіаліз - метод, при якому використовується апарат "штучна нирка" як захід невідкладної допомоги. За швидкістю очищення крові від отрути у 5-6 разів перевершує форсований діурез.

Перитонеальний діаліз - прискорене виведення токсичних речовин, які мають здатність накопичуватися в жирових тканинах або міцно зв'язуватися з білками крові. При операції перитонеального діалізу через фістулу, вшити в черевну порожнину, вводять 1,5-2 л стерильної діалізуючої рідини, замінюючи її через кожні 30 хвилин

- Гемосорбція - метод перфузії (перегонки) крові хворого через спеціальний стовпчик з активованим вугіллям чи іншим сорбентом.

- Операція заміщення крові проводиться при гострих отруєннях хімічними речовинами, які викликають токсичне ураження крові. Використовують 4-5 літрів одногрупної, резус-сумісної, індивідуально підібраної донорської крові.

Отруєння отрутохімікатами (пестицидами).

Розрізняють такі отрутохімікати: засоби для боротьби з комахами (інсектициди), засоби для знищення бур'янів (гербіциди), препарати, застосовувані проти тлі (афіциди) й ін. Отрутохімікати, здатні викликати загибель комах, мікроорганізмів, рослин, небезпечні і для людини. Виявляють свою токсичну дію незалежно від шляху проникнення в організм (через рот, шкіру, органи дихання).

Фосфорорганічні речовини (ФОР)

Бойові отруйні речовини на 95% складаються з ФОР (табун, зарин, заман, Ві-гази). Велике поширення ФОР одержали як у сільському господарстві, так і в побуті (хлорофос, карбофос, дихлофос й ін.). ФОР можуть бути твердими кристалічними речовинами, прозорими чи жовтуватокоричневими, часто маслянистими рідинами з неприємним специфічним запахом. Усі вони являють собою ефіри фосфорної кислоти, мають гарну жиророзчинність, що сприяє їх легкому проникненню через

неушкоджену шкіру, гематоенцефалічний бар'єр, біологічні мембрани.

Отруєння може настати при надходженні ФОР через органи дихання, шлунково-кишковий тракт, при потраплянні на шкіру. Смертельною дозою при прийомі усередину є 5,0 г карбофосу чи хлорофосу.

Центральною ланкою патогенезу отруєння є порушення каталітичної функції ферменту холінестераз і, у першу чергу, ацетилхолінестерази. ФОР взаємодіють з холінестеразами й утворюють фосфорильований фермент, не здатний реагувати з молекулами медіатора нервових порушень - ацетилхоліном. По суті справи, отруєння ФОР являє собою отруєння ендogenous ацетилхоліном. Виходячи з цього, ступінь вираженості отруєння залежить від ступеня перезбудження М- і Н- холінорецепторів і від ураження центральної нервової системи.

Ступені отруєння:

- I ступінь (легке отруєння) - характеризується ознаками перезбудження М-холінорецепторів: підвищення функції залозистого апарата (сльозо- і слинотеча, бронхорея, блювота, діарея), підвищення тону м'язової мускулатури внутрішніх органів (звуження зіниць, бронхоспастичний синдром, переймоподібні болі в животі). Вираженість окремих симптомів буде залежати від шляху надходження ФОР в організм.

- II ступінь - (середньої важкості отруєння) - до перерахованих вище симптомів приєднуються ознаки перезбудження Н-холінорецепторів: підвищення тону поперечносмугастої мускулатури. Суб'єктивно це виявляється м'язовою слабкістю, об'єктивно фібрилярними посмикуваннями окремих м'язових груп. Тут спостерігається певна послідовність залучення м'язових зон. На початку це м'язи повік, потім утягуються м'язи язика (проявляється дизартрією), далі включаються м'язи верхнього плечового пояса. Періодично можуть спостерігатися тонічні судороги. АТ знижений, розвивається брадикардія.

- III ступінь - (важке отруєння). Різко виражені міоз і гіпергідроз. Спостерігаються паралічі. Можливий розвиток коматозного стану. Можуть

бути парадоксальні реакції у вигляді мідріазу, пароксизмальної тахікардії й артеріальної гіпертензії (220-240/130-160 мм рт. ст.).

Перша лікарська допомога:

- Видалення отрути.
- При потраплянні на шкіру ці ділянки осушити тампонами (після чого тампони спалюють). Тіло обмивається з милом, а краще 5% розчином бікарбонату натрію. Не можна (!) обробляти шкіру спиртом.
- При пероральному отруєнні проводять зондове промивання шлунка 10-15 л холодної води (12-15° С) з наступним введенням через зонд вазелінової олії (300-500 мл) чи сольового проносного (30-50 г сульфату натрію на 100-150 мл води). Не можна призначати (!): касторову олію, сульфат магнію, молоко, алкоголь.
- При потраплянні на очі їх слід промити 3% розчином бікарбонату натрію при добре розкритій очній щілині, потім закапати по 2 краплі мідріатичного засобу і по 1 краплі 5% розчину новокаїну.
- Проведення антидотної терапії і введення реактиваторів холінестерази (введення оксимів). Схема лікування представлена в таблиці 13. Необхідно запам'ятати, що оксими вводяться тільки протягом перших 24 годин від моменту отруєння (оксими: дипироксим, изонитрозин).

Специфічна терапія гострого отруєння ФОР

Препарати, які вводяться	Ступені тяжкості отруєння		
	I	II	III
Атропін, мг болюс-доза в/в	2-4	20-25	30-35
підтримуюча добова доза	4-6	30-50	100-150
Дипіроксим, мг, в/м	150 од- норазово	150 через 1- 3 год.	150 через кожну год. (добова доза не більше 2000)
Ізонітрозин, грами	не вво- диться	1,2 в/м одноразово	1,2 в/м або в/в через кожну год. (добова доза не більше 4,0)

- Симптоматична терапія проводиться за показниками.

Хлорорганічні сполуки (ХОС)

Хлорорганічні сполуки (ХОС) - гексахлоран, гексабензол, ДДТ й ін. також використовуються як інсектициди. Усі ХОС добре розчиняються в жирах і ліпідах, тому накопичуються в нервових клітинах, блокують дихальні ферменти в клітинах. Смертельна доза ДДТ: 10-15 г.

Симптоми:

При потраплянні отрути на шкіру виникає дерматит. При інгаляційному надходженні - подразнення слизової оболонки носоглотки, трахеї, бронхів. Виникають носові кровотечі, біль у горлі, кашель, хрипи в легенях, почервоніння і різь в очах.

При надходженні усередину - диспепсичні розлади, болі в животі, через кілька годин судороги ікроножних м'язів, хиткість ходи, м'язова слабкість, ослаблення рефлексів.: При великих дозах отрути можливий розвиток коматозного стану.

Може бути ураження печінки і нирок.

Смерть настає при явищах гострої серцево-судинної недостатності.

Перша лікарська допомога: аналогічна при отруєнні ФОС (див. вище). Після промивання шлунка рекомендується усередину суміш: 25 г таніну, 50 г активованого вугілля, 25 г окису магнію (палена магнезія), розмішати до консистенції пасти. Через 10-15 хвилин прийняти сольове проносне.

