

**Львівський національний медичний університет
імені Данила Галицького**

ТЗОВ «Львівський медичний інститут»

***ДІАГНОСТИКА ТА НЕВІДКЛАДНА
МЕДИЧНА ДОПОМОГА В КЛІНІЦІ
ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ***

**За редакцією
професора М. С. Регеди і
професора Я.-Р. М. Федоріва**

Львів - 2013

УДК: 616.1/.4-036-083.98

ББК 53.5, 3+54.1

Р 32

проф.Регеда М. С., проф.Федорів Я.-Р. М., доц.Гайдучок І Г., проф.Фрайт В. М., к.м.н. Філіпюк А. Л., Федорів О. Я., Регеда М.М., к.м.н. Ковалишин О. А., к.м.н. Колішецька М.А., к.м.н. Челпанова І.В., Мироненко С.І., Гороховська О.М. Діагностика та невідкладна медична допомога в клініці внутрішньої медицини / За редакцією проф. М.С.Регеди і проф. Я.-Р. М. Федоріва. - Львів, 2013. - 237 с.

У книзі розглядаються питання, які стосуються діагностики, диференціальної діагностики та невідкладної медичної допомоги найбільше розповсюджених невідкладних станів у клініці внутрішніх хвороб.

Видання призначене для лікарів, які займаються питаннями діагностики і лікування хвороб внутрішніх органів, лікарів-інтернів та студентів медичних ВНЗ.

Рецензенти:

Склярів Є.Я. - доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри терапії ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького

Федоров Ю.В. - доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри внутрішньої медицини № 1 ТзОВ «Львівський медичний інститут».

ISBN 966-7065-53-2

© Регеда М.С., Федорів Я.М.
Гайдучок І.Г., Фрайт В. М.
Філіпюк А. Л., Федорів О. Я.
Регеда М.М., Ковалишин О. А.
Колішецька М.А., Челпанова І.В.
Мироненко С.І., Гороховська О.М.
2013

ПЕРЕДМОВА

Найкраще поняття «невідкладні стани» характеризує енциклопедичне визначення, сформульоване А. А. Басшко, П. І. Булай та І. В. Василевським: «Невідкладними станами називаються такі патологічні зміни в організмі людини, які призводять до різкого погіршення здоров'я, можуть загрожувати життю і потребують екстрених лікувальних заходів. До них відносять патологічні стани, які безпосередньо не загрожують життю, однак така загроза може стати реальною в будь-який час; стани, під час яких відсутність своєчасної медичної допомоги може зумовити стійкі зміни в організмі; стани, за яких в короткий термін треба полегшити страждання хворого; стани, які потребують негайного медичного втручання в інтересах оточуючих у зв'язку з поведінкою хворого». У цьому визначенні передбачене все: загроза життю, необхідність ургентного втручання, потреба в адекватному, ефективному і надійному лікуванні.

Клінічне розмаїття невідкладних станів у разі хвороб внутрішніх органів далеко не завжди дозволяє вставити комплексне індивідуалізоване лікування в прокрустове ложе лікувальних програм, що так потужно і обгрунтовано увійшли в лікувальну практику лікарів різних спеціальностей. Не відкидаючи беззаперечне значення необхідності застосування апробованих і клінічно вивірених програм лікування, ми, все ж, залишаємо за лікарями право на вибір і застосування творчих підходів до лікування кожного конкретного пацієнта, що дасть можливість забезпечити саме йому власне найкращі методи і методики терапії.

Представляючи дане видання, автори розуміють, що воно не позбавлене недоліків, а тому будуть щиро вдячні за всі зауваження і рекомендації, висловлені читачами.

УМОВНІ СКОРОЧЕННЯ

АА – аневризма аорти
АВ-блокада – атріовентрикулярна блокада
АВ-ритм – атріовентрикулярний ритм
АВ-тахікардія – атріовентрикулярна тахікардія
АКШ – аортокоронарне шунтування
АЛТ - аланінамінотрансфераза
АСТ - аспартатамінотрансфераза
АТ – артеріальний тиск
АТФ - аденозинтрифосфат
БАК – біохімічний аналіз крові
БКА – балонна коронарна ангіопластика
ВНД – відділ невідкладної допомоги
ВРІТ – відділ реанімації та інтенсивної терапії
ВСК – вегето-судинний криз
ГБО – гіпербарична оксигенація
ГДН – гостра дихальна недостатність
ГЕРХ – гастроезофагорефлюксна хвороба
ГІМ – гострий інфаркт міокарда
ГК – гіпертонічний криз
ГНН – гостра ниркова недостатність
ГРЗ – гостре респіраторне захворювання
ГРС – гепаторенальний синдром
ГХ – гіпертонічна хвороба
ДВЗ-синдром – синдром дисемінованого внутрішньосудинного зсідання
Е - еклампсія
ЕДТЛ динатрієва сіль – етилендіамінтетраоцтова кислота
ЕІТ – електроімпульсна терапія
ЕКГ - електрокардіограма
ЕКС - електрокардіостимуляція
ЖКХ – жовчно-кам'яна хвороба
ЗАК – загальний аналіз крові
ЗАС – загальний аналіз сечі
ЗСН – застійна серцева недостатність
ІЕ- інфекційний ендокардит
ІМ – інфаркт міокарда
ІТП – ідіопатична тромбоцитопенічна пурпура
КФК - креатинфосфокіназа
КГ - коронароангіографія
КЛР – кислотно-лужна рівновага
КЛС – кислотно-лужний стан
КШ – кардіогенний шок
ЛДГ - лактатдегідрогеназа
ЛФ – лужна фосфатаза

ЛФК – лікувальна фізкультура
МАС синдром – синдром Моргань – Адамса - Стокса
МО – міжнародні одиниці
НД – невідкладна допомога
НПЗ – нестероїдні протизапальні засоби
НЦД – нейро-циркуляторна дистонія
ОГК – органи грудної клітки
ОД - одиниці
ОЦК – об’єм циркулюючої крові
ПЕ - прееклампсія
ПТ – пароксизмальна тахікардія
ПТКА – перкутанна транслюмінальна коронароангіографія
РДС – респіраторний дистрес-синдром
СГ – серцеві глікозиди
СЛР серцево-легенева реанімація
СН – серцева недостатність
СРБ – С-реактивний білок
СРП – С-реактивний протеїн
СЧВ – системний червоний вовчак
ТЕЛА – тромбоемболія легеневої артерії
УЗД – ультразвукове дослідження
ФВ – фракція викиду
ФЕГС - фіброезофагогастроскопія
ФП – фібриляція передсердь
ФШ – фібриляція шлуночків
ХЗ – хронічний закреп
ЦВТ – центральний венозний тиск
ЦД – цукровий діабет
ЦНС – центральна нервова система
ЧСС – число серцевих скорочень
ШВЛ – штучна вентиляція легенів
ШКТ – шлунково-кишковий тракт
ШМД – швидка медична допомога
HELLP-синдром – гемоліз, підвищення активності печінкових ферментів, зниження вмісту тромбоцитів, вагітність
HLA – лейкоцитарні антигени людини
WPW синдром – синдром Вольфа – Паркінсона - Вайта

ЗМІСТ

Вступ.....	9
Розділ 1. Невідкладні стани у разі хвороб серцево-судинної системи.....	12
1.1. Невідкладна допомога у разі гіпертонічних кризів.....	12
1.1.1. Невідкладна допомога за умови неускладненого гіпертонічного кризу....	13
1.1.2. Невідкладна допомога за умови ускладненого гіпертонічного кризу.....	14
1.1.3. Невідкладна допомога у разі гострої гіпертонічної енцефалопатії.....	15
1.2. Невідкладна допомога у разі ішемічної хвороби серця.....	16
1.2.1. Невідкладна допомога за умови нападу стенокардії.....	16
1.2.2. Невідкладна допомога у разі гострого інфаркту міокарда.....	17
1.3. Невідкладна допомога у разі кардіогенного набряку легенів.....	27
1.4. Невідкладна допомога у разі серцевої астми (інтерстиціального набряку легенів).....	28
1.5. Невідкладна допомога за умови гострої судинної недостатності.....	31
1.5.1. Невідкладна допомога у разі непритомності.....	31
1.5.2. Невідкладна допомога у разі колапсу.....	32
1.6. Невідкладна допомога за умови брадиаритмії.....	34
1.7. Невідкладна допомога за умови тахіаритмії.....	35
1.7.1. Виражена тахікардія, тахіаритмія.....	35
1.7.1.1. Пароксизмальна тахікардія.....	35
1.7.1.2. Атріовентрикулярна (вузлова) тахікардія.....	35
1.7.1.3. Шлуночкова пароксизмальна тахікардія.....	36
1.8. Невідкладна допомога у разі екстрасистолії.....	39
1.9. Невідкладна допомога у разі фібриляції передсердь.....	44
1.10. Невідкладна допомога у разі фібриляції та асистолії шлуночків.....	54
1.11. Невідкладна допомога у разі кардіогенного шоку.....	59
1.12. Невідкладна допомога у разі синдрому Морганьї - Адамса - Стокса.....	61
1.13. Невідкладна допомога у разі раптової асистолії.....	62
1.14. Невідкладна допомога у разі передсердно-шлуночкових блокад.....	64
1.15. Невідкладна допомога у разі перикардиту.....	69
1.16. Невідкладна допомога у разі міокардиту.....	72
1.17. Невідкладна допомога у разі інфекційного ендокардиту.....	76
1.18. Невідкладна допомога у разі нейро-циркуляторної дистонії.....	80
1.19. Невідкладна допомога у разі аневризми аорти.....	84
1.19.1. Невідкладна допомога у разі розшаровуючої аневризми аорти.....	85
1.20. Невідкладна допомога у разі гострої лівошлуночкової серцевої недостатності.....	87
1.21. Невідкладна допомога за умови гострої правошлуночкової недостатності.....	104
1.21.1. Невідкладна допомога у разі тромбоемболії легеневої артерії.....	104
1.22. Невідкладна допомога за умови інтоксикації серцевими глікозидами.....	107
Розділ 2. Невідкладна допомога у разі хвороб органів дихання.....	109
2.1. Невідкладна допомога у разі пневмонії.....	109

2.2. Невідкладна допомога у разі плевритів.....	110
2.3. Невідкладна допомога у разі пневмотораксу.....	121
2.4. Невідкладна допомога у разі гемотораксу.....	124
2.5. Невідкладна допомога у разі сторонніх тіл у дихальних шляхах.....	126
2.6. Невідкладна допомога у разі абсцесу та гангрен легенів.....	128
2.7. Невідкладна допомога у разі легеневої кровотечі.....	138
2.8. Невідкладна допомога у разі кровохаркання.....	139
2.9. Невідкладна допомога за умови бронхоспастичних хвороб.....	143
2.10. Невідкладна допомога у разі гострої дихальної недостатності.....	148
2.11. Невідкладна допомога за умови гострого легеневого серця.....	151
2.12. Невідкладна допомога у разі респіраторного дистрес-синдрому.....	152
2.13. Невідкладна допомога у разі інтоксикаційного синдрому.....	153
2.14. Невідкладна допомога у разі бронхообструктивного синдрому.....	155
2.15. Невідкладна допомога у разі медіастинального синдрому.....	157
Розділ 3. Невідкладна допомога у разі хвороб шлунково-кишкового тракту.....	158
3.1. Діагностика і невідкладна допомога у разі нудоти та блювання.....	158
3.2. Діагностика і невідкладна допомога у разі діареї.....	160
3.3. Діагностика і невідкладна допомога у разі закрепів.....	160
3.4. Невідкладна допомога у разі печінкової недостатності.....	162
3.5. Невідкладна допомога за умови кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу.....	171
3.6. Невідкладна допомога за умови кишкової непрохідності.....	175
3.7. Невідкладна допомога за умови інвагінації кишки.....	176
3.8. Невідкладна допомога за умови печінкової кольки.....	180
3.9. Невідкладна допомога за умови шлункових кровотеч та пенетрацій.....	180
3.10. Невідкладна допомога у разі пенетрації та перфорації.....	183
Розділ 4. Невідкладна допомога у разі життєвонебезпечних уражень нирок.....	185
4.1. Невідкладна допомога у разі гемоглобінурії.....	185
4.2. Невідкладна допомога у разі міоглобінурії та міоренального синдрому.....	187
4.3. Невідкладна допомога у разі гемолітико-уремічного синдрому.....	189
4.4. Невідкладна допомога у разі гепаторенального синдрому.....	191
4.5. Невідкладна допомога у разі гострого нефритичного синдрому.....	192
4.6. Невідкладна допомога у разі прееклампсії (ПЕ) та еклампсії (Е).....	194
4.7. Невідкладна допомога у разі гострої ниркової недостатності.....	196
4.8. Невідкладна допомога за умови ниркової кольки.....	202
Розділ 5. Невідкладна допомога у разі коматозних станів.....	203
5.1. Невідкладна допомога у разі панкреатичної коми.....	203
5.2. Невідкладна допомога у разі уремічної коми.....	205
5.3. Невідкладна допомога у разі хлоргідропенічної коми.....	206
Розділ 6. Невідкладна допомога за умови гострої крововтрати.....	208
Розділ 7. Невідкладна допомога у разі шоку.....	210
7.1. Невідкладна допомога у разі гіповолемічного шоку.....	210
7.2. Невідкладна допомога у разі геморагічного шоку, ДВЗ-синдрому.....	211

Розділ 8. Невідкладна допомога у разі гострих алергічних станів.....	215
8.1. Невідкладна допомога у разі кропив'янки та ангіоневротичного набряку	215
8.2. Невідкладна допомога у разі анафілактичного шоку.....	215
Розділ 9. Невідкладна допомога у разі хвороб крові та кровотворних органів.....	217
9.1. Діагностика і невідкладна допомога у разі гемолітичного кризу.....	217
9.2. Невідкладна допомога у разі тромбоцитопенії.....	218
Розділ 10 Невідкладна допомога у разі цукрового діабету.....	220
10.1. Невідкладна допомога у разі діабетичної кетонемічної коми.....	220
10.2. Невідкладна допомога у разі діабетичної некетонемічної гіперосмолярної коми.....	221
10.3. Невідкладна допомога у разі гіпоглікемічних станів.....	222
Перелік необхідних ліків.....	224
Перелік необхідного обладнання.....	226
Література.....	228
Предметний показчик.....	233

ВСТУП

Стандарти надання медичної допомоги - це перелік своєчасних, послідовних, мінімально достатніх діагностичних і лікувальних заходів, що застосовуються в типовій клінічній ситуації.

Основні принципи стандартизації медичної допомоги можуть бути зведені до наступних чотирьох пунктів.

1. Стандарти повинні бути диференційованими з урахуванням можливостей лікувального закладу (рівня надання допомоги).

2. У разі розробки нових стандартів слід максимально враховувати рекомендації існуючих (національних, територіальних, місцевих);

3. Затвердження стандартів слід проводити після клінічних випробувань та обговорення фахівцями; в міру накопичення інформації стандарти необхідно періодично оновлювати.

4. У випадках застосування стандартів необхідне дотримання ряду обов'язкових умов.

Обов'язкові умови застосування стандартів

1. Правильний вибір стандарту, відповідного клінічній ситуації.

2. Відповідність кваліфікації персоналу та обладнання рівням надання допомоги.

3. Розуміння не тільки використовуваного розділу, але і стандарту в цілому (включаючи примітки).

4. Облік специфіки невідкладного стану та індивідуальних особливостей хворого для внесення обґрунтованих змін у схему стандартного лікування.

5. Застосування мінімально можливої кількості та доз ліків, використання регульованих способів їх введення.

6. Облік протипоказань, взаємодії і побічних ефектів ліків.

7. Надання невідкладної допомоги в максимально ранні терміни у мінімально достатньому обсязі.

8. Своєчасна передача хворого безпосередньо фахівцеві.

Необхідно враховувати, що спроби стандартизації діагностичного та лікувального процесу викликають певний негативізм багатьох клініцистів, оскільки ці спроби мають на увазі наявність «стандартних» недуг і «стандартних» хворих, яких, як відомо, не буває. Але очевидно, що «стандартний» гіпертензивний криз, шок або набряк легенів частіше зустрічають лікарі, які не мають достатнього досвіду роботи, яким важче оцінити клінічну ситуацію в повній мірі. Саме для цієї категорії лікарів у першу чергу і призначені стандарти. Небезкорисні стандарти і для фахівців. Так, усім відомо, що введення Гарвардського стандарту моніторингу в анестезії (1985) призвело до зниження ускладнень (у фахівців-анестезіологів) у 5 разів.

У разі розробки цих стандартів виходили з того, що зміст стандарту має залежати від рівня надання допомоги.

Пропонується виділити 5 рівнів надання невідкладної медичної допомоги на догоспітальному етапі:

1-й - самопомога, доступна хворому в рамках індивідуальної програми, підбраної лікуючим лікарем;

2-й - допомога, яку можуть надати лікарі амбулаторно-поліклінічних установ нетерапевтичного профілю (спеціалізовані диспансери, консультації та ін.);

3-й - допомога, доступна в амбулаторно-поліклінічних закладах терапевтичного профілю, багатопрофільних поліклініках, офісі лікаря загальної практики;

4-й - допомога, доступна лікарям лінійних бригад швидкої (невідкладної) медичної допомоги (ШМД);

5-й - допомога, яку можуть надати лікарі спеціальних бригад швидкої (невідкладної) медичної допомоги.

Слід особливо підкреслити, що невідкладна допомога дуже різноманітна, щоб поміститися в рамках будь-яких схем, алгоритмів або стандартів. Тому і в екстрених випадках лікування повинне ґрунтуватися на клінічному підході й бути спрямоване на хворого, а не тільки на хворобу, синдром або симптом. Разом з тим, у разі нестачі часу, об'єктивної інформації та досвіду роботи в ургентних ситуаціях осмислене використання стандартів полегшує надання невідкладної допомоги і підвищує її якість.

Тактика швидкої та невідкладної медичної допомоги

Стандарти тактики швидкої та невідкладної медичної допомоги передбачають першочерговий облік показань для доставки хворих (потерпілих) бригадами ШМД у приймальні відділи стаціонарів і амбулаторно-поліклінічні установи.

Правильне тактичне рішення забезпечує доставку хворого (потерпілого) до профільної лікувальної установи, визначення оптимального обсягу швидкої медичної допомоги в оптимальні терміни, звільнення стаціонарів від надмірного і невиправданого завантаження непрофільними хворими, виключення можливості розвитку життєнебезпечних ускладнень у зв'язку з неправильним вибором тактичного рішення бригадою ШМД.

Скеруванню в стаціонари підлягають усі хворі та постраждалі з явними ознаками загрозливих для життя станів і загрозою розвитку небезпечних для життя ускладнень, за неможливості виключення приховано перебігаючих ускладнень, патологічних процесів та ускладнень, які потребують стаціонарного режиму діагностичних і лікувальних технологій, а також хворі, які становлять небезпеку для оточуючих за інфекційно-епідемічними та психіатричними критеріям, ті, що раптово захворіли та постраждали з вулиць і з громадських місць або ті, які повторно звернулися за швидкою чи невідкладною медичною допомогою впродовж доби.

Скеруванню в амбулаторно-поліклінічні установи підлягають хворі й постраждалі за відсутності ознак загрозливих для життя станів, прогнозу їх розвитку та зі збереженою повністю або частково здатністю до самостійного пересування, які не потребують проведення термінових стаціонарних діагностичних і лікувальних заходів.

У випадку виконання виклику в суспільно-небезпечних умовах, у разі загрози життю та здоров'ю хворого (потерпілого), його оточенню і медперсоналу, а також у разі соціальної небезпеки самого хворого (потерпілого) бригада швидкої або невідкладної допомоги зобов'язана звернутися за допомогою і сприянням у виконанні лікувально-тактичного рішення до органів внутрішніх справ відповідно до порядку, прийнятому в даному регіоні.

У випадку надання допомоги та доставки в стаціонари хворих і потерпілих, які знаходяться під слідством, судом або відбувають покарання, супровід працівників органів внутрішніх справ, а також порядок прийому та передачі документів і цінностей хворих (потерпілих) за участю бригади ШМД за двосторонніми актами - є обов'язковою умовою виконання виклику.

У разі відмові хворого від госпіталізації лікар швидкої чи невідкладної допомоги: а) за загрозливого для життя стану - викликає спеціалізовану бригаду, здійснює активне відвідування через 3 години самостійно або передає диспетчерові служби активний виклик для виконання іншою бригадою; б) у разі прогнозу розвитку ускладнень, небезпечних для життя, - передає активний дзвінок дільничній службі.

У випадку відмови амбулаторно-поліклінічного закладу прийняти хворого (потерпілого) для лікування через необхідність госпіталізації або у разі виявлення у пацієнта за його обстеження в поліклініці (травмпункті) показань для госпіталізації, лікар (фельдшер) ШМД зобов'язаний оформити скерування на стаціонарне лікування із вказівкою обґрунтованого діагнозу для передачі в стаціонар.

Порядок прийому хворого (потерпілого) в стаціонарі передбачає підпис чергового лікаря (фельдшера, медсестри) приймального відділу в карті виклику бригади ШМД із зазначенням дати і часу прийому пацієнта і завірення цього запису штампом приймального відділу стаціонару.

Наведені стандарти містять свідчення транспортування в стаціонари або амбулаторно-поліклінічні установи різного профілю залежно від характеру патологічного процесу.

РОЗДІЛ 1. НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ У РАЗІ ХВОРОБ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

1.1. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА У РАЗІ ГІПЕРТОНІЧНИХ КРИЗІВ

Діагностика

Клінічний синдром, що характерний раптовим підвищенням АТ, появою ознак порушення життєво важливих органів або реальним ризиком їхнього розвитку, а також нейровегетативними розладами (Малая Л. Т., 1999). Критеріями гіпертонічного кризу є: раптовий початок, значне підвищення АТ, поява або посилення симптомів з боку органів-мішеней.

Рівень АТ визначають загалом три чинники:

- серцевий викид;
- периферійний судинний опір;
- об'єм крові, що циркулює.

1. Нейровегетативна форма ГК (симптоадrenalовий криз, гіпертонічний криз порядку I перебігає у більшості випадків за гіперкінетичним типом.

Гіперкінетичний тип – збільшений серцевий викид за нормального чи зниженого загального периферійного опору судин:

- сильний біль голови, запаморочення, серцебиття, тремтіння всього тіла, сухість у роті, підвищення температури тіла, гіперемійоване обличчя, тахікардія (100-120/хв), часте сечовипускання, підвищений звичайно систолічний АТ, діастолічний тиск зростає помірно (200-240/90—100 мм рт. ст.), шкіра волога, хворі збуджені, нудота, блювання;

- гіперкінетичні кризи короточасні (тривають хвилини або години), легко лікуються і виникають на ранніх стадіях гіпертонічної хвороби; зрідка є ускладнення.

2. Водно-сольова форма ГК (симпатоноадrenalовий криз, гіпертонічний криз порядку II перебігає зазвичай за гіпокінетичним типом:

- надмірно підвищений периферійний опір судин і знижений серцевий викид;

- зростає рівень особливо діастолічного АТ (160-190/140-160 мм рт. ст.);

- тахікардія або пульс нормальний;

- хворі сонливі, обличчя бліде, одутле, набрякле, перебої в роботі серця;

- біль голови, нудота, блювання, «мерехтіння» перед очима, поява темних кіл, порушення зору;

- тяжче перебігає, виникає на пізніх стадіях ГХ, триває декілька годин або діб. Характерні ускладнення (інфаркт міокарда, серцева астма, сліпота, динамічні порушення мозкового кровообігу), важче піддається лікуванню (табл. 1.1.1).

3. Судомна форма ГК (гіпертонічна енцефалопатія) характерна втратою свідомості, тоніко-клонічними судомами. Триває декілька годин або дві-три доби. Розвивається набряк мозку.

Еукінетичний тип ГК – серцевий викид суттєво не змінений, загальний периферійний опір підвищений помірно; біль голови, нудота, блювання, підвищений і систолічний, і діастолічний АТ.

Таблиця 1.1.1

Порівняльна характеристика гіпертонічних кризів I та II порядку

Особливості кризу	Тип I	Тип II
Провідний патогенетичний чинник	Адреналін	Норадреналін
Час появи	На ранніх стадіях ГХ	Пізні стадії ГХ
Перебіг	Легкий	Більше тяжкий
Розвиток	Швидкий	Поступовий
Гемодинамічні особливості	Переважно збільшується серцевий викид	Переважно збільшується периферійний опір судин
АТ	Зростає систолічний тиск	Підвищується діастолічний тиск
Головні клінічні прояви	Біль голови, збудження, серцебиття	Сильний біль голови, нудота, блювання, порушення зору
Тривалість	Години, хвилини, зрідка доби	Від кількох годин до кількох діб
Ускладнення	Не характерні	Інсульт, динамічні порушення мозкового кровообігу, ІМ, стенокардія, серцева астма, набряк легенів, сліпота

ЕКГ: лівограма.

Необхідні консультації окуліста, невропатолога.