Лікування

Глюконат кальцію (10 % розчин), хлористий кальцій (10 % р-н) 10 мл внутрішньовенно. Нікотинова кислота (3 мл 1% розчину) під шкіру повторно. Вітамінотерапія. При судорогах - барбаміл (5 мл 10% розчину) внутрішньом'язово. Форсований діурез (алкалінізація і водне навантаження). Лікування гострої серцево-судинної і гострої ниркової недостатності. Терапія гіпохлоремії: у вену 10-30 мл 10 % розчину хлориду натрію.

Миш'як і його сполуки.

Арсенат кальцію, арсеніт натрію, паризька зелень і ін. миш'яковисті сполуки застосовуються в якості ядохімікатів для протравляння насіння і боротьби із сільськогосподарськими шкідниками, вони фізіологічно активні й отрутні. Смертельна доза при прийомі усередину 0,06-0,2 р.

Симптоми

Після надходження отрути в шлунок звичайно розвивається шлунково-кишкова форма отруєння. Через 2-8 год. з'являються блювота, металевий смак у роті, сильні болі в животі. Блювотні маси зеленуватого кольору, рідке часте випорожнення, яке нагадує рисовий відвар. Настає різке зневоднювання організму, що супроводжується судорогами. Кров у сечі, жовтяниця, анемія, гостра ниркова недостатність. Колапс, кома. Параліч дихання. Смерть може настати через кілька годин.

Перша допомога

При потраплянні в шлунок - негайне енергійне промивання водою із суспензією проносних - окису чи сульфату магнію (20 г на 1 л води); блювотні: підтримувати блювоту теплим молоком чи сумішшю молока зі

збитими яєчними білками. Після промивання усередину - свіжоприготовлена "протиотрута миш'яку" (кожні 10 хвилин по 1 чайній ложці до припинення блювоти) чи 2-3 столові ложки протиотрутною суміші: у 400 мл води розвести до консистенції пасти 25 г таніну, 50 г активованого вугілля, 25 г окису магнію - паленої магнезії.

У можливо ранній термін внутрішньом'язове введення унітіолу чи дикаптолу, замісне переливання крові. При різких болях у кишечнику - платифілін, атропін підшкірно, паранефральна блокада новокаїном. Серцево-судинні засоби за показаннями. Лікування колапсу. Гемодіаліз у першу добу після отруєння, перитонеальний діаліз, форсований діурез. Симптоматичне лікування.

Отруєння ціанідами

До них відноситься велика група хімічних сполук - похідних синильної (ціанистоводневої) кислоти. Розрізняють неорганічні ціаніди (синильна кислота, ціаніди натрію і калію, хлорціан, бромціан й ін.) та органічні ціаніди (ефіри ціанмурашиної і ціаноцтової кислот, нітрили і т.д.). Широко використовуються в промисловості, у тому числі фармацевтичній, у сільському господарстві, фотографії й ін. В організм ціаніди проникають через органи дихання, травлення, рідко через шкіру.

Синильна кислота - безбарвна прозора рідина з запахом гіркого мигдалю. Пари легше повітря. Температура кипіння +27,5 градусів. Відноситься до швидкодіючих СДЯР. Блокуючи тканинне дихання, викликає гіпоксію, наслідком якої є порушення діяльності різних систем організму, насамперед ЦНС. При інгаляційному надходженні синильної кислоти в організм у високих концентраціях отруєння розвивається дуже швидко: різка задишка, тахікардія, короткочасне рухове порушення, зупинка дихання і серця.

Смерть настає від паралічу дихального і судинорухового центрів. Така форма отруєння називається "блискавичною". При уповільненій формі спостерігається послідовний розвиток симптомів інтоксикації; смерть може

настати від паралічу дихального центра.

Симптоми

- Утруднене, уповільнене дихання. Запах гіркої мигдалю з рота.
- Подряпування в глотці, стискання в грудях.
- Запаморочення, судороги, втрата свідомості.
- Слизові оболонки і шкіра яскраво-червоні.
- При сильному отруєнні - раптова смерть.
- При дії менших доз виникає різкий головний біль, нудота, блювота, болі в животі (особливо при отруєнні ціаністим калієм, який має припікаючу дію на слизові оболонки). Відзначається наростання загальної слабкості, виражена задишка, серцебиття, психомоторне збудження, судороги, втрата свідомості. Смерть може наступити через кілька годин при явищах гострої серцево-судинної недостатності і зупинки дихання.

Принципи надання медичної допомоги Медична допомога в осередку ураження:

- надягти протигаз;
- ввести інгаляційний антидот - амлінітрил (роздавити горлечко ампули і закласти її під маску протигазу) ;
- негайно евакуювати з зони зараження;

Медична і долікарська допомога поза зоною зараження:

- зняти протигаз і забруднений одяг;
- звільнити від одягу, який заважає диханню;
- в/м 1 мл 20% антиціану або дати вдихати амлінітрил, при необхідності повторно;
- забезпечити спокій, тепло;
- штучне дихання;
- п/шк кордіамін 1 -2 мл (при ослабленні серцевої діяльності);
- негайно евакуювати на 1-й етап медичної евакуації чи найближчої лікувальної установи.

Перша лікарська допомога.

При впливі отрути на органи дихання необхідно негайно вивести потерпілого з загазованої зони. Швидко зняти забруднений одяг і створити умови спокою і тепла, потерпілому дають вдихати амлінітрит з ампули на ватці кожні 2-3 хвилини. Внутрішньовенно (терміново!) вводять 10 мл 2% розчину нітриту натрію, потім 50 мл 1% розчину метиленового синього на 25% розчині глюкози і 30-50 мл 30% розчину тіосульфату натрію. Через годину інфузію повторюють.

При потраплянні отрути всередину - кількаразове промивання шлунка 0,1% розчином перманганату калію чи 2 % розчином перекису водню, чи 2 % розчином питної соди, чи 5 % розчином тіосульфату натрію. Сольове проносне, багато теплих солодких напоїв, блювотні засоби. Описана вище антидотна терапія, симптоматичне лікування.

Отруєння подразнюючими і задушливими газами

У виробничих умовах знаходять широке поширення газоподібні хімічні речовини - окисли азоту, аміаку, пари бром, фтористого водню, хлор, сірчистий газ, фосген й ін. Ці речовини при певній концентрації викликають подразнення дихальних шляхів, тому їх відносять до групи "подразнюючих", а тому що можуть бути причиною кисневої недостатності, називають також "задушливими".

Загальні симптоми. Основні клінічні прояви гострих отруєнь - токсичні ларинготрахеїт, пневмонії, набряк легень. Незалежно від того, про яку токсичну речовину мова йде, скарги потерпілих в основному однотипні: задишка, яка доходить до ядухи, хворобливий болісний кашель, спочатку сухий, а потім з виділенням слизисто-гнійного чи пінистого мокротиння, нерідко пофарбованого кров'ю. Загальна слабкість, головний біль. Наростаючий набряк легень характеризується вираженим ціанозом слизових оболонок і шкірних покривів (сині губи, вуха і пальці рук), утрудненим, різко прискореним диханням, великою кількістю сухих і вологих хрипів у легенях.

Перша допомога. Постраждалому необхідно забезпечити повний

спокій, тепло, кисневу терапію. Внутрішньовенно - 20 мл 40 % розчину глюкози, 10 мл 10% розчину хлориду кальцію, 1 мл кордіаміну. Якщо мається порушення прохідності дихальних шляхів, необхідно відсмоктати слиз із глотки, вивести язик язикотримачем і вставити повітровід. Періодично змінювати положення хворого в постелі, підшкірно-1 мл 0,1% розчину атропіну.