1.1.1. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ЗА УМОВИ НЕУСКЛАДНЕНОГО ГІПЕРТОНІЧНОГО КРИЗУ

Невідкладні заходи у разі гіпертонічного кризу 1 порядку:

а) дибазол (таблетки по 0,02; 0,002; 0,003 і 0,004 г; ампули по 1; 2 і 5 мл 0,5 % або 1 % розчину) 0,5 % - 6-10 мл (або 1 % 3-5 мл) внутрішньовенно, його гіпотензивний ефект пов'язаний із зменшенням серцевого викиду, яке виникає через 5-10 хв. після введення, крім того, він має спазмолітичну дію;

б) діуретики: лазикс (таблетки по 0,04 г і ампули по 2 мл 1 % розчину – 0,02 г в ампулі) 1 % 2-4 мл внутрішньовенно, якщо впродовж 1-2 год позитивного ефекту немає, призначають:

в) рауседил (таблетки, що містять 0,1 і 0,25 мг препарату, ампули по 1 мл 0,1 % і 0,25 % розчину, тобто із вмістом 1 або 2,5 мг в ампулі) 0,1-0,25 % - 1 мл внутрішньом'язово, особливо у випадках психоемоційного збудження та тахікардії. У випадку внутрішньовенного введення гіпотензивний ефект

проявляється уже через 5-10 хв, максимум дії - через 2-4 год, тривалість дії - до 6 год;

г) у домашніх чи амбулаторно-поліклінічних умовах можна запропонувати хворому таблетку клофеліну 0,075 мг чи 0,15 мг і діуретики, коринфар (таблетки, драже, вкриті оболонкою жовтого кольору, що містять по 0,01 г (10 мг) препарату) 10-20 мг під язик.

Невідкладні заходи у разі гіпертонічного кризу II порядку

а) клофелін (гемітон) (таблетки по 0,000075 г (0,075 мг) і 0,00015 г (0,15 мг); ампули по 1 мл 0,01 % розчину – 0,1 мг в ампулі) 0,01 % 1-1,5 мл внутрішньом'язово чи внутрішньовенно в 20 мл ізотонічного розчину натрію хлориду повільно, впродовж 5-10 хв (у разі швидкого введення розвивається небажана пресорна реакція). Початок гіпотензивного ефекту за умови внутрішньовенного введення через 5-10 хв, максимальний ефект - через 30-50 хв;

б) фуросемід - 60-80 мг внутрішньовенно. Це препарат патогенетичної терапії даного виду кризи. Дія у разі внутрішньовенного введення проявляється відразу, тривалість - 1,5-3 год. Для компенсації можливої! гіпокаліємії корисно поєднувати з препаратами калію - панангін 10-20 мл внутрішньовенно;

в) з врахуванням периферичного і центрального ефектів рекомендується аміназин (драже по 0,025; 0,05 і 0,1 г; ампули по 1; 2; 5 і 10 мл 2,5 % розчину; таблетки аміназину по 0,01 г, вкриті оболонкою жовтого кольору для дітей) - нейролептик і β-адреноблокатор, вводять внутрішньовенно краплинно 1 мл 2,5 % розчину на 100-250 мл 5 % глюкози чи ізотонічного розчину натрію хлориду із швидкістю 15-30 краплин/хв.

За відсутності ефекту, розвитку ускладнень (порушення мозкового кровообігу, набряк легенів, інфаркт) призначають:

а) наніпрус (натрію нітропрусид) 50 мг в ампулі, розчинити в 150-500 мл 5 % розчину глюкози або ізотонічного розчину і вводити внутрішньовенно повільно під контролем АТ. Оптимальна доза 0,5-5 мг/кг маси тіла;

б) арфонад (ампули по 5 мл 5 % розчину) 5 % - 5 мг внутрішньовенно повільно краплинно на фізіологічному рочині.

1.1.2. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ЗА УМОВИ УСКЛАДНЕНОГО ГІПЕРТОНІЧНОГО КРИЗУ

Вазодилататори:

- нітропрусид натрію (ампули, що містять по 50 мг ліофілізованого препарату, з доданням ампул з розчинником - 2 мл 5 % розчину глюкози для отримання вихідного розчину) внутрішньовенно краплинно 0,25-10 мкг/кг/хв;

- нітрогліцерин (1 % розчин нітрогліцерину в спирті у флаконах по 5 мл; таблетки, що містять по 0,5 мг нітрогліцерину, в скляних трубках по 40 штук; 1 % розчин в олії в капсулах кулеподібної форми, червоного кольору по 0,5 і 1 мл в упакуванні по 20 штук) внутрішньовенно краплинно 50-200 мкг/хв;

- нікардипіну гідрохлорид внутрішньовенно краплинно 5-15 мг/год;

- верапаміл внутрішньовенно 5-10 мг;

- гідралазин внутрішньовенно, болюсно 10-20 мг на 20 мл фізіологічного розчину або внутрішньовенно краплинно 0,5 мг/хв, або внутрішньом'язово 10-50 мг;

- еналапрілат внутрішньовенно 1,25 - 5 мг;

- німодипін внутрішньовенно краплинно, 15 мкг/кг/год, далі 30 мкг/кг/год.

Антиадренергічні препарати:

- лабеталол (таблетки по 0,1 і 0,2 г – 100 і 200 мг; 1 % розчин в ампулах по 5 мл – 50 мг в ампулі) внутрішньовенно болюсно 20-80 мг зі швидкістю 2 мг/хв або внутрішньовенно інфузія 50-300мг;

- пропранол внутрішньовенно краплинно 2-5 мг зі швидкістю 0,1 мг/хв;

- есмолол внутрішньовенно краплинно 250-500 мкг/кг/хв, потім 50-100 мкг/кг - 4 хв;

- триметафан внутрішньовенно краплинно 1-4 мг/хв (1 мл 0,05 %- 0,1 % розчину в 250 мл 5 % глюкози або фізіологічного розчину);

- клонідин внутрішньовенно 0,5-1,0 мл або внутрішньом'язово 0,5-2,0 мл 0,01 % розчину;

- пентамін (ампули по 1 і 2 мл 5 % розчину) внутрішньовенно 0,2 - 0,75 мл (дозу титрувати) або внутрішньом'язово 0,3 - 1,0 мл 5 % розчину;

- фентоламін (порошок і таблетки по 0,025 г – 25 мг; ампули 0,5 % розчину) внутрішньовенно або внутрішньом'язово 5-15 мг (1-3 мл 0,5 % розчину).

Інші препарати:

фуросемід (таблетки по 0,04 г, ампули по 2 мл 1 % розчину – 0,02 г в ампулі) внутрішньовенно, болюсно 40-200 мг;

магнію сульфат внутрішньовенно, болюсно 5-20 мл 25 % розчину.

1.1.3. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА УРАЗІ ГОСТРОЇ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ

Гостра гіпертонічна енцефалопатія - це синдром, що виникає внаслідок швидкого різкого підйому артеріального тиску у пацієнтів з артеріальною гіпертензією різного генезу. У цьому разі можуть виникати дрібні множинні осередки геморагій та ішемій і набряк головного мозку.

Діагностика

Клінічна картина характеризується перш за все вираженою загально мозковою симптоматикою - швидко наростаючий біль голови стискаючого або розпираючого характеру, нудота, блювота, запаморочення переважно несистемного характеру; погіршення зору, «миготіння мушок», завіса перед очима. До них приєднуються психомоторне збудження, оглушення, сонливість, дезорієнтація в місці й часі. У випадку вкрай високих цифр артеріального тиску може спостерігатися втрата свідомості, загальні судомні напади, нерізкі оболонкові симптоми. Грубо виражені вегетосудинні порушення: гіперемія або блідість обличчя, гіпергідроз, біль у ділянці серця, серцебиття, сухість у роті. Вогнищеві мікросимптоми частіше відсутні. АТ значно перевищує звичні для пацієнта цифри і нерідко досягає рівня 260-300/150-180 мм рт. ст.

Диференціальний діагноз

Слід проводити з геморагічним інсультом (за наявності вогнищевої симптоматики) і субарахноїдальним крововиливом (особливо за наявності менінгіального симптомокомплексу).

Невідкладна допомога

1. Знизити АТ до рівня 140/90 мм рт. ст. Для цього використовувати:

- клонідин (клофелін) 0,01 % розчин - 1 мл в 10 мл 0,9 % розчину натрію хлориду внутрішньовенно або 1-2 таблетки сублінгвально (за необхідності введення препарату можна повторити).

2. Для зменшення вираженості набряку мозку і зниження внутрішньочерепного тиску:

- дексаметазон (флакони по 5 мл 0,1 % розчину) 12-16 мг (або 90-120 мг преднізолону) в 10 мл 0,9 % розчину хлориду натрію внутрішньовенно;

- лазикс (фуросемід) 20-40 мг на 10 мл 0,9 % розчину натрію хлориду внутрішньовенно.

3. Для переривання судомних припадків і психомоторного збудження:

- діазепам (реланіум, седуксен, сибазон) 2-4 мл + 10 мл 0,9 % розчину натрію хлориду внутрішньовенно повільно або внутрішньом'язово або рогіпнол (флунітразепам) 1-2 мл внутрішньом'язово;

- за неефективності - натрію оксибутират (натрію оксибат) (порошок; ампули по 10 мл 20 % розчину; 5 % сироп у флаконах по 400 мл) 20 % з розрахунку 50-70 мг/кг маси тіла на 5-10 % глюкози внутрішньовенно повільно.

4. У разі повторної блювоти - церукал, реглан (метоклопрамід) (таблетки по 10 мг в упакованні по 50 таблеток, ампули по 2 мл (10 мг в ампулі) в упакованні по 10 ампул) 2,0 мл внутрішньовенно на 0,9 % розчині натрію хлориду внутрішньовенно або внутрішньом'язово; вітамін В₆ (піридоксин) 5 % розчин - 2 мл внутрішньовенно.

Небезпеки і ускладнення:

- обструкція верхніх дихальних шляхів блювотними масами;
- аспірація блювотних мас.

1.2. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА У РАЗІ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ

1.2.1. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ЗА УМОВИ НАПАДУ СТЕНОКАРДІЇ

Діагностика

Приступоподібний, що стискає або давить біль за грудниною на висоті навантаження (у разі спонтанної стенокардії - у спокої), що триває 5-10 хв (у випадку спонтанної стенокардії - більше 20 хв), що минає у разі припинення навантаження або після прийому нітрогліцерину. Біль іррадіює в ліве (іноді й у праве) плече, передпліччя, кисть, лопатку, в шию, нижню щелепу, надчеревну ділянку. У разі атипового перебігу можлива інша локалізація або іррадіація болю (від нижньої щелепи до надчеревній ділянці), еквіваленти болю (важкозрозумілі відчуття, нестача повітря), збільшення тривалості нападу. Зміни на ЕКГ можуть бути відсутні. Оцінка нападів стенокардії проводиться через призму нестабільної стенокардії з урахуванням класів тяжкості.

Невідкладна допомога

1. У випадку ангінозного нападу:

- посадити хворого з опущеними ногами;
- таблетки нітрогліцерину або аерозоль по 0,4-0,5 мг під язик тричі через кожні 3 хв;
- корекція артеріального тиску і серцевого ритму.

2. У разі збереження нападу стенокардії:

- оксигенотерапія;
- адекватне знеболення наявними засобами (анальгін, но-шпа, спазмалгон);
- реєстрація ЕКГ.

У випадку стенокардії напруги - анаприлін (пропранолол) (таблетки по 0,01 і 0,04 г – 10 і 40 мг) 40 мг під язик (5-10 мг внутрішньовенно), у разі варіантної стенокардії - ніфедипін (таблетки (драже), вкриті оболонкою жовтого кольору, що містять по 0,01 г (10 мг) препарату) 10 мг під язик або в краплях усередину;

- гепарин 10 000 ОД внутрішньовенно (за відсутності протипоказань);
- 0,125 г ацетилсаліцилової кислоти (порошок і таблетки по 0,25 і 0,5 г) усередину, попередньо розжувавши.

3. Залежно від вираженості болю, віку, стану:

- фентаніл (ампули по 2 і 5 мл 0,005 % розчину) (0,05-0,1 мг), або промедол (тримеперидин) (10-20 мг), або буторфанол (ампули по 1 мл, що містять по 0,002 г (20 мг) буторфенолу тартрату), або анальгін (метамізол натрію) (2,5 г) з 2,5 -5 мг дроперидола (ампули по 5 і 10 мл 0,25 % розчину (12,5 або 25 мг; по 2,5 мг в 1 мл) повільно внутрішньовенно.

4. У випадках шлуночкових екстрасистол III-V градацій:

- лідокаїн внутрішньовенно повільно 1-1,5 мг / кг, потім кожні 5 хв по 0,5-0,75 мг / кг до ефекту або сумарної дози 3 мг / кг. Для продовження ефекту - лідокаїн до 5 мг / кг внутрішньом'язово.

5. У разі нестабільної стенокардії чи підозрі на інфаркт міокарда - госпіталізувати хворого.

Основні небезпеки і ускладнення:

- гострий інфаркт міокарда;
- гострі порушення серцевого ритму або провідності;
- артеріальна гіпотензія (у тому числі медикаментозна);
- гостра серцева недостатність;
- порушення дихання під час введення наркотичних анальгетиків.

1.2.2. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ЗА УМОВИ ГОСТРОГО ІНФАРКТА МІОКАРДА**Діагностика**

Характерні за груднинний біль з іррадіацією в ліве плече, передпліччя, лопатку, шию, нижню щелепу, надчеревну ділянку, який триває іноді години, доби; порушення серцевого ритму і провідності; реакції на прийом нітрогліцерину немає. Можуть бути різні варіанти початку захворювання:

астматичний (серцева астма, набряк легенів); аритмічний (непритомність, раптова смерть, синдром МАС); цереброваскулярний (гостра неврологічна симптоматика); абдомінальний (біль у надчеревній ділянці, нудота, блювота); малосимптомний (невизначені відчуття в грудній клітці).

Ознаки ІМ (критерії ВООЗ):

- зубець Q у відведенні I (не менше 20 % величини зубця R у цьому ж відведенні) за негативного зубця T і подібних змін у aVL;
- зубець Q у відведеннях II, III, aVF і негативний зубець T у цих же відведеннях;
- зубець Q у грудних відведеннях V₁₋₅ з негативними чи двофазними зубцями T у V₁ і V₃. Комплекс QRS не більше 0,10 с;
- зубець Q у грудних відведеннях V₁ і V₃ не менше 0,4 мВ і у V₆ – 0,2 мВ, у цих же відведеннях є негативний зубець T;
- зміщення сегмента RS-T вище ізолінії з подальшим зниженням його й утворенням негативного зубця T.

Вірогідні (можливі) ознаки ІМ (критерії ВООЗ):

- минучий підйом чи зниження сегмента S-T у відведенні I і грудних відведеннях V₁₋₆ понад 0,1 мВ і/або чимале поглиблення негативного зубця T на фоні рубцевих змін;
- наявність зубця Q або QS у відведеннях II, III, що за амплітудою становлять 25 % висоти зубця R. У відведенні aVF фіксують зубець Q;
- наявність зубця Q або QS у відведеннях V₂ і/або V₃;
- різке відхилення електричної осі серця ліворуч з глибокими зубцями S у відведеннях II, III і зубців r_r у відведенні II;
- різке відхилення електричної осі серця праворуч за наявності даних, що свідчать про гіпертрофію лівого шлуночка – ознака ІМ в ділянці верхівки або бокової стінки;
- низький вольтаж у стандартних відведеннях (менше 1 мВ) і грудних відведеннях (менше 2 мВ) за наявності вказівок на попередню гіпертрофію міокарда чи артеріальну гіпертонію. Одночасно повинні виявлятися й інші зміни – негативний T у відповідних відведеннях;
- негативний зубець T у всіх або частині грудних відведень від V₃ до V₆ симетричної форми;
- блокада лівої ніжки пучка Гіса за наявності додаткових зубців Q у відведеннях I, aVL, V₅ і V₆. Блокада правої ніжки пучка Гіса за наявності патологічних зубців Q;
- високі зубці R у відведенні V₁ за відсутності ознак гіпертрофії правого шлуночка чи блокади правої ніжки пучка Гіса. Високі зубці T у відведеннях V₁ і V₂, а також комплекси Qr з негативним зубцем T у V₆.

Лабораторна діагностика

Через декілька годин після виникнення гострого ІМ спостерігають збільшення кількості нейтрофільних гранулоцитів із зсувом лейкоцитарної формули вліво. Лейкоцитоз, який зрідка перевищує $15-20 \times 10^9/\text{л}$, спостерігають упродовж 3-7 діб, якщо він триваліший – це може свідчити про розвиток ускладнень (тромбоемболія). З 2-3 доби починає зростати ШОЕ

(утримується на підвищеному рівні впродовж 2-3 тижнів), а кількість лейкоцитів зменшується. Така динаміка лейкоцитозу та ШОЕ має назву перехресту («ножиці»).

Майже у всіх хворих у перші два дні захворювання виявляють С-реактивний білок. Інтенсивність реакції на нього співмірна з площею та глибиною ІМ. Наявність С-реактивного білка в крові є чутливішим лабораторним маркером некротичного процесу в міокарді, ніж збільшення рівня лейкоцитів та ШОЕ.

Під час гострого періоду ІМ підвищується рівень сіалових кислот у крові. Вони мають антикоагулянтні властивості, тому збільшення їхнього рівня розцінюється як прояв компенсаторної реакції організму.

Під час ІМ збільшується кількість тромбоцитів, вміст фібриногену (початок через 48 год, тривалість 1-2 тижні) і толерантність плазми до гепарину. Однак це спостерігають не у всіх хворих (часто визначають нормальну концентрацію фібриногену).

ІМ супроводжується порушенням білкового обміну. Альбуміни швидко залишають кров'яне русло, їхній рівень зменшується, а вміст глобулінів підвищується (завдяки α_2 -фракції). Гіпоальбумінемія призводить до зменшення колоїдно-осмотичного тиску плазми крові та виходу рідини із судинного русла. Ці зміни найбільше виражені на 3-5 добу і утримуються впродовж 20 діб.

Важливу роль у виявленні ІМ має **ензимодіагностика**. Вона ґрунтується на феномені гіперферментемії, тобто підвищення активності КФК, ЛДГ, АСТ, АЛТ та інших ферментів у крові. У фізіологічних умовах (у здорових осіб) мембрани серцевого м'язу непроникні для ферментів. Вони потрапляють у кровоплин унаслідок порушення цілісності клітин або їхньої загибелі (некрозу). (табл. 1.2.1).

Таблиця 1.2.1

Терміни найбільшої активності ферментів крові у разі ІМ (за Комаровим Ф. І.)

Тест	Початок підвищення активності, год	Максимальна активність, год	Відновлення нормальної активності, день	Ступінь максимального збільшення активності, раз
КФК	2-4	12-24	1-4	50
АСТ	6-12	24-36	3-5	15-30
ЛДГ	12-24	36-72	10-12	20
ЛДГ ₁₋₂	6-12	24-36	14-21	20

КФК (креатинфосфокіназа) – у крові здорових осіб виявляють лише сліди цього ферменту. В організмі людини є три ізоферменти КФК, які мають відносну тканинну специфічність: ВВ характерний для мозку, МВ – для міокарда, ММ – для скелетних м'язів. Найважливішим для діагностики ІМ є МВ-КФК. У разі ІМ КФК починає зростати на 4-6-ій годині, сягає свого максимуму у першу добу і повертаються до норми на 2-3 день. Найбільшу активність КФК спостерігають у разі трансмурального ІМ.

ЛДГ (лактатдегідрогеназа) має п'ять ізоферментів: ЛДГ₁, ЛДГ₂, ЛДГ₃, ЛДГ₄, ЛДГ₅. Найбільше діагностичне значення має вивчення першої фракції

ЛДГ (ЛДГ₁). Її активність значно збільшується в крові вже через декілька годин після початку ГІМ, максимум спостерігається через 48 год. високий вміст ЛДГ утримується впродовж 10 днів. У разі ІМ коефіцієнт ЛДГ₁/ЛДГ₂ >1 (в нормі <1).

АЛТ, АСТ (амінотрансферази) – їхній рівень підвищується під час недуг, пов'язаних з руйнуванням клітин (ІМ, хвороби печінки, панкреатит та ін.). У разі ІМ більшою мірою зростає рівень АСТ. Початок підвищення активності АСТ припадає на 8-12 год, максимальний рівень спостерігається на другу, а нормалізація настає після 3-4 доби (в середньому до 7-го дня). Співвідношення АСТ/АЛТ – коефіцієнт де Рітиса – у разі ІМ зростає (у нормі він становить 1,33).

Для діагностики ІМ визначають рівень **міоглобіну** в крові. Міоглобін – білок, який транспортує кисень у скелетних м'язах і міокарді. Його рівень перевищує норму впродовж 2 год від початку приступу болю в ділянці серця.

Для екстреної діагностики ІМ на до госпітального етапі найліпшим є якісний імунологічний тест для визначення в крові специфічного міокардіального білка тропоніна-Т. У разі ІМ спостерігають два підйоми (підвищення концентрації його в крові). Перший починається через 2-3 год і сягає максимуму через 8-10 год, другий починається через 3 доби. Нормалізація концентрації тропоніна-Т у крові відбувається через 10-14 діб. Чутливість тесту через 3 год – 60 %, через 10 год – приблизно 100 %, специфічність – майже 100 %. За допомогою цього методу вдається діагностувати не лише велико-, але і дрібновогнищеві пошкодження міокарда. Це принципово для хворих з нестабільною стенокардією. Для проведення аналізу на тест-смужку наносять 150 мкл крові. Результат читають через 20 хв. У разі ІМ концентрація тропоніна-Т перевищує 0,2 нг/мл і на смужці з'являються дві лінії. За наявності лише однієї (контрольної) лінії тест вважають негативним (у ранні терміни для виключення ІМ рекомендують повторити тест через кілька годин). Відсутність контрольної лінії свідчить про те, що тестування не вдалося. У разі гострих ІМ вміст тропонінів Т і І у сироватці крові зростає більше, ніж у 2 рази вже через 3 год після початку недуги.

Для діагностики ІМ використовують **спеціальні інструментальні методи дослідження:**

- радіоізотопне дослідження;
- ехокардіографію;
- селективну кардіографію.

Радіоізотопне дослідження з технецію пірофосфатом дає змогу візуалізувати ділянку некрозу, визначити її локалізацію та величину.

Ехокардіографія дає змогу виявити ділянку гіпокінезії або акінезії, яка відповідає зоні ураження, а також стан сосочкових м'язів і міжшлуночкової перегородки, ускладнення ІМ.

Інтегральним тестом скоротливості лівого шлуночка є фракція викиду (ФВ) – виражене у відсотках відношення ударного об'єму до кінцевого діастолічного об'єму. ФВ у нормі становить 55-75 %.

Виділяють:

- а) помірне зниження скоротливості – ФВ – 55-40 %;

б) зниження середньої тяжкості – ФВ – 40-33 %;

в) виражене зниження скоротливої здатності міокарда – ФВ менше 30 %.

Головним критерієм ЕхоКГ-діагностики гострих ІМ є виявлення ділянок гіпо- або акінезії. Їх оцінюють за зниженням або відсутністю скоротливості певних сегментів. У лівому шлуночку виділяють 16 сегментів:

- 4 верхівкових – передній, задній, боковий, перетинковий;

- 6 середніх – передній, передньобоковий, передньоперетинковий, задній, задньобоковий, задньоперетинковий;

- 6 базальних – передній, передньобоковий, передньоперетинковий, задній, задньобоковий, задньоперетинковий.

Оцінюють розмір ІМ за кількістю сегментів, які перебувають у стані гіпо- або акінезії.

Селективну коронарографію застосовують для вирішення питання про можливість призначення хірургічного лікування (аортокоронарне шунтування) в гострий період ІМ і для уточнення локалізації тромба.

Диференціальна діагностика

У більшості випадків: тривалий напад стенокардії, кардіальгії, ТЕЛА, гострі захворювання органів черевної порожнини (панкреатит, холецистит та ін.), розширююча аневризма аорти.

Невідкладна допомога

Показані:

1. Суворий ліжковий режим.

1. Нітрогліцерин - таблетки або аерозоль по 0,4-0,5 мг сублінгвально, повторно.

2. Для знеболення (залежно від віку, стану):

- нейролептанальгезія: фентаніл 0,05-0,1 мг, або морфін (таблетки по 0,01 г, ампули і шприц-тюбики по 1 мл 1 % розчину) до 10 мг, або промедол (тримеперидин) 10-20 мг, або буторфанол 1-2 мг з 2,5-5 мг дроперидолу внутрішньовенно повільно;

- у разі недостатньої анальгезії - внутрішньовенно дробне введення морфіну, а на тлі підвищеного артеріального тиску - 0,1 мг клонідину.

3. Для відновлення коронарного кровотоку:

- якомога раніше (у перші 6 год, а за рецидивуючого болю до 12 год від початку захворювання) – стрептокіназа (в запаяних ампулах по 250000 і 500000 ОД по 9 ампул в упакованні з додаванням 1 ампули зі стрептокіназою з метою діагностики і 1 ампули з тромбін-тестом) 1500000 МО внутрішньовенно краплинно впродовж 30 хв після струменевого введення 90 мг преднізолону (таблетки з вмістом 0,001 і 0,005 г (1 і 5 мг) преднізолону; для ін'єкцій застосовують розчинний препарат преднізолону – преднізолон гемісукцинат, що випускається в ліофілізованому вигляді в ампулах по 0,025 г);

- якщо не вводили стрептокіназу - гепарин 5000 ОД внутрішньовенно струменево, потім внутрішньовенно краплинно (1000 ОД / год):

- ацетилсаліцилова кислота 0,25 г (розжувати).

4. У разі ускладнень - див. відповідний стандарт.

5. Госпіталізувати негайно.

Основні небезпеки і ускладнення:

- гострі порушення серцевого ритму і провідності аж до фібриляції шлуночків;
- рецидив ангінозного болю;
- артеріальна гіпотензія (у тому числі медикаментозна);
- гостра серцева недостатність (набряк легенів, шок);
- артеріальна гіпотензія, алергічні, аритмічні, геморагічні ускладнення у випадку введення стрептокінази;
- порушення дихання під час введення наркотичних анальгетиків;
- розрив міокарда, тампонада серця.