При відсутності дихання проводять штучне методом "рот у рот" з наступним переводом на апаратне дихання. Термінова трахеотомія робиться при ядусі, яка виникає внаслідок опіку верхніх дихальних шляхів і набряку гортані. При набряку легень - інгаляція аерозолей з димедролом, ефедрином, новокаїном. Внутрішньовенно - преднізолон, сечовина, лазикс, серцево-судинні засоби за показаннями.

Азот

Гострі отруєння виникають при роботі з концентрованою азотною кислотою, у виробництві добрив, при підливних роботах, у всіх випадках, коли утворюється висока температура (зварювання, вибухи, блискавка) і т.д.

Симптоми: задишка, блювота, запаморочення, стан сп'яніння, втрата свідомості і глибока кома. Смерть може наступити в першу годину після отруєння.

Перша допомога повинна проводитися в стані повного спокою хворого за описаними вище принципами (спокій, тепло, безупинне вдихання кисню). Для зменшення болісного кашлю - кодеїн чи діонін. Внутрішньовенно - 1 мл 10% розчину глюконата кальцію. Банки на спину.

Аміак

Аміак - безбарвний газ, щільність пари 0,59, при взаємодії з вологим повітрям утворюється нашатирний спирт, у суміші з киснем вибухає.

Осередок - нестійкий, швидкодіючий; агрегатний стан в осередку: газ, аерозоль; заражена хмара поширюється у верхніх шарах атмосфери.

Виявлення - різкий характерний запах.

Ураження: проникає через дихальні шляхи, подразнення і некротичний опік шкіри, кон'юнктивіти очей, верхніх дихальних шляхів, різкий набряк гортані, язика, ларингоспазм, бронхоспазм; через кілька годин - загальнорезорбтивна дія, яка веде до токсичного набряку легень.

Уражаюча токсодоза - 15 мг хв/л, смертельна - 100 мг хв/л.

Контингент уражених: переважно важкі і середнього ступеня.

Евакуація уражених з осередку - транспортом.

Захист органів дихання: фільтруючі промислові протигази "КД", "КД-8", "М", при їхній відсутності - ватно-марлева пов'язка (ВМП), змочена 5 % лимонною кислотою.

Санітарна обробка не проводиться.

Знезаражування території: велика кількість води, промислові відходи кислого характеру.

Перша медична допомога в осередку У порядку само- і взаємодопомоги:

- промити очі великою кількістю води або 0,5-1% розчином алюмінієво-калієвих галунів;
- надягти протигаз чи ВМП, змочену 5% розчином лимонної кислоти;
- при потраплянні крапель на шкіру - змити великою кількістю води;
- вийти з осередку в напрямку, перпендикулярному руху вітру;
- забезпечити спокій, евакуацію лежачи.

Перша медична і перша лікарська допомога:

- зняти з ураженого протигаз і звільнити його від одягу, що стискує, зігріти
- для ослаблення болю - наркотики (морфін 1% - 1,0)
- при різких болях в очах закапати 2-3 краплі новокаїну (1%) чи 0,5 % дикаїну з адреналіном, надягти окуляри- консерви
- на уражену ділянку шкіри - примочки з 5% розчином лимонної, оцтової чи соляної кислоти

- при нестримному кашлі - таблетка кодеїну
- при спазмі голосової щілини: на область шиї гірчичники, атропін п/шк 0,1 %-1 мл, при необхідності - трахеостомія
- при гострому набряку гортані - трахеостомія
- при зупинці дихання - ШВЛ
- за показаннями: інгаляції кисню, стимулятори серцевої діяльності, дихальні аналептики.

Перша лікарська і спеціалізована допомога:

- санітарна обробка: не проводиться
- повний спокій, тепло
- при болях в очах по 2-3 краплі 1% новокаїну чи 0,5% дикаїн з адреналіном, потім закапування 0,1% розчином сірчано-кислого цинку, 1% - борної кислоти чи 30% - альбуциду
- інгаляції водяних парів (+ оцет чи лимонна кислота) чи 10% ментолу в хлороформі, інгаляції кисню
- усередину тепле молоко із содою
- при нестримному кашлі кодеїн чи діонін
- при спазмі голосової щілини тепло на область шиї, теплі водні інгаляції, атропін 0,1 %-1,0 п/шк, при необхідності - трахеостомія
- при зупинці дихання - ШВЛ
- для ослаблення болю: наркотики - морфін (1%-1), холіно- літики - атропін (0,1 %-1,0), нейролептики - фентаніл (0,005 %-2,0), дроперидол (0,25 %-1,0), в/в суміш 30,0-2 % новокаїну + 500,0 - 5 % глюкози чи поліглюкіну
- при набряку мозку: дегідратація: 100-150 мл 30 % сечовини в/в (1-2 г/кг маси) чи 40-60 мг фуросеміду з 20 мл 40 % глюкози
- оксигенотерапія з інгаляцією протиспінюючих засобів (пари спирту 20-30 %, антифомсилан), інгаляції кисню з додаванням бронхолітиків (ефедрин), стероїдних гормонів і антибіотиків (при відсутності інгалятора вводити в звичайних дозах парентерально)
- введення глюкокортикоїдів - преднізолон 30 мг у 20 мл 40%

глюкози (до 160-200 мг/сут)

- седативні засоби: літична суміш (морфін 1 %-1,0 + аміназин 2,5%-1,0 + піпольфен 2,5%-1,0) чи нейролептики (галоперидол)
- штучне скорочення ОЦК - накладення джгутів на всі кінцівки на 20-30 хвилин
- за показаннями: засоби, які тонізують серцево-судинну систему (кофеїн, камфора, кордіамін, коразол)
- симптоматична терапія

Сірководень.

Гострі отруєння можливі у виробництві сірковуглецю, у шкіряній промисловості, у грязелікарнях, на коксохімічних заводах і нафтопереробних. Сірководень міститься в стічних водах, у клоакових газах. Смертельна концентрація в повітрі: 1,2мг/л.

Симптоми: нежить, кашель, різь в очах, головний біль, нудота, блювота, порушення. У важких випадках - кома, судороги, токсичний набряк легень.

Перша допомога

Винести потерпілого з отруєної атмосфери. Промити очі теплою водою, закапати стерильну вазелінову олію (2-3 краплі), при різкому болю - 0,5% розчину дикаїну. Носоглотку промити 2% розчином питної соди. При кашлі усередину - кодеїн (0,015 г). При зупинці дихання і серцевої діяльності - непрямий масаж серця і штучне дихання.

Окис вуглецю (чадний газ, світільний газ).

Окис вуглецю (чадний газ) - газ без кольору і запаху (запах створюється вхідними в його склад домішками). Легко проникає через стіни і покриття. Входить до складу світільного газу, вихлопних газів двигунів внутрішнього згоряння, димового і пожежного газів. Патофізіологія отруєння пояснюється високою спорідненістю чадного газу до заліза гемоглобіну, що

у 300 разів перевершує спорідненість до кисню. Карбоксигемоглобін, що утворився, блокуючи дихальні ферменти, має гіпоксичну, нейротоксичну і гематотоксичну дію, що, у свою чергу, може викликати функціональні й органічні зміни. ,

Клінічна картина залежить від ступеня важкості отруєння

- При легкому ступені спостерігається головний біль, що оперізує, (симптом “обруча”), запаморочення, нудота, може бути блювота. Артеріальний тиск помірно підвищено.