Примітки

Для надання невідкладної допомоги (у перші години захворювання або у разі ускладнень) показана катетеризація периферичної вени.

Буторфанол слід призначати лише за відсутності можливості використання традиційних наркотичних анальгетиків.

Хворого варто укласти, заспокоїти, дати під язик 1-2 таблетки нітрогліцерину, якщо немає вихідної артеріальної гіпотензії; звеліти розсмоктати в роті 150-325 мг аспірину.

У випадку неефективності нітрогліцерину використовується один з наступних варіантів невідкладної терапії больового синдрому:

Збалансована нейролептанальгезія шляхом внутрішньовенного введення нейролептика дроперидолу й ненаркотичного анальгетика фентанілу.

За рекомендацією А. П. Голикова, хворим з масою тіла до 50 кг і у віці старше 60 років треба ввести 1 мл (0,5 мг) фентанілу й 2 мл (5 мг) дроперидолу, розведених у 10-20 мл ізотонічного фізіологічного розчину або 5 % глюкози, повільно струменево, впродовж 3-4 хв. За умови більшої маси тіла хворого доза фентанілу збільшується до 2 мл (1 мг), дроперидолу - до 4 мл (10 мг). Знеболюючий ефект настає через 3-5 хв, досягає максимуму через 15 хв, продовжується до 30-45 хв. У рідких випадках після уведення фентанілу і дроперидолу настає пригнічення дихання: частота дихальних рухів зменшується, в деяких випадках дихання стає періодичним, типу Чейна - Стокса. У разі цих ускладнень хворого просять дихати по команді «вдих-видих». Якщо через 10 хв темп дихання спонтанно не відновлюється, Г. П. Кузнецов рекомендує ввести у вену 1 мл 0,5 % розчину налорфіну, але не кордіамін чи коразол (порошок, таблетки по 0,1 г і ампули по 1 мл 10 % розчину). У випадках ваготонічних ефектів дроперидолу (брадикардія, гіпотонія) вводять у вену 0,5-1 мл 0,1 % розчину атропіну. Якщо болі зберігаються або мають рецидивний характер, через 30-40 хв можна повторно ввести у вену 1 мл фентанілу й 2 мл дроперидолу.

У разі виражених ваготонічних ефектів чи пригніченні дихання після першого введення фентанілу й дроперидолу повторного введення цих ліків слід уникати. Для зняття болю варто ввести у вену 3-5 мл 50 % розчину анальгіну, 2 мл реланіуму (таблетки по 0,002; 0,005 і 0,01 г (2; 5 і 10 мг) і в ампулах по 2 мл 0,5 % розчину), 15-20 мл 0,5 % розчину новокаїну (порошок і ампули по 1; 2; 5; 10 і 20 мл 0,25 % і 0,5 % розчину і по 1; 2; 5 і 10 мл 1 % і 2 % розчину; флакони,

що вміщують по 200 і 400 мл стерильного 0,25 % і 0,5 % розчину новокаїну; 5 % і 10 % мазь; свічки, що містять по 0,1 г новокаїну). Якщо фентаніл і дроперидол відсутні, знеболювання можна почати з внутрішньовенного введення суміші анальгіну (3-5 мл 50 % розчину), димедролу (1 мл 1 % розчину), промедолу (1 мл 1-2 % розчину) в 10-20 мл ізотонічного розчину хлористого натрію. Введення промедолу чи іншого наркотичного анальгетика в деяких хворих викликає блювання. З метою її попередження багато лікарів використовують підшкірне введення 0,5-1 мл 0,5 % розчину атропіну сульфату.

Ефект анальгезії підсилюється після внутрішньовенного чи підшкірного введення 10000 ЕД гепарину.

- У випадках больового синдрому іноді дається наркоз із закисом азоту.

Схема лікування больового синдрому у разі ГІМ:

1. Анальгін 50 % - 2,0, димедрол (порошок, таблетки по 0,02; 0,03 і 0,05 г; свічки по 0,005; 0,01; 0,015 і 0,02 г; палички по 0,05 г; ампули і шприц-тюбики по 1 мл 1 % розчину) 1 % 1,0, аміназин 2,5 % 0,5 - 1,0 - 2,0 (під контролем АТ) внутрішньом'язово (внутрішньовенно у випадку вираженого больового синдрому).

2. Фентаніл 2 мл - 0,005% розчину + дроперидол 1-4 мл 0,25 % розчину внутрішньовенно або внутрішньом'язово, або таломонал (ампули по 2 мл і флакони по 10 мл) 1-2 мл внутрішньовенно у 10 мл фізіологічного розчину, морфін 1-2 мл 1 % підшкірно, внутрішньом'язово (можна повторити через кожні 3-4 години по 0,5-0,7 мл (загальна доза за 12 годин 6 мл 1 % розчину)). Атропін 0,5 мл 0,1 % розчину

- омнопон (порошок і ампули по 1 мл 1 % і 2 % розчину) 1-2 % до 1-3 мл підшкірно
- промедол 1-2 мл 1 % розчину
- тілідін (валорон) (флакони по 10 мл розчину, що містить у 10 краплинах 25 мг валорону; у свічках, що містять по 50 мг препарату, і в ампулах по 1 і 2 мл 5 % розчину – 0,05 і 0,1 г) 1-2 мл 10 % розчину часто у поєднанні з дроперидолом - 2 мл 0,25 % розчину розводять у 10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, внутрішньовенно краплинно
- трамал (трамадол) внутрішньом'язово, внутрішньовенно 1-2 мл (капсули з вмістом 0,05 г (50 мг) препарату; краплі з вмістом в 1 мл 100 мг препарату, у флаконах; ампули по 1 мл зі вмістом 50 мг (0,05 г) і 2 мл з вмістом 50 мг в 1 мл; ректальні свічки зі вмістом 100 мг (0,1 г)
- максимальна добова доза 8 мл.

Нітрогліцерин 1 таблетка під язик, повторно через 5-7 хв або нітрогліцерин внутрішньовенно краплинно під контролем АТ.

У випадку тахікардії і підвищеного АТ - пропранолол внутрішньовенно повільно 5-10 мг (1 мг за 1 хв), діючої речовини (5-10 мг внутрішньовенно, потім 100 мг per os 1 раз за день, таблетки по 25, 50 або 100 мг), метопролол (5 мг внутрішньовенно, тричі з інтервалом 2-3 хв, потім усередину по 50-100 мг 2 рази за добу; таблетки по 50 і 100 мг; 1 % розчин в ампулах по 5 мл).

3. Оксигенотерапія.

4. Суворий ліжковий режим.

5. Альтернативним методом лікування є аортокоронарне шунтування, яке часто може вирішити проблему терапії гострого інфаркта міокарда і забезпечити повноцінне життя пацієнта.

Показання до операції коронарного шунтування (за даними АСС/АНА 2004)

Слід зазначити, що лікування Ішемічної хвороби серця включає в себе такі види:

1. Медикаментозне лікування.
2. Транслюмінальна коронарна ангіопластика.
3. Коронарне шунтування.

У наш час у країнах Європи, США та Канаді для визначення питання, чи потрібно пацієнту проводити операцію коронарного шунтування, використовують рекомендації Американського Коледжу Кардіології (англ. *American College of Cardiology (ACC)*) та Американської Асоціації Серця (англ. *American Heart Association (AHA)*), які вийшли в світ у 2004 році.

Перелік груп пацієнтів, яким безсумнівно повинна застосовуватись операція коронарного шунтування:

1. Асимптоматичні пацієнти, або пацієнти зі стенокардією, а саме:
 - Пацієнти з вираженим стенозом Left main coronary artery
 - Пацієнти з вираженим стенозом більше 70% проксимальної частини LAD та проксимальної частини LCx
2. Пацієнти зі стабільною стенокардією, а саме:
 - Пацієнти з вираженим стенозом Left main coronary artery
 - Пацієнти з вираженим стенозом більше 70% проксимальної частини LAD та проксимальної частини LCx
 - Пацієнти з «трьохсудинним ураженням» (стеноз трьох коронарних артерій)
 - Пацієнти з «двохсудинним ураженням» (стеноз двох коронарних артерій): з вираженим стенозом проксимальної частини LAD та фракцією викиду лівого шлуночка менше 50%, або з підтвердженим епізодом ішемії при неінвазивному тесті.
3. Пацієнти з нестабільною стенокардією/інфарктом міокарда без підняття сегменту ST, а саме:
 - Пацієнти з вираженим стенозом Left main coronary artery
 - Пацієнти з вираженим стенозом більше 70% проксимальної частини LAD та проксимальної частини LCx
4. Пацієнти з інфарктом міокарда з підняттям сегмента ST
5. Коронарне шунтування може бути ефективним у лікуванні пацієнтів зі зниженою функцією лівого шлуночку
6. Пацієнти зі шлуночковою аритмією, яка загрожує життю
7. Пацієнти, яким не вдалося виконати ендovasкулярну реваскуляризацію за допомогою стентування або ангіопластики
8. Пацієнти, котрим коронарне шунтування виконувалось раніше
6. Одним із основних методів лікування хворих на ішемічну хворобу серця є стентування вінцевих артерій.

Спочатку використовують коронарографію або коронароангіографію (КГ) – рентгенконтрастне дослідження, яке дозволяє визначити характер. Місце і ступінь звуження вінцевої артерії. Цей метод є «золотим стандартом» у діагностиці ІХС і дозволяє вирішити питання вибору та обсягу подальших діагностично-лікувальних процедур.

Показаннями для КГ є: неефективність медикаментозного лікування стенокардії; нестабільна стенокардія, що не піддається медикаментозному лікуванню і виникла у хворого на інфаркт міокарда в анамнезі та супроводжується дисфункцією лівого шлуночка, артеріальною гіпотонією або набряком легенів; постінфарктна стенокардія; неможливість визначити стан коронарного кровообігу за допомогою неінвазивних методів; високий ризик ускладнень неінвазивних методів обстеження; перед операцією на відкритому серці (протезування клапанів, корекція природжених вад) в осіб старших 35 років.

Одним із сучасних ендоваскулярних методів лікування ІХС є стентування. Термін «стент» уперше використав С. Dotter et al. (1964) для опису дротяного трубчастого імплантанта, який використовувався для не хірургічного відновлення стенової артерії. Суть стентування полягає в розміщенні в ураженій ділянці судин опори (стента), яка підтримує її просвіт після його оперативного розширення (дилатації). Унаслідок цього збільшується коронарний кровоток. КГ та стентування активно почали розвиватися у Франції на початку 90-х років минулого століття.

Ефективність стентування, як методу лікування та запобігання гострим ускладненням перкутанної транслюмінальної коронарної ангіопластики (ПТКА) у хворих на ІХС, доведено на прикінці ХХ століття. Широке застосування ендпротезування для лікування ІХС виявило нову проблему – виникнення рестенозу в стенті та рецидиву стенокардії. Ре стеноз – патофізіологічний процес, який полягає в неоітнімальній гіперпроліферації у відповідь на травму судинної стінки та імплантацію ендпротеза. Для лікування ре стенозу застосовували традиційну (балонну) ПТКА, ангіопластику різальним балоном-катетером, пряму атеректомію, ротаблацію, ангіопластику за допомогою ексимерного лазера, внутрішньо судинну брахітерапію, а також стенти з лікувальним антипроліферативним покриттям (слютинг-стенти).

На сучасному етапі можна стверджувати, що рентгенендоваскулярне лікування не може бути повною альтернативою аортокоронарному шунтуванню (АКШ) при ізольованому ураженні стовбура лівої вінцевої артерії. ПТКА та внутрішньо коронарне шунтування посіли вагоме місце в діючій стратегії лікування захворювань вінцевих артерій. Коронарна ангіопластика запропонована в 1977 році для реваскуляризації серця і визнана як безпечніший та ефективніший метод лікування коронарних стенозів. Інтракоронарне стентування знижує частоту виникнення рестенозу після коронарної ангіопластики у 2,5 рази. Морфологічні зміни після коронарного стентування полягають у ранньому формуванні тромбів та появі гострого болю, який виникає після неоітнімальної гіперплазії, що розглядають як єдиний механізм ре стенозу. Генетичні чинники можуть мати значний вплив на ризик

виникнення ре стенозу після коронарної ангіопластики і стентування. Якщо алгоритм виникнення ре стенозу закладений у геномі як одиничний поліморфізм нуклеотидів. Варіанти одного нуклеотиду в ДНК можна легко ідентифікувати і це буде вельми зручним для індивідуальної стратифікації ризику виникнення рестенозу. Це дозволить індивідуально визначати важливість інвазивного лікування для кожного пацієнта. Варто зазначити, що при адекватній і своєчасній ангіопластиці з імплантацією стента пацієнт через тиждень без будь-якої реабілітації повертається на роботу.

Стентування застосовують у разі: гострого коронарного синдрому; малоефективної медикаментозної терапії ІХС; ізольованого ураження стовбура лівої вінцевої артерії; у пацієнтів, у яких неможливе виконання АКШ; у пацієнтів з низькою фракцією викиду лівого шлуночка.

Показанням для стентування служить рестеноз після ангіопластики, стеноз аортокоронарного шунта, оклюзія артерії внаслідок дисекції під час виконання транс ламінарної ангіопластики. Стентування проводять як окрему операцію або після виконання КГ. Через той самий доступ уводять катетер-провідник з балоном до місця звуження, де балон роздувають у 2-5 разів, розширюючи звужену судину. Після дилатації на це місце імплантують стент. Деякі фахівці вважають, що нині оптимальним стентом є полілактоновий біодеградуєчий стент, який розчиняється в організмі хворого за 6-12 місяців. Проте на етапах його деградації іноді спостерігаються ускладнення з боку залишків конструкції стента в просвіті судини, які можуть травмувати її стінку. Розсмоктування конструкції стента практично знімає питання про епітелізацію травмованої ділянки та перебування стороннього тіла в судині. Але такі стенти дають високий показник ре стенозу після 6 місяців – близько 30 %.

Окрім стентування, поширеними операціями з приводу оклюзії вінцевих судин є балонна коронарна ангіопластика (БКА) і АКШ. Після успішно виконаної БКА спостерігається збільшення внутрішнього просвіту судини, відбувається нове моделювання її стінки. У найближчому післяопераційному періоді в результаті збережених еластичних властивостей судинної стінки може відбуватися відновлення геометрії судини, яка була до БКА. Як реакція на перерозтягнення судинної стінки може настати спазм гладеньком'язових волокон, що може призвести не тільки до ре моделювання, але і до стабільного звуження просвіту судини в ділянці дилатації. Наявність шматочків інтими в просвіті судини може призводити як до механічної перешкоди кровотокові, так і сприяти тромбоутворенню.

Надійним показником ефективності стентування у хворих на ІХС є зростання толерантності до фізичного навантаження (на 72,7 %) і зниження потреби в нітропрепаратах у 3 рази. Окрім цього, стентування є методом вибору при стенозі аортокоронарного шунта, оскільки без проведення стентування лікування цієї групи хворих значно ускладнюється.

1.3. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ЗА УМОВИ КАРДІОГЕННОГО НАБРЯКУ ЛЕГЕНІВ

Діагностика

Характерні: задуха, інспіраторна задишка, що посилюються в положенні лежачи, що змушує хворих сідати; тахікардія, акроціаноз, гіпергідратація тканин, сухі свистячі, потім вологі хрипи в легенях, рясне пінисте харкотиння, зміни ЕКГ (гіпертрофія, перевантаження лівого передсердя і шлуночка, блокада лівої ніжки пучка Гіса та ін.). В анамнезі - інфаркт міокарда, гіпертонічна хвороба, хронічна серцева недостатність.

Диференціальна діагностика

У більшості випадків кардіогенний набряк легенів слід диференціювати з ТЕЛА, бронхіальною астмою.

Невідкладна допомога

1. Спільні заходи:

- оксигенотерапія (з піногасниками);
- за частоти скорочення шлуночків більше 150 ударів за 1 хв - ЕІТ, а менше 50 ударів за 1 хв - ЕКС;
- за багатого утворенні піни - 2 мл 96 % розчину етанолу вводять у трахею.

2. У разі нормального артеріального тиску:

- виконати п. 1;
- посадити хворого з опущеними ногами;
- нітрогліцерин - таблетки (краще аерозоль) по 0,4-0,5 мг під язик, повторно або одноразово під язик і внутрішньовенно (до 10 мг в 100 мл ізотонічного розчину натрію хлориду краплинно, збільшувати швидкість введення з 25 мкг/хв до ефекту під контролем артеріального тиску;
- фуросемід (лазикс) 40-80 мг внутрішньовенно;
- морфін по 3 мг внутрішньовенно дробно до ефекту або загальної дози 10 мг, діазепам до 10 мг.

3. За наявності артеріальної гіпертензії:

- виконати п. 1;
- посадити хворого з опущеними нижніми кінцівками;
- нітрогліцерин - таблетки (краще аерозоль) 0,4-0,5 мг під язик;
- фуросемід (лазикс) 40-80 мг внутрішньовенно;
- нітрогліцерин внутрішньовенно (п. 2), або клонідин 0,1 мг внутрішньовенно струменево;
- внутрішньовенно морфін до 10 мг (п. 2).

4. За помірної гіпотензії (сistolічний тиск 75 - 90 мм рт. ст.):

- виконати п. 1;
- вкласти хворого, піднявши узголів'я;
- допамін (дофамін, 0,5 % або 4 % розчин в ампулах по 5 мл – 25 або 200 мг) 250 мг у 250 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, до стабілізації артеріального тиску збільшувати швидкість вливання з 5 мкг/(кг);
- фуросемід (лазикс) 40 мг внутрішньовенно.

5. У разі вираженої артеріальної гіпотензії:

- виконати п. 1;
- вкласти хворого, піднявши узголів'я;
- дофамін (допамін) 200 мг в 400 мл 5% розчину глюкози внутрішньовенно (хв) до стабілізації артеріального тиску на мінімально можливому рівні крапельно, збільшувати швидкість вливання з 5 мкг/кг;
- якщо підвищення артеріального тиску супроводжується посиленням набряку легенів, - додатково нітроглицерин внутрішньовенно краплинно (п. 2);
- фуросемід (лазикс) 40 мг внутрішньовенно після стабілізації артеріального тиску.

6. Госпіталізувати хворого після стабілізації стану.

Основні небезпеки і ускладнення:

- блискавична форма набряку легенів;
- обструкція дихальних шляхів піною;
- депресія дихання;
- тахіаритмія;
- асистолія;
- ангінозний біль;
- неможливість стабілізувати АТ;
- наростання набряку легенів у разі підвищення артеріального тиску.

Примітка

Під мінімально можливим рівнем артеріального тиску слід розуміти систолічний тиск близько 90 мм рт. ст. в поєднанні з клінічними ознаками поліпшення перфузії органів і тканин.

Кортикостероїдні гормони показані. Ефективність допаміну у цьому разі вища.

Ефективне створення позитивного тиску наприкінці видиху.

Для профілактики рецидиву набряку легенів у випадку хронічної серцевої недостатності корисні інгібітори АПФ.

**1.4. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА У РАЗІ СЕРЦЕВОЇ АСТМИ
(ІНТЕРСТИЦІАЛЬНОГО НАБРЯКУ ЛЕГЕНІВ)**

Діагностика

Приступ серцевої астми – пароксизми інспіраторної ядухи, частіше проявляється вночі. Рідше вдень. Їхньому розвитку сприяють фізичне або нервово-психічне напруження. Приступ може бути коротким (½-1 год) або триває годинами (табл. 1.4.1).

Біль у ділянці серця відсутній, однак можливе поєднання астми зі стенокардією. Інколи приступові передують серцебиття.

Під час приступу хворий неспокійний, вкритий холодним потом. Йому важко лежати; сидить з опущеними ногами. Дихання часте (30-40/хв), спостерігають сухий кашель.

Пульс прискорений, слабкого наповнення і напруження, АТ у нормі або підвищений. Над усією поверхнею легенів вислуховують жорстке дихання. У нижніх відділах легенів швидко наростає кількість сухих і вологих (дрібноміхурчастих) хрипів, які характеризують застійні явища в легенях і

спазм бронхів. Під час аускультатії серця – тони глухі, ритм галопу. Акцент 2-го тону над легеневою артерією. Приступ нерідко супроводжується поліурією. У разі розвитку серцевої астми треба обов'язково записати ЕКГ (виключити інфаркт міокарда). Інколи приступ серцевої астми припиняється, якщо хворого перевести в положення з опущеними ногами, однак у більшості випадків потрібна інтенсивна терапія для попередження переходу серцевої астми в набряк легенів.

Таблиця 1.4.1

Диференціально-діагностичні критерії бронхіальної та серцевої астми

Клініко-анамнестичні дані	Приступ бронхіальної астми	Приступ серцевої астми
Попередні захворювання	Хронічні бронхолегеневі захворювання, вазомоторний риніт, кропив'янка, набряк Квінке	Набуті та природжені вади серця, гіпертонічна хвороба, ішемічна хвороба серця, інфаркт міокарда, хронічний гломерулонефрит
Причини приступу	Загострення запального процесу органів дихання, контакт з алергеном, психогенні та метеорологічні чинники	Фізичні та психічні перевантаження, гострий інфаркт міокарда
Характер приступу	Експіраторна задишка	Переважно затруднене вдихання, відчуття нестачі повітря
Характер ціанозу	Центральний	Акроціаноз
Аускультативні дані	Багато розсіяних, сухих свистячих хрипів, переважно на видиху	Вологі хрипи, переважно у нижніх відділах легенів
Пульс	Частий. Слабкого наповнення, правильний ритм	Часто аритмічний
Перкуторні розміри серця	Зменшені	Збільшені
Набряки	Відсутні	Виявляються
Розміри печінки	Не змінені	Часто збільшені
Харкотиння	Густе, в'язке, важко виділяється	Рідке, пінисте, інколи рожеве, легко виділяється
Ефект від лікування	Від бронхолітиків	Від серцевих глікозидів, сечогінних засобів, морфіну
Серцеві аритмії	Зрідка виявляють	Звичайно виявляють

Лікування

1. Необхідне положення ортопное, яке хворий, як правило, прагне зайняти: це сприяє обмеженню притоку крові до серця, розвантаженню малого кола кровообігу і зниженню тиску крові в капілярах легенів.

2. Постійна інгаляція кисню (10-15 л/хв) краще через носові катетери. З метою гасіння білкової піни і покращення прохідності дихальних шляхів кисень пропускають через спирт 40-96 % концентрації або 10 % розчин антифомсипану.

3. Накладання турнікетів (джгутів) на нижні кінцівки забезпечує депонування в них до 1-1,5 л крові, що зменшує приток крові до серця. Важливо пам'ятати, що сила, з якою пов'язка тисне на кінцівку, повинна бути достатньою для припинення венозного відтоку, але не заважати притокові крові по артеріях. Турнікети не рекомендується залишати більше години.

4. Венозне кровопускання (300-400 мл) під контролем артеріального тиску (на сьогодні проводять рідко).

5. Морфіну гідрохлорид 1 % 0,5-1 мл у 5-10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовенно повільно. У разі колапсу, порушенні ритму дихання, пригніченні дихального центру слід утриматися від його введення.

6. Судинорозширюючі ліки периферичної дії, нітрогліцерин 1 % розчин, 10-12 мл якого розводять у 100-200 мл ізотонічного розчину натрію хлориду і вводять внутрішньовенно краплинно (10-15 краплин/хв) під постійним контролем артеріального тиску, знижуючи його до рівня 95-106 мм рт. ст.

Ефективний також прийом нітрогліцерину в таблетках (0,0005) під язик з інтервалом 10-20 хв.

7. Фуросемід (лазикс) 40-200 мг внутрішньовенно. Як правило, хворий швидко відзначає зменшення задишки (ще перед сечовиділенням). Це пов'язано з першою - судинорозширюючою фазою дії препарату. Сечогінні ліки показані у випадках нормального або підвищеного артеріального тиску.

8. У разі збудження на фоні підвищеного чи нормального артеріального тиску - внутрішньовенно дроперидол 2,5 % 2 мл (5 мг).

9. Серцеві глікозиди: дигоксин 0,025 % 0,5-0,75мл чи строфантин 0,05 % 0,5-0,75 мл в 10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду або 5 % чи 40 % розчин глюкози внутрішньовенно повільно. Подальші дози (0,125-0,25 мл дигоксину чи 0,25 мл строфантину) вводять з інтервалом 1 год. Добова доза розчину дигоксину 1-1,25 мл, розчину строфантину - 1,25-1,5 мл.

Серцеві глікозиди не застосовують у хворих з ізольованим мітральним стенозом, гіпертонічною хворобою, обережно у випадку гострого інфаркта міокарда.

10. За умови розвитку набряку легенів на фоні гіпертонічної хвороби лікування розпочинають із призначення гангліоблокаторів: пентамін (ампули по 1 і 2 мл 5 % розчину) 5 % 0,5-1 мл на ізотонічному розчині натрію хлориду внутрішньовенно повільно чи арфонад (ампули по 5 мл 5 % розчину) 5 % 5 мл у 100-200 мл 5 % глюкози внутрішньовенно краплинно під контролем артеріального тиску.

11. У разі бронхоспастичного компонента можливе застосування еуфіліну 2,4 % 10 мл в 50 мл ізотонічного розчину натрію хлориду чи глюкози і вводять внутрішньовенно краплинно впродовж 20-30 хв. Можливе і більше швидке вливання тієї ж кількості препарату, але в 10-30 мл розчинника за 3-5 хв.