- При середньому ступені важкості відзначається короткочасна; втрата свідомості, виражені слабкість і головний біль, з'являється задишка і серцебиття. Відзначаються зорові і слухові галюцинації, клонічні і тонічні судороги. АТ підвищений значно, тахікардія. На шкірі вилиць, грудей, медіальній поверхні стегон з'являються патогномотичні зміни у вигляді рожевих плям.

- Важкий ступінь характеризується тривалим коматозним станом, розвитком судорожного синдрому, порушенням дихання з тривалими періодами апное, тахіаритмією.

Принципи надання медичної допомоги Медична допомога в осередку ураження:

- надягти протигаз з голкалітовим патроном чи патроном ДПГ-1;
- негайно евакуювати з зони зараження;

Медична і долікарська допомога поза зоною зараження:

- зняти протигаз;
- звільнити від одягу, що стискає дихання, зігріти;
- інгаляція кисню;
- штучне дихання;
- п/шк кордіамін Імл, Імл 10% кофеїн (при ослабленні серцевої діяльності);
- негайно евакуювати на 1-й етап медичної евакуації чи в найближчу лікувальну установу.

При наданні ПЛД оксигенотерапія масковим способом, при наданні КЛД - гіпербарична оксигенація. Не призначаються (!): аналептики, наркотики й опіати. Проводиться терапія виниклих синдромів.

Хлор.

Вдихання концентрованих! парів може привести до швидкої смерті в результаті хімічного опіку і рефлекторного гальмування дихального центра. У менш важких випадках з'являються різь в очах, слъозотеча, болісний приступоподібний кашель, болі в грудях, головний біль, диспепсичні розлади. Прислухується багато сухих і вологих хрипів, розвиваються явища гострої емфіземи легень, важка задишка і ціаноз слизових оболонок. Можлива важка бронхопневмонія з підйомом температури і розвитком токсичного набряку легень. При незначному отруєнні переважають явища гострого ларингіту, трахеїту, трахеобронхіту. Почуття стискання в грудях, сухий кашель, сухі хрипи в легенях.

Перша допомога: див. Азот.

Отруєння кислотами

У народному господарстві й у побуті використовуються різні концентровані і слабкі кислоти: азотна, сірчана, соляна, оцтова, щавлева, плавикова і ряд їхніх сумішей ("царська горілка").

Загальні симптоми. При вдиханні парів міцних кислот виникає подразнення й опік очей, слизових оболонок носоглотки, гортані, носові кровотечі, біль у горлі, захриплість голосу через спазм голосової щілини. Особливо небезпечні набряки гортані і легень.

При потраплянні кислот на шкіру виникають хімічні опіки, глибина і важкість яких визначаються концентрацією кислоти і площею опіку.

При надходженні кислоти усередину уражається травний тракт: найрізкіші болі порожнини рота, по ходу стравоходу і шлунка. Повторна блювота з домішкою крові, стравохідношлункові кровотечі. Значна салівація

(велика слинотеча), що приводить до механічної асфіксії (ядухи) у зв'язку з болісністю акта відкашлювання і набряком гортані. До кінця першої доби у важких випадках, особливо при отруєннях оцтовою есенцією, з'являється жовтушність шкірних покривів. Сеча набуває забарвлення від рожевого до темно-коричневого. Печінка збільшена і болюча при пальпації. Явище реактивного перитоніту. На 2-3 добу нарастають болі в животі, можливий прорив шлунка.

Частими ускладненнями є гнійний трахеобронхіт і пневмонії, опікова астенія, кахексія, рубцеві звуження стравоходу і шлунка. Смерть може наступити на перших годинах при явищах опікового шоку.

Перша допомога і лікування

Якщо отруєння відбулося від вдихання парів, постраждалого необхідно вивести з забрудненої атмосфери, прополоскати глотку водою, содовим розчином (2%) чи розчином фурациліну (1:5000). Усередину - тепле молоко з содою чи лужну мінеральну (боржомі) воду, гірчичники на область гортані. Очі промити і закапати 1-2 краплі 2% розчину новокаїну чи 0,5% розчину дикаїну.

Якщо отруєння відбулося при потраплянні отрути усередину, то необхідне негайне промивання шлунка великою кількістю води через зонд чи беззондовим способом. Усередину - молоко, яєчні білки, крохмаль, слизові відвари, окис магнію (палена магнезія) - 1 столова ложка на склянку води, ковтати шматочки льоду, пити рослинну олію (100 г).

Основні принципи симптоматичного лікування після госпіталізації - боротьба з больовим шоком. З появою темної сечі - введення у вену бікарбонату натрію, серцево-судинні засоби, новокаїнова блокада. У випадках значної крововтрати - повторні переливання крові. Раннє застосування масивних доз антибіотиків чи гідрокортизон АКТГ. Вітамінотерапія. Кровоспинні засоби - вікасол внутрішньом'язово, хлористий кальцій у вену.

При набряку гортані інгаляція аерозолю пеніциліну з ефедрином. У

випадку безуспішності цього заходу - трахеотомія.

Голод протягом 2-3 діб, потім дієта 1 -а до 1,5 місяців.

Кислота азотна.

Симптоми: біль й опіки губ, порожнини рота, зіва, стравоходу, шлунка. Жовте забарвлення слизової рота. Блювота жовтуватими кров'янистими масами. Утруднення ковтання. Болісність і здуття живота. У сечі - білок і кров. У важких випадках - колапс і втрата свідомості.

Перша допомога: промивання шлунка, палена магнезія чи вапняна вода через 5 хвилин по 1 столовій ложці. Пиття великої кількості рідини, води з льодом, молока (склянками), сирі яйця, сирий яєчний білок, жири й олії, слизові відвари.

Кислота сірчана.

Симптоми: опіки губ чорнуватого кольору, слизової - білий і бурий кольори. Блювотні маси бурого, шоколадного кольору.

Перша допомога: - див. Кислота азотна.

Кислота соляна.

Симптоми: опіки слизової рота чорнуватого кольору.

Перша допомога - див. Кислота азотна.

Кислота оцтова, оцтова есенція.

Симптоми: кров'яниста блювота, сірувато-біле забарвлення слизової рота, запах оцту з рота.

Перша допомога: - див. Кислота азотна.

Кислота борна.

Симптоми: блювота і пронос. Головні болі. Висипки на шкірі, які починаються з обличчя. Падіння серцевої діяльності, колапс.

Перша допомога: промивання шлунка, лужне питво. Симптоматична терапія.

Отруєння лугами

Луги - добре розчинні у воді основи, водні розчини яких широко застосовуються в промисловості, медицині, побуті. їдкий натр (каустична сода), їдкий калій, нашатирний спирт (аміак), гашене і негашене вапно, поташ, рідке скло (силікат натрію).

Симптоми: опік слизової губ, рота, стравоходу, шлунка. Кривава блювота і кривавий понос. Різкі болі в роті, глотці, стравоході і животі. Слиноотеча, розлади ковтання. Сильна спрага. Ураження нирок, сеча лужної реакції. Судороги, колапс. Іноді набряк гортані. Смерть може настати від больового шоку, у більш пізній термін - від ускладнень (перфорація шлунка, перитоніт, пневмонія і тд.).

Перша допомога: промивання шлунка відразу після отруєння. Пиття великої кількості слабких розчинів кислот (0,5-1% розчину оцтової чи лимонної кислоти), апельсиновий чи лимонний сік, молоко, слизові рідини, масляні емульсії. Ковтати шматочки льоду, лід на живіт. При різких болях підшкірно морфін й ін. знеболюючі. Термінова госпіталізація: лікування симптоматичне.

Отруєння металами і їхніми солями

Ртуть і її сполуки (сулема, каломель, кіновар і т.д.).

Металева ртуть при потраплянні всередину мало токсична. Смертельна доза сулеми, яка є найбільш токсичною з неорганічних солей ртуті, при прийомі всередину - 0,5 г, з органічних - новурит, промеран, меркузал.

Симптоми. При надходженні отрути в шлунково- кишковий тракт вона має припікаючу дію на тканини: різкі болі в животі по ходу стравоходу, блювота, через кілька годин - рідкі випорожнення із кров'ю. Мідночервоне забарвлення слизової оболонки рота і глотки. Набрякання лімфатичних

вузлів, металевий смак у роті, слинотеча, кровоточивість ясен, пізніше - темна облямівка сірчистої ртуті на яснах і губах. За 2-3 дня з'являються симптоми ураження центральної нервової системи - збудливість, судороги ікроножних м'язів, епілептиформні припадки, затьмарення свідомості. Характерний виразковий коліт.. У цей період виникають шокові стани і колапс.

Перша допомога: найпростіші протиотрути - окис магнію (палена магнезія), сирі яйця в молоці, білкова вода, тепле молоко у великій кількості, слизові відвари, проносне. Промивання шлунка проводять з додаванням активованого вугілля і з наступним введенням 80-100 мл антидоту Стржижевського (розчин сульфату магнію, гідрокарбонату натрію і їдкого натру в пересиченому розчині сірководню). Через 5-10 хвилин знову промивають шлунок 3-5 л теплої води з домішкою 50 г активованого вугілля. Як антидот використовують 5 % розчин унітіолу в теплій воді, який у кількості 15 мл вводять через зонд. Через 10-15 хвилин знову промивають шлунок розчином унітіолу (20- 40 мл 5 % розчину унітіолу на 1 л води) і повторно дають початкову дозу усередину. Одночасно ставлять високі сифонні клізми з теплою водою і 50 г активованого вугілля.

При відсутності унітіолу знешкодження отрути здійснюють за допомогою дикаптолу по 1 мл внутрішньом'язово (у 1-й день - 4-6 разів, з 2-го дня - 3 рази в день, з 5-го - 1 раз), 30 % розчину тіосульфату натрію (50 мл внутрішньовенно крапельно). Показано протишокową терапію, інфузійну реанімацію, боротьба з гострою нирковою недостатністю.

Свинець і його сполуки.

Використовують для виготовлення пластин для акумуляторів, оболонок електричних кабелів, захисту від гама- випромінювань, як компонент типографських і антифрикційних сплавів, напівпровідникових матеріалів, фарб. Смертельна доза свинцевого білила: 50 г.

Симптоми: Для гострої інтоксикації характерні сіре забарвлення слизової оболонки ясен, присмак металу в роті. Відзначаються диспепсичні

розлади. Характерні різкі приступоподібні болі в животі, запори. Підвищення артеріального тиску. Відзначаються невгамовні головні болі, безсоння, в особливо важких випадках - епілептиформні судороги, гостра серцево-судинна недостатність. Частіше спостерігається хронічний перебіг захворювання. Виникають явища токсичного гепатиту, які супроводжуються вираженим порушенням функцій печінки.

Перша допомога: промивання шлунка 0,5-1% розчином глауберової чи англійської солі. Усередину - англійську сіль як проносне. Пиття великої кількості рідини білкової води, молока, слизових відварів. При свинцевій кольці - теплі ванни, грілка на живіт, гаряче питво, гарячі клізми із сульфатом магнію (англійська сіль). Підшкірно - 1 мл 0,1% розчину атропіну, внутрішньовенно - розчин глюкози з аскорбіновою кислотою, 10% розчин броміду натрію по 10 мл з 0,5% розчином новокаїну. Специфічний засіб лікування - ЕДТА, тетацин-кальцій, комплексоны. Унітіол неефективний.

Отруєння продуктами нафти, вугілля

Бензин (гас).

Токсичні властивості зв'язані з наркотичною дією на центральну нервову систему. Отруєння можуть виникати при надходженні парів бензину в дихальні шляхи, при впливі на великі ділянки шкірних покривів. Токсична доза при прийомі усередину - 20-50 г.

Симптоми

При отруєнні, викликаному вдиханням невисоких концентрацій бензину, спостерігаються явища, подібні до стану сп'яніння: психічне збудження, запаморочення, нудота, блювота, почервоніння шкірних покривів, частішання пульсу, у більш важких випадках - непритомний стан з розвитком судорог і підвищенням температури. У шоферів при засмокуванні бензину в шланг він іноді проникає в легеню, що приводить до розвитку "бензинової пневмонії": швидко з'являються болі в боці, задишка, кашель з іржавим мокротинням, різке підвищення температури. З рота явний запах бензину. При потраплянні бензину усередину з'являються рясна і

повторна блювота, головний біль, болі в животі, рідкі випорожнення. Іноді відзначаються збільшення печінки і її болісність, жовтушність склер.

Перша допомога і лікування

Винести потерпілого на свіже повітря, вдихання кисню, штучне дихання. При потраплянні бензину усередину промити шлунок через зонд, дати проносне, гаряче молоко, грілки на живіт. Антибіотики внутрішньом'язово, інгаляції антибіотиків. Серцево-судинні засоби (кордіамін, камфора, кофеїн). При явищах "бензинової пневмонії" - глюкокортикоїди, аскорбінова кислота (10 мл 5% розчину) внутрішньом'язово. Протипоказані алкоголь, блювотні засоби й адреналін.

Бензол.

Смертельна концентрація в крові 0,9 мг/л. Швидко всмоктується в легенях, шлунково-кишковому тракті.

Симптоми:

При вдиханні парів бензолу - збудження, подібне до алкогольного, судороги, блідість обличчя, слизові оболонки червоного кольору, зіниці розширені. Задишка. Зниження артеріального тиску, можлива кровотеча з носа, ясен, маткові кровотечі, явища паралічу дихального центра. Смерть може наступити від зупинки дихання і падіння серцевої діяльності. При прийомі бензолу усередину виникають болі в животі, блювота, явища ураження печінки (жовтяниця і тд.).

Перша допомога і лікування

Видалити потерпілого з небезпечної зони. Промивання шлунка через зонд, вазелінову олію усередину - 200 мл, сольове проносне - 30 г сульфату натрію (глауберова сіль). Форсований діурез. Операція заміщення крові. 30 % р-н тіосульфату натрію • 200 мл внутрішньовенно. Інгаляція кисню. Симптоматична терапія.