Еуфілін протипоказаний у разі тахікардії, тахіаритмії, у випадку гострого інфаркта міокарда.

12. За умови розвитку ацидозу призначають гідрокарбонат натрію 4 % 100-200 мл внутрішньовенно краплинно.

13. У разі тяжкого, резистентного до медикаментозної терапії набряку легенів вдаються до штучної вентиляції легенів з позитивним тиском на видиху, яка забезпечує не тільки кращу оксигенацію крові й виведення вуглекислоти, але і знижує потребу організму в кисні за рахунок розвантаження дихальних м'язів і зменшує приплив крові до серця.

1.5. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ЗА УМОВИ ГОСТРОЇ СУДИННОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

1.5.1. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА У РАЗІ НЕПРИТОМНОСТІ

Діагностика

Непритомність (синкопе) – короткочасна втрата свідомості. Зумовлена раптовою гострою транзиторною гіпоксією мозку. Клінічні ознаки: загальна слабкість, запаморочення, нудота. Дзвін у вухах, потемніння в очах, «мушки» перед очима, відчуття «порожнечі» в голові, холодні кінцівки, посилена пітливість, падіння або повільне опускання на землю, прискорене поверхневе дихання, блідість шкіри, малий, частий пульс, що ледь пальпується, знижений АТ, звужені зіниці. Триває від кількох секунд до декількох хвилин, зрідка 10-20 хв. Зомління виникає звичайно у стоячому положенні, зрідка сидячи, і після переведення хворого в горизонтальне положення переважно минає.

За ступенем тяжкості розрізняють:

1) непритомність легкого ступеня (звичайна, проста або власне непритомність) триває 10-40 с;

2) непритомність тяжкого ступеня – триває кілька хвилин. До цього можуть додаватися парціальні або генералізовані судоми, мимовільні сечовипускання та дефекація.

Диференціальна діагностика

Непритомність відрізняється від колапсу лише кількісно, оскільки вона є найлегшою і швидко минаючою формою гострої судинної недостатності.

Слід диференціювати непритомність із епілепсією. У разі непритомності хворий падає повільно, без крику. Рідко у цьому випадку спостерігають контузію. За епілепсії пацієнт падає швидко, часто з криком і отримує контузію. Судоми у разі зомління спостерігаються рідко, а для епілепсії вони характерні в більшості випадків. У разі епілепсії часто спостерігається прикус язика і виділення піни з ротової порожнини. За непритомності не буває мимовільного виділення калу, що буває у разі епілепсії. Шкіра за непритомності бліда, а за епілепсії багряна; дихання у випадку синкопе

поверхневе, у разі епілепсїх шумне, хрипле; зіниці розширюються зрідка, а за умови епілепсії – завжди; АТ у разі непритомності знижений, а у випадку епілепсії підвищений; свідомість за умови непритомності відновлюється швидко, а за епілепсії повільно; амнезія нападу не характерна для синкопе, але характерна для епілепсії.

За наявності в анамнезі пацієнта травми черепа, захворювань головного мозку слід запідозрити первинну церебральну патологію.

Слід обов'язково в'яснити, чи не вводили хворому інсулін або інші глюкозознижувальні ліки, чи ліки, що сприяють розвиткові ортостатичного зомління або колапсу (гангліоблокатори, аміназин).

Обстеження хворого допомагає виявити причину непритомності. Якщо у хворого сповільнення серцевих скорочень до 40/хв і менше, то це свідчить про наявність блокади і, навпаки, збільшення їх до 180-200 – про пароксизмальну тахікардію. Якщо в минулому пацієнт хворів на ревматизм, вади серця, можна припускати «серцеву» непритомність.

Невідкладна допомога та принципи лікування

1. Хворого кладуть на спину, трохи піднімають ноги.
2. Треба звільнити хворого від тісного одягу, розціпити комір, послабити ремінь, забезпечити надходження свіжого повітря.
3. Впливають на рецептори шкіри і слизові оболонки (розтирання, оприскування холодною водою, вдихання парів нашатирного спирту).
4. Зігрівають ноги грілками або розтирають рушником, дають випити гарячого чаю або кави.
5. У випадках відсутності ефекту підшкірно вводять 1 мл 10 % розчину кофеїну, 1-2 мл кордіаміну, зрідка – мезатон 0,5-1,0 мл 1 % розчину підшкірно.
6. У разі брадикардії вводять 0,5 мл 0,1 % розчину атропіну сульфату підшкірно.
7. Госпіталізують хворого. Записують ЕКГ і обстежують його для виявлення причини непритомності.

1.5.2. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА У РАЗІ КОЛАПСУ

Діагностика

Симпатотонічний колапс зумовлений спазмом артеріол і централізацією кровообігу (скупченням крові в порожнинах серця та великих магістральних судинах).

Причини: великі крововтрати, тяжкі пневмонії, кишкові токсикози зі зневодненням.

Клініка: спочатку максимально підвищується АТ, потім знижується, виникає тахікардія, зниження пульсового тиску.

Ваготонічний колапс виникає внаслідок раптового розширення артеріоло-венозних анастомозів та різкого зниження АТ, ішемії мозку та вимкнення його функцій.

Причини: гіпоглікемічні стани, анафілактичний шок, недостатність кори надниркових залоз, передозування гіпотензивних ліків.

Клініка: підвищується пульсовий тиск, виникає брадикардія.

Паралітичний колапс розвивається у тяжких хворих з нейротоксикозом, глибоким ексикозом, діабетичною комою через пасивне розширення капілярів унаслідок виснаження механізмів регулювання гемодинаміки. Проявляється різким зниженням систолічного та діастолічного АТ, тахікардією, ниткоподібним пульсом.

Клінічні прояви усіх форм колапсу:

- тяжчий клінічний перебіг, ніж у випадку зомління;
- різка блідість шкіри, що вкрита холодним липким потом;
- загострені риси обличчя;
- глибоко запалі очі, розширені зіниці;
- тіні навколо очей;
- слабкість, остуда, гіпотермія, затьмарена свідомість, вени спалі, діурез зменшений;
- поверхневе часте дихання;
- пульс частий, слабкого наповнення, ниткоподібний;
- низький артеріальний і венозний тиск;
- глухість серцевих тонів;
- хворий лежить нерухомо, байдужий до оточуючих, відповідає на запитання «неохоче».

Головною ознакою колапсу є зниження артеріального і венозного тиску. Розрізняють чотири ступені колапсу (Казаков В. С., 1995):

I ступінь – АТ становить 90 мм рт. ст.;

II ступінь – АТ становить 70-90 мм рт. ст.;

III ступінь – АТ становить 50-70 мм рт. ст.;

IV ступінь – АТ менше, ніж 50 мм рт. ст.

Третій та четвертий ступені колапсу вкрай тяжкі, їхній прогноз завжди серйозний.

Невідкладна допомога на догоспітальному етапі:

1. Надати хворому зручне горизонтальне положення, піднявши нижні кінцівки під кутом 30-45 °.

2. Забезпечити вільне дихання - розщипити комір, пояс, зняти стискаючий одяг, провітрити приміщення.

3. Дати вдихнути рідину, що подразнює верхні дихальні шляхи (нашатирий спирт (флакони з притертими корками по 10, 40 і 100 мл та в ампулах по 1 мл), ефір (у герметично закритих склянках оранжевого кольору по 100 і 150 мл з підкладеною під корок металічною фольгою), оцет, збризкати обличчя і груди холодною водою, поплескати по щоках рукою або змоченим у холодній воді рушником.

4. Руки і ноги розтерти шматком суконної тканини або легко масажувати. Прикласти грілки до кінцівок і накрити хворого ковдрою.

5. Увести під шкіру 0,1-0,5 мл кордіаміну (ампули по 1 і 2 мл для ін'єкцій; шприц-тюбики по 1 мл, флакони для внутрішнього вживання по 15 мл) або 0,25-1 мл 10 % розчину кофеїну бензоату натрію, або 0,1-0,5 мл 5 % розчину ефедрину гідрохлориду.

В умовах стаціонару:

1. Центральне місце у терапії колапсу займає відновлення об'єму циркулюючої крові. З цією метою у вену краплинно вводять поліглюкін (герметично закриті скляні флакони по 400 мл), реополіглюкін, ізотонічний розчин натрію хлориду до 20 мл/кг.

2. Одночасно з інфузійною терапією призначають глюкокортикоїди в дозі 1-5 мг/кг маси (у вену або у м'яз).

3. Підшкірно вводять 0,1 % розчин адреналіну (у флаконах по 10 мл 0,1 % розчину для зовнішнього застосування і в ампулах по 1 мл 0,1 % розчину для ін'єкцій; в ампулах по 1 мл 0,18 % розчину для ін'єкцій і у флаконах по 10 мл 0,18 % розчину для зовнішнього застосування) (0.2-0.4 мл залежно від віку).

4. За відсутності ефекту призначають 1 % розчин мезотону в дозі 0,2-0,8 мл підшкірно або 0,2 % розчин норадреналіну, 1 мл якого розводять в 250 мл 5 % розчину глюкози і вводять краплинно у вену під контролем артеріального тиску.

5. Паралельно в комплекс заходів включають лікувальні заходи, скеровані на ліквідацію основного захворювання.

1.6. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ЗА УМОВИ БРАДИАРИТМІЇ

Діагностика

Суб'єктивні симптоми здебільшого відсутні. Іноді можливі серцебиття, біль у ділянці серця, запаморочення, диспное.

До об'єктивних симптомів відносять:

- поступовий початок;
- правильний ритм з частотою менше 60 скорочень/хв;
- мінливість частоти серцевої діяльності: сповільнення у разі подразнення блукаючого нерва (фізичне напруження, ортостатична проба, атропінові проба);
- сила серцевих тонів не змінюється.

Електрокардіографічні критерії:

- хвиля Р синусового походження;
- постійна форма хвилі Р у кожному відведенні;
- збільшення інтервалу Р-Q;
- збільшення інтервалів Р-Р і R-R;
- збільшення інтервалу Q-T;
- збільшення інтервалу T-P за рахунок збільшення діастолі.

Виражена брадикардія - 49 і менше ударів за 1 хв.

Невідкладна допомога

Інтенсивна терапія необхідна у випадку синдрому МАС, шоку, набряку легенів, артеріальної гіпотензії, ангінозного болю, наростання ектопічної шлуночкової активності.

1. У разі синдрому МАС або асистолії - проводити СЛР за стандартом «Раптова смерть».

2. У випадку брадикардії, що викликала серцеву недостатність, артеріальну гіпотензію, неврологічну симптоматику, ангінозний біль або зі зменшенням частоти скорочення шлуночків або збільшенням ектопічної шлуночкової активності:

- укласти хворого з піднятими під кутом 20 ° нижніми кінцівками;
- атропін через 3-5 хв по 1 мг внутрішньовенно (до ліквідації брадиаритмії або загальної дози 0,04 мг / кг);
- негайна черезшкірна або черезстравохідна ЕКС;
- оксигенотерапія;
- за відсутності ефекту або можливості ЕКС - повільне внутрішньовенне введення 240-480 мг еуфіліну (амінофіліну);
- за відсутності ефекту - внутрішньовенне краплинне введення (у 250 мл 5 % розчину глюкози) 100 мг дофаміну (допаміну), або 1 мг адреналіну (епінефрину), поступово збільшуючи швидкість до оптимальної частоти скорочення шлуночків.

3. Контролювати ЕКГ у випадку рецидивування брадиаритмії.

4. Госпіталізувати після стабілізації стану.

Ускладнення:

- асистолія шлуночків;
- фібриляція шлуночків;
- набряк легенів;
- ускладнення ЕКС: перфорація правого шлуночка.

1.7. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ЗА УМОВИ ТАХІАРИТМІЇ

1.7.1. ВИРАЖЕНА ТАХІКАРДІЯ, ТАХІАРИТМІЯ

1.7.1.1. ПАРОКСИЗМАЛЬНА ТАХІКАРДІЯ

Діагностика

До суб'єктивних симптомів належать:

- раптовий початок сильного серцебиття з початковим поштовхом у ділянці серця;
- раптова зупинка серцебиття та наступного сильного поштовху в ділянці серця;
- відчуття тріпотіння в ділянці серця;
- відчуття важкості та стискання в грудній клітці;
- пульсація та відчуття напруження в ділянці шиї та голови;
- загальна слабкість, страх, збудження, напруженість;
- нудота, блювання, відчуття важкості в епігастрії;
- поліурія – симптом спастичної сечі;
- темні кола перед очима, запаморочення, зомління;
- прояви декомпенсації серця – задишка, кашель.