Отруєння алкоголем і його сурогатами

Етиловий спирт

Гостра алкогольна інтоксикація - стан, що розвивається в результаті прийому алкоголю, за ступенем прояву симптомів буває легкою, середньою і важкою.

При прийомі алкоголю усередину 20% його всмоктується в шлунку, а інші 80% - у тонкій кишці. До 90% спирту розщеплюється в печінці до двоокису вуглецю і води, 10% - виводиться легеньми, нирками, з потім у незмінному вигляді. Токсична доза етилового спирту - 300 - 500 мл (96%). Летальна доза алкоголю складає 5 - 13 г/кг.

Слабкий ступінь сп'яніння спостерігається при концентрації алкоголю в крові до 2%, середня - до 3, важка - вище 3%. Вміст алкоголю в крові вище 3 % вважається смертельним.

Клінічна картина гострого отруєння алкоголем на перших стадіях характеризується симптомами подразнення гіпоталамічних центрів і гальмування кори великого мозку. В міру наростання дози алкоголю уражається екстрапірамідна система і мозочок, подразнення гіпоталамуса змінюється гальмуванням, що поступово поширюється і на центри довгастого мозку.

Початкові ознаки гострого отруєння алкоголем: ейфорія, гіперемія обличчя, гіперсалівація, гіпергідроз, розширення зіниць, слабкість конвергенції, частіші сечовипускання.

При легкому ступені отруєння відзначені вегетативні розлади наступного дня проходять без усяких наслідків.

Середній ступінь отруєння, крім ознак порушення вегетативних функцій, проявляється симптомами розладу координації рухів (атаксія, дисметрія); зникають психорефлекси (амімія), проявляється косоокість, диплопія, дизартрія, зникає критичне відношення до своїх слів і дій, розгальмовуються інстинкти, виявляються дотепер сховані особливості особистості (ревності, марнославство й ін.). Сп'яніння поступово переходить у сон. Після пробудження виражений постінтоксикаційний стан (синдром

похмілля) - млявість, розбитість, важкість в голові, відсутність апетиту, дратівливість.

При важкому ступені алкогольного отруєння з'являється блювота, поглиблюється патологія коркових функцій (порушується орієнтування в навколишньому, можливий розвиток сопогу, іноді - коми), порушуються життєво важливі функції (рідшає дихання, падає артеріальний тиск). Смерть може наступити від паралічу дихального і серцево-судинного центрів. При сприятливому результаті важкого алкогольного отруєння наступного дня відзначається наркотична амнезія, різке зниження працездатності, гіподинамія, пригнічений настрій.

Ознаки отруєння етиловим спиртом

- сп'яніння,
- запах спирту з рота,
- холодна липка шкіра, червоне обличчя
- головний біль, іноді судороги, аспіраціяблювотних мас, ларингоспазм, може розвинутися кома,
- зіниці звужені, а при наростанні розладів дихання розширюються, горизонтальний ністагм,
- блювота, мимовільне виділення сечі і калу,
- слабкий частий пульс,
- смерть може наступити в результаті зупинкидихання (западіння язика, аспірація блювотних мас) і серцево - судинної недостатності,
- серйозним ускладнення алкогольної коми є міоренальний синдром, що виявляється у виділенні сечі грязно-бурого кольору (при тривалому здавлюванні м'язів вагою власного тіла відбувається їхній розпад з вивільненням 'міоглобіну), міоренальний синдром може привести до розвитку гострої ниркової недостатності.

В окремих випадках гострої алкогольної інтоксикації розвивається патологічне сп'яніння. Розрізняють епілептоїдний і параноїдний типи патологічного сп'яніння після прийому навіть незначної дози алкоголю.

Епілептоїдний тип характеризується раптовою появою в хворого без зовнішніх ознак сп'яніння різкого збудження з афектами гніву, люті й агресії. Параноїдний тип характеризується появою марення, галюцинацій з афектом тривоги, страху небезпеки, що насувається, хворі озброюються для оборони, тікають від удаваної небезпеки.

Невідкладна допомога при отруєнні етиловим спиртом:

- очистити ротову порожнину, укласти потерпілого на бік для попередження аспірації блювотних мас;
- промивання шлунка, дача адсорбентів і проносних;
- у важких випадках - проведення інфузійної терапії (глюкоза 5% розчин 1 - 1,5 л в/в крапельно);
- атропін 0,1% розчин 0,5 - 1 мл;
- кордіамін 2 мл п/шк;
- натрію бікарбонат 4% розчин до 0,5 л в/в крапельно.

Метиловий спирт

Метиловий спирт входить до складу ракетного палива. Клініка отруєння обумовлена головним чином дією його метаболітів (формальдегіду і мурашиної кислоти). Смертельна доза метилового (технічного) спирту коливається між 40 і 250 мл.

Отруєння протікає в три періоди.

- I (сп'яніння) продовжується 30-90 хв. Це прояв наркотичної дії цільної молекули метанолу на центральну нервову систему.
- II (прихований) продовжується від кількох годин до 2-4 діб. Його тривалість не впливає на характер результату отруєння.
- III (виражені симптоми отруєння) - характеризується появою нудоти, блювоти, трохи пізніше приєднуються розлади зору (результат накопичення формальдегіду в сітківці ока): від двоїння в очах (найбільшій характерна ознака) до розвитку повної сліпоти.

Клінічні ознаки залежать від ступеня важкості отруєння. При легкому

отруєнні будуть спостерігатися: швидка стомлюваність, помірний головний біль, нудота. При середній тяжкості - головний біль значно виражений, крім нудоти буде завжди блювота, спостерігається деяка загальмованість. Розлади зору з'являються через 2-4 доби. При важкому ступені отруєння до перерахованих вище симптомів приєднуються ознаки токсичної енцефалопатії і токсичної нефропатії, токсичного гепатиту.

Розвивається циркулярний колапс із ціанозом.

Симптоми:

- сп'яніння виражене слабо;
- з рота - запах спирту;
- шкіра і слизові сухі, червоного кольору із синюшним відтінком;
- головний біль, порушення, можуть бути судороги, підвищений тонус м'язів кінцівок, ригідність потиличних м'язів, кома;
- порушення зору (мелькання мушок перед очима, неясність бачення, сліпота);
- зіниці розширені з ослабленою реакцією на світло;
- біль у ногах;
- нудота, блювота, спрага;
- язик обкладений сірим нальотом;
- пульс частий, потім може сповільнюватися і ставати аритмічним;
- АТ спочатку підвищується, потім падає;
- смерть від шоку чи паралічу дихання.

Невідкладна допомога і лікування:

- промивання шлунка, сольове проносна;
- етиловий спирт 30% (чи злегка розведена горілка) 100 мл усередину, потім кожні 2 години по 50 мл 4-5 разів; якщо кома - 5% розчин в/в з розрахунку 1 г/кг маси хворого за добу (1000-1500);
- преднізолон 60-90 мг в/в чи в/м;
- вітамін В1 5 мл + вітамін С 20 мл в/в;
- термінова госпіталізація для проведення форсованого діурезу і

гемодіалізу, якщо це неможливо - пиття великої кількості рідини (до 3-5 л) + сечогінні (фуросемід, урегін, гіпотіазид);

- при набряку мозку - люмбальна пункция.

Етиленгліколь (ЕГ).

Отруєння ЕГ (антифриз, гальмова рідина) настає при прийомі 30 мл рідини, летальний результат спостерігається при прийомі 100 мл. ЕГ швидко всмоктується зі шлунково - кишкового тракту, в організмі частково перетворюється в ацетальдегід і щавлеву кислоту. Ці метаболіти і мають токсичну дію.

Клініка отруєння характеризується чотирма змінюючими один одного періодами.

- I (сп'яніння) нагадує алкогольне сп'яніння, як наслідок впливу на організм цільної молекули ЕГ.
- II (прихований) може продовжуватися від однієї години до чотирьох діб. Спостерігається загальна слабкість, запаморочення, головний біль. Трохи пізніше приєднуються болі в животі, може бути блювота, пронос.
- III (ураження центральної нервової системи) - розвиваються сонливість, депресія, порушується координація рухів. Обличчя одутле, гіперемоване, слизові оболонки ціанотичні. Виникають різного ступеня вираженості судороги. Може розвинутися токсичний набряк легень, колапс.
- IV(ренальний) - починається, як правило, з 2-3 доби від моменту вживання рідини. До вищезгаданої клініки приєднується гостра ниркова недостатність. Патогномонічною ознакою отруєння ЕГ є наявність великої кількості оксалатів у сечі.

Невідкладна допомога і лікування

- Видалення отрути. Зондове промивання шлунка, очисна клізма. Найбільш ефективний метод - ранній гемодіаліз (ЛПУ).
- Антидотна терапія - етиловий спирт. Він гальмує утворення метаболітів ЕГ і зменшує дію отрутних продуктів через свій конкурентний

вплив на окисні ферментні системи. Одномоментно усередину дається 100 мл 30% р-ну спирту, потім кожні 2 години по 50 мл чотириразово. При важкому ступені отруєння внутрішньовенно вводиться спирт (5% р-н з розрахунку 0,75 г/кг, після чого через кожні чотири години з розрахунку 0,5 г/кг протягом 72 годин).

- Внутрішньовенно 10 мл 10% р-ну хлориду кальцію чи 20 мл 10% р-ну глюконата кальцію двічі з інтервалом в одну годину.
- Симптоматична терапія: лікування судорожного синдрому, лікування гострої ниркової недостатності.

Отруєння органічними розчинниками

Ацетон

Застосовується як розчинник у виробництві різних лаків, штучного шовку, кіноплівки й ін. Слабка наркотична отрута, що уражає усі відділи центральної нервової системи. Проникає в організм через органи дихання, органи травлення (при прийомі усередину).

Симптоми: клінічна картина подібна з алкогольною інтоксикацією. Однак коматозний стан не досягає великої глибини. Слизова оболонка порожнини рота і глотки набрякла, запалена. З рота - запах ацетону. При отруєнні парами ацетону з'являються симптоми подразнення слизових оболонок очей, дихальних шляхів, можливі головні болі, непритомні стани. Іноді спостерігаються збільшення і болісність печінки, жовтушність склер.

Можлива поява ознак гострої ниркової недостатності (зниження діурезу, поява білка й еритроцитів у сечі). Часто розвиваються бронхіт і пневмонії.

Перша допомога

Вивести потерпілого на свіже повітря. При непритомності давати вдихати нашатирний спирт. Спокій. Гарячий чай, кава.

Невідкладна допомога і лікування при важкому стані - див. Етиловий спирт (Отруєння алкоголем і його сурогатами).

Крім того, профілактика гострої ниркової недостатності, оксигенотерапія (киснем), антибіотики, у тому числі інгаляція ними.

Дихлоретан, чотирихлористий вуглець, трихлоретилен

Відносяться до групи хлорованих вуглеводнів, які широко застосовуються як розчинники в багатьох галузях виробництва, у побуті для склеювання пластмасових виробів, чищення одягу й ін. Токсична дія цих речовин зв'язана з наркотичним впливом на нервову систему, різкими дистрофічними змінами печінки і нирок. Найбільш токсичний дихлоретан. Смертельна доза при прийомі його усередину 20 мл. Отруєння можливі при надходженні отрути усередину, через дихальні шляхи, шкірні покриви.

Виділяють чотири ведучих клінічних синдроми:

- Токсичне ураження центральної нервової системи виявляється в ранній термін після отруєння у вигляді запаморочення, нестійкості ходи, вираженого психомоторного збудження. У важких випадках розвивається коматозний стан, частим ускладненням якого є порушення дихання за типом механічної асфіксії (бронхорея, западіння язика, рясне виділення слини).

- Синдром гострого гастриту і гастроентериту, при якому відзначається повторна блювота зі значною домішкою жовчі, у важких випадках часті рідкі випорожнення, пластівчастий зі специфічним запахом.

- Синдром гострої серцево-судинної недостатності проявляється стійким падінням артеріального тиску з відсутністю пульсу на периферичних артеріях і спостерігається звичайно на фоні психомоторного збудження чи коматозного стану. У деяких випадках падінню артеріального тиску передують короткочасне підвищення його і різка тахікардія. Розвиток серцево-судинної недостатності характерний для отруєнь дихлоретаном і є прогностично поганим фактором, тому що звичайно закінчується летальним результатом протягом перших 3 діб.

- Синдром гострого токсичного гепатиту з явищами печінково-ниркової недостатності. Токсичний гепатит розвивається в більшості хворих

на 2-3 добу після отруєння. Основні клінічні прояви - збільшення печінки, спастичні болі в ділянці печінки, жовтушність склер і шкірних покривів. Порушення функції нирок проявляється розвитком альбумінурії різного ступеня. У деяких хворих протягом першого тижня після отруєння виникає гостра ниркова недостатність (азотемія, уремія), що більш типово для отруєнь чотирехлористим вуглецем.

Інгаляційні отруєння дихлоретаном і чотирехлористим вуглецем можуть давати важку клінічну картину, при дії парів чотирехлористого вуглецю часто розвивається печінково-ниркова недостатність. Причини смерті: ранні - серцево-судинна недостатність, печінкова недостатність (1-3 доба); пізні - кома, уремія.

Перша допомога і лікування в період коми точно такі ж, як при отруєнні алкоголем, тому що у тому й іншому випадку має місце глибокий наркоз з порушенням дихання, кровообігу й ацидозом ("закислення крові"). Ураження нирок лікують так само, як аналогічні порушення при отруєнні антифризом (див. Отруєння алкоголем і його сурогатами). Для відновлення функції печінки призначають вітаміни групи В, С, глюкокортикоїди, інсулін із глюкозою. Лікування проводиться в стаціонарі в пізній термін після отруєння.

V.Перелік контрольних питань

- 1.Які характерні ознаки гострого отруєння фосфорорганічними речовинами?
- 2.Які характерні ознаки гострого отруєння хлорорганічними сполуками?
- 3.Які характерні ознаки гострого отруєння ціанідами?
- 4.Які характерні ознаки гострого отруєння подразнюючими та задушливими газами?
- 5.Які характерні ознаки гострого отруєння сірководнем?
- 6.Які характерні ознаки гострого отруєння чадним газом?

7. Які характерні ознаки гострого отруєння хлором?
8. Які характерні ознаки гострого отруєння кислотами?
9. Які характерні ознаки гострого отруєння лугами?
10. Які характерні ознаки гострого отруєння ртутю?
11. Які характерні ознаки гострого отруєння свинцем?
12. Які характерні ознаки гострого отруєння бензолом?
13. Які характерні ознаки гострого отруєння бензином?
14. Які характерні ознаки гострого отруєння алкоголем?
15. Які характерні ознаки гострого отруєння метиловим спиртом?
16. Які характерні ознаки гострого отруєння етиленгліколем?

Тести для самоконтролю

1. Всмоктування токсичних речовин при пероральних отруєннях відбувається в основному у:

1. Шлунку
2. Тонкому кишківнику
3. Товстому кишківнику
4. Прямій кишці
5. Сигмовидній кишці

2. Лікування токсичного набряку мозку в першу чергу повинне бути направлене на:

1. Зменшення гідрофільності мозкової тканини
2. Зниження АТ
3. Зниження внутрічерепного тиску
4. Зниження рівня глюкози в крові
5. Підвищення АТ

3. Синдром малого викиду при екзотоксичному шоці обумовлений такими причинами, окрім:

1. Падіння скоротливої функції міокарду
 2. Зменшення ОЦК
 3. Зменшення тону судин
 4. Зниження мочеобрановання
 5. Зниження клубочкової фільтрації
4. Після перорального отруєння лугами рекомендується:
1. Промивання шлунку зондом
 2. Промивання шлунку блювотним методом
 3. Промивання шлунку слабкою кислотою
 4. Шлунок не промивати
 5. Пити молоко
5. Етанол, як антидот показаний при отруєннях:
1. Метанолом
 2. Бензолом
 3. Ізопропиловим спиртом
 4. Дихлоретаном
 5. Ацетоном
6. При інгаляції продуктів горіння пластмас чинниками, що викликають пошкодження, можуть бути:
1. Дія тепла
 2. Отруєння чадним газом
 3. Отруєння ціанидами
 4. Розвиток ДВЗ синдрому
 5. Розвиток бронхоспазма
7. Найбільш важливим на початку інтенсивної терапії анафілактичного шоку є введення:
1. Адреналіну
 2. Атропіну
 3. Хлористого кальцію
 4. Димедролу

5. Преднізолону
8. *Тяжкість стану при крововтраті залежить від:*
 1. Швидкості зменшення ОЦК
 2. Ємкості кров'яного русла
 3. Від дефіциту ОЦК
 4. Порухень електролітного гомеостазу
 5. Показника гематокриту
8. *Визначите методи оцінки ступеня гіповолемії:*
 1. Центральний венозний тиск
 2. Рівень натрію в плазмі крові
 3. Наповнення пульсу і ЧСС
 4. Величина почасового діурезу
 5. Рівень білка в сечі
9. *Кардіотоксичну дію гіперкаліємії можна перервати використанням:*
 1. Адреналіну
 2. Кофеїну
 3. Лужних розчинів
 4. 10% розчином глюкози
 5. Хлористого кальцію
10. *Ранні ознаки ОНН токсичного генезу:*
 1. Зниження почасового діурезу
 2. Наявність лейкоцитів в крові
 3. Підвищення в крові азоту і сечовини
 4. Низька щільність сечі
 5. Наявність еритроцитів в сечі
11. *Чадний газ в основному діє на:*
 1. Кров
 2. Печінка
 3. ЦНС
 4. Нирки

5. Опорно-руховий апарат

12. При попаданні ФОС на шкіру, її необхідно обробити:

1. Рослинним маслом
2. 2% розчином нашатирного спирту
3. 5% розчином соди
4. Мильною водою
5. Розчином марганцю

13. Хворим з гострим отруєнням ФОС на догоспитальному етапі лікування, необхідно проводити таку терапію:

1. Промивання шлунку
2. Ввести через зонд вазелінове масло
3. Введення атропіну
4. Введення алоксима
5. Введення еуфіліна

14. При лікуванні отруєння етиленгліколем використовують всі медикоменти, за виключенням:

1. Еуфіліна
2. Глюконата кальцію
3. Етанолу
4. Проведення гемодіалізу
5. Сірчаноокислій магнезії

VI. Рекомендована література

Основна:

1. Воєнно-польова терапія: підручник [за ред. Г.В. Осьодло, А.В. Верби]. – К. СПД Чалчинська Н.В., 2017. – 620 с.
2. Військова токсикологія, радіологія, медичний захист : підручник / О. Є. Левченко [та ін.] ; за ред.: О. Є. Левченка. - Київ : Чалчинська Н.В., 2017. - 788 с.
3. Левченко, О. Є. Токсикологія і радіологія у професійній патології : навч.

посіб. для студентів вищ. мед. навч. закл. / О. Є. Левченко, В. Ю. Козачок. - Київ : Укр. військ.-мед. акад., 2015. - 288 с.

4. Левченко О. Є. Токсиканти біологічного походження : навч. посіб. / О. Є. Левченко, В. І. Сагло ; рец.: В. І. Варус, М. А. Мохорт ; М-во оборони України, Укр. військ. мед. акад. - Київ : Укр. військ.-мед. акад., 2015. - 156 с.
5. Медицина невідкладних станів: екстрена (швидка) медична допомога : нац. підруч. для вищ. мед. навч. закл. IV рівнів акредитації / І. С. Зозуля [та ін.] ; за ред. І. С. Зозулі ; рец.: Б. М. Голдовський, В. В. Ніконов, О. А. Лоскутов. - 3-є вид., перероб. і допов. - Київ : Медицина, 2017. - 960 с.

Додаткова:

1. Військова терапія / за редакцією М.М. Козачка. — Київ, 2007. - 448 с.
2. Військова токсикологія, радіологія і медичний захист: підручник / За ред. Скалецького Ю.М., Мисули І.Р. — Тернопіль: Укрмедкнига, 2003. — 362 с.
3. Кочін, І. В. Медицина катастроф : підручник / І.В. Кочін, Г.О. Черняков, П.І. Сидоренко. - Київ : Здоров'я, 2008. - 724 с.
4. Безпека життєдіяльності, основи охорони праці : навч. посіб. / О. П. Яворовський [та ін.] ; за ред. О. П. Яворовського ; рец.: Д. В. Варивончик, С. Т. Омельчук, В. І. Чернюк. - 2-е вид. - Київ : Медицина, 2018. - 288 с.
5. Власенко О. М. Надання домедичної допомоги при надзвичайних ситуаціях в умовах міста : навч.-метод. посіб. / О. М. Власенко, О. В. Охонько, А. М. Галушка ; за ред.: І. А. Луріна, В. Л. Савицького, І. А. Тарабана. - 2-ге вид., допов. - Київ : УВМА, 2015. - 56 с.
6. Постанова Кабінету Міністрів України “Про створення державної служби медицини катастроф” № 343 від 14.04.1997 р.
7. Рятувальні роботи та медична допомога у вогнищах надзвичайних ситуацій / Губенко І.Я., Брага В.М. та ін. — Черкаси: Відлуння-Плюс,

2007. — 104 с.

8. Військово-медична підготовка : підруч. для студ. вищ. мед. (фармац.) навч. закл. України I-IV рівнів акредитації / М. І. Бадюк [та ін.] ; за ред. М. І. Бадюка. - 2-ге вид., доп. - Київ : Леся, 2015. - 482 с.
9. Тарасюк В.С. Медицина надзвичайних ситуацій. — К.: Медицина, 2010.