1.7.1.2. АТРІОВЕНТРИКУЛЯРНА (ВУЗЛОВА) ТАХІКАРДІЯ

Діагностика

Клінічна картина така ж як і у разі передсердної пароксизмальної тахікардії. Наявні лише окремі відмінності, що мають відносне значення:

- відносно менша частота серцевих скорочень, здебільшого 140-160/хв;
- швидка поява набухання та пульсації яремних вен;

- швидкий розвиток серцевої недостатності;
- відсутність спастичної сечі внаслідок серцевої недостатності;
- недостатній лікувальний ефект дають вагусні проби.

Клінічно відрізнити передсердну від вузлової пароксизмальної тахікардії неможливо.

1.7.1.3. ШЛУНОЧКОВА ПАРОКСИЗМАЛЬНА ТАХІКАРДІЯ

Діагностика

Суб'єктивні відчуття подібні до відчуттів у разі надшлуночкової пароксизмальної тахікардії. Вони проявляються приступоподібним серцебиттям з раптовим початком та кінцем, яке триває від кількох хвилин до кількох годин. За наявності хронічної декомпенсації серця хворі не помічають початку приступу. У разі шлуночкової тахікардії часто виникає біль за грудниною та в ділянці серця, що мають стенокардитичний характер. Майже завжди є симптоми ішемії мозку. Приступи шлуночкової тахікардії частіше починаються ознаками кардіогенного шоку, що можуть переважати в клінічній картині. Частота серцевих скорочень становить 120-220/хв.

Пульс частий, м'який, поганого наповнення, правильний, дорівнює частоті серцевих скорочень.

Невідкладна допомога

1. У разі припинення кровообігу - серцево-легенева реанімація (СЛР) за стандартом «Раптова смерть».

2. Шок або набряк легенів, викликані тахіаритмією, є життєвими показаннями до електроімпульсної терапії (ЕІТ), для чого:

- провести премедикацію (оксигенотерапія; фентаніл (ампули по 2 і 10 мл 0,005 % розчину) 0,05 мг, або промедол (тримеперидин) (ампули по 1 мл 1 % і 2 % розчину) 10 мг, або анальгін (метамізол натрію) (ампули по 1мл 50 % розчину) 2 г внутрішньовенно;
- медикаментозний сон (діазепам (ампули по 2 мл 0,1 % розчину) 5 мг внутрішньовенно і по 2 мг кожні 1-2 хв перед засипанням);
- контроль серцевого ритму;
- ЕІТ (при тріпотінні передсердь, надшлуночкової тахікардії починати з 50 Дж; у випадках мерехтіння передсердь, мономорфної шлуночкової тахікардії - з 100 Дж; у разі поліморфної шлуночкової тахікардії - з 200 Дж;
- використовувати добре змочені прокладки або гель;
- у момент нанесення розряду з силою притиснути електроди до грудної стінки;
- наносити розряд у момент видиху, дотримуючись правил техніки безпеки;
- за відсутності ефекту повторити ЕІТ, подвоївши енергію розряду;
- за відсутності ефекту повторити ЕІТ розрядом максимальної енергії;
- за відсутності ефекту ввести антиаритмічний препарат, показаний у разі даної аритмії (див. нижче), і повторити ЕІТ розрядом максимальної енергії.

3. За клінічно значимого порушення кровообігу (артеріальна гіпотензія, ангінозний біль, наростаюча серцева недостатність або неврологічна

симптоматика), повторних пароксизмів аритмії з уже відомим засобом пригнічення - проводити невідкладну медикаментозну терапію. За відсутності ефекту, погіршенні стану (а в таких випадках і як альтернатива медикаментозному лікуванню) - ЕІТ (п. 2).

3.1. У разі пароксизму надшлуночкової тахікардії (умовно ділимо заходи на три етапи А, Б і В):

Етап А

1. Укласти пацієнта в горизонтальне положення і забезпечити доступ свіжого повітря.

2. Рефлекторні прийоми підвищення тонулу блукаючого нерва проводяться у пацієнтів старших 3-4 років:

- проба Ашнера (натискання на внутрішній верхній кут очних яблук із затримкою дихання);

- проба Вальсальви (натужування за умови закритого носа упродовж 10 секунд);

- масаж каротидного синуса в ділянці сонної артерії впродовж 5-10 секунд спочатку справа, а за відсутності ефекту - зліва;

- додаткові прийоми використовуються у пацієнтів старших 7 років: натискання шпателем на корінь язика, повільне глибоке ковтання, обтирання холодною водою.

3. Седативні засоби: корвалол (по 15 мл у флаконах-краплинницях оранжевого скла), валокордин, валеріана (у флаконах по 30 мл) (1 крапля на рік життя).

4. Аспаркам (панангін) по $\frac{1}{3}$ - $\frac{1}{2}$ -1 табл. залежно від віку.

За відсутності ефекту - госпіталізація в кардіоревматологічний відділ для поглибленого обстеження і вибору терапії.

Етап Б

Контроль ЧСС, АТ, ЕКГ-моніторинг.

За відсутності ефекту від рефлекторних прийомів і седативних засобів застосовують антиаритмічні препарати в такій послідовності.

1. Ізоптин (верапаміл) 0,25 % розчин внутрішньовенно повільно (без розчинення) в дозі:

від 1 місяця до 1 року - 0,4-0,8 мл

1-5 років - 0,8-1,2 мл

6-10 років - 1,2-1,5 мл

11-15 років - 1,5-2,0 мл.

За відсутності ефекту від уведення ізоптину можна повторити введення через 15-20 хв.

Ізоптин протипоказаний у разі суправентрикулярної форми ПТ з аберантними шлуночковими комплексами.

2. Панангін (уводять після ізоптину) внутрішньовенно на 10 % розчині глюкози в дозі 2,0-5,0 мл залежно від віку і седуксен у дозі 0,1 мл/рік життя.

3. АТФ 1 % розчин внутрішньовенно струменево швидко в дозі 0,5-1,0 мл дошкільнятам і 1,0 мл - дітям шкільного віку.

- Немає ефекту - АТФ (ампули по 1 мл 1 % розчину) 10 мг внутрішньовенно болюсно.

- Немає ефекту, через 2 хв - АТФ 20 мг внутрішньовенно болюсно.

- Немає ефекту, через 2 хв - верапаміл (ампули по 2 мл 0,25 % розчину) 2,5-5 мг внутрішньовенно.

- Немає ефекту, через 15 хв - верапаміл 5-10 мг внутрішньовенно.

- Немає ефекту, через 20 хв - новокаїнамід (прокаїнамід) 1000 мг (до 17 мг/кг) внутрішньовенно зі швидкістю 50-100 мг/хв (при тенденції до артеріальної гіпотензії - в одному шприці з 0,1-0,3 мл 1 % розчину мезатону (фенілефрину) (ампули по 1 мл 1 % розчину).

- Може виявитися ефективним поєднання АТФ або верапамілу з вагусними прийомами.

4. Аймалін (гілуритмал) 2,5 % внутрішньовенно повільно на 10,0-20,0 мл 0,9 % розчину NaCl у дозі 1 мг/кг.

- За відсутності ефекту можна повторити введення аймаліну через 2 години в дозі 0,5 мг/кг.

5. Дигоксин 0,025 % внутрішньом'язово або внутрішньовенно. Доза насичення 0,03-0,05 мг/кг. Темп насичення - 3 дні. Підтримуюча доза - 1/5-1/6 дози насичення. Показаний у разі зниження АТ і насосної функції міокарда.

Дигоксин протипоказаний у випадку суправентрикулярної форми ПТ з аберантними шлуночковими комплексами.

6. У разі появи клінічних ознак ЗСН - діуретики:

- фуросемід (лазикс) (ампули по 2 мл 1 % розчину) внутрішньовенно або внутрішньом'язово у дозі 1 мг/кг;

- верошпірон усередину (таблетки по 0,025 г – 25 мг) у дозі 2-4 мг/кг за добу.

За відсутності ефекту від проведеної антиаритмічної терапії - переведення хворого у ВРІТ або кардіоревматологічний центр.

Етап В

Проводять заходи, рекомендовані для етапів А і Б.

За відсутності ефекту від вищенаведених заходів для відновлення синусового ритму необхідно застосовувати такі антиаритмічні ліки і заходи.

1. Обзидан (анаприлін) 0,1 % розчин внутрішньовенно дуже повільно в дозі 0,1-0,2 мг/кг (дітям старшим 1 року).

2. Кордарон (аміодарон) 5 % розчин внутрішньовенно дуже повільно на 10,0-20,0 мл 5 % розчину глюкози в дозі 5 мг/кг.

За відсутності ефекту - консультація кардіохірурга щодо необхідності проведення черезстравохідної електрокардіостимуляції або електроімпульсної терапії.

3. Електроімпульсна терапія: дефібриляція проводиться після попереднього знеболювання (седуксен – таблетки по 0,005 г (5 мг), для дітей таблетки по 0,001 і 0,002 г, тіопентал натрію – по 0,5 і 1 г скляних флаконах, герметично закритих гумовими корками, обтисненими алюмінієвою покриттями, гексенал - по 1 г скляних флаконах, герметично закритих гумовими корками, обтисненими алюмінієвими покриттями, та ін.).

Електрокардіостимуляція здійснюється в умовах кардіохірургічного відділу (центру) методом тимчасової черезстравохідної електрокардіостимуляції. Напруга розряду (за Сидельниковим В. М., 1994): до 1 року - 0,5-1 кВ, 1-7 років - 1-2 кВ, 8-12 років - 2,0-2,5 кВ, 13-16 років - 2,5-3,0 кВ.

1.8. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА У РАЗІ ЕКСТРАСИСТОЛІЇ

Екстрасистолія – передчасні, випереджуючі за часом скорочення серця або його окремих частин, що порушують правильну послідовність серцевих скорочень. Екстрасистоли спричиняються імпульсами, які виникають у вогнищі з підвищеною збудливістю, що розташовані здебільшого поза синусовим вузлом.

Діагностика

- відносно зрідка кардіальгія або стенокардитичні болі;
- відчуття поштовху, стиснення та надмірного наповнення в ділянці шиї;
- симптоми з боку головного мозку – запаморочення, афазія, зомління, зрідка скороминучі геміпарези;
- загальні вегетативні та невротичні симптоми – страх, пітливість, нудота, нестача повітря, адинамія, загальна збудженість, блідість;
- на променевій артерії відчувають випадіння пульсу або передчасну слабку пульсову хвилю з подальшою подовженою паузою (компенсаторною);
- під час аускультатії серця вислуховують два передчасні тони: перший тон підсилений (залежно від наповнення шлуночків), другий ослаблений внаслідок зменшення серцевого викиду і зниження тиску в аорті та легневих артеріях.

Електрокардіографічні критерії:

1. Передсерді екстрасистоли (вогнище ектопічного збудження у м'язах передсердь):
 - інтервал R-R перед екстрасистолю є коротким;
 - поява передчасної екстрасистолічної хвилі P;
 - у разі екстрасистоли з високорозташованих частин передсердь звия P незмінена; у разі екстрасистоли з середніх відділів передсердь хвиля P плоска, біфазна; у разі екстрасистоли з низькорозташованих частин передсердь хвиля P негативна, інтервал P-Q не вкорочений;
 - шлуночковий комплекс екстрасистоли не змінений за формою, однаковий з нормальними комплексами;
 - інтервал R-R після передсердної екстрасистоли є довшим, ніж нормальний інтервал R-R, однак сума інтервалів перед і після екстрасистоли менша від суми двох нормальних інтервалів. Тому післяекстрасистолічний інтервал R-R називають неповною компенсаторною паузою;
 - політопні передсерні екстрасистоли – окремі систолічні хвилі P відрізняються формою, інтервали P-Q екстрасистол різної довжини та інтервали R-R перед і після екстрасистоли змінюються за довжиною. Такі екстрасистоли завжди органічного походження, часто переходять у миготіння передсердь.

2. Вузлові екстрасистоли (вогнище ектопічного збудження в атріовентрикулярній системі) виявляють зрідка:

- у разі екстрасистоли з верхньої частини атріовентрикулярного вузла передсердя активізуються знизу вверху та раніше шлуночків – екстрасистолічна хвиля Р негативна. Інтервал Р-Q екстрасистоли вкорочений (менше 0,12 с), шлуночків комплекс не змінений, компенсаторна пауза неповна;

- у разі екстрасистоли з середньої частини вузла передсердя та шлуночка активізуються одночасно, електросистолічна хвиля Р зливається зі шлуночковим комплексом і не виявляється, шлуночковий комплекс екстрасистоли не змінений, компенсаторна пауза неповна;

- у разі екстрасистоли з нижньої частини вузла передсердя активізуються ретроградним шляхом, але пізніше шлуночків, і тому екстрасистолічна хвиля Р негативна і розташована за комплексом QRS, на початку сегмента S-T, шлуночковий комплекс екстрасистоли не змінений, компенсаторна пауза неповна.

3. Шлуночкові екстрасистоли (ектопічне вогнище розташоване у провідниковій системі шлуночків) мають загальну електрокардіографічну характеристику:

- інтервал R-R перед екстрасистолю є коротким;

- комплекс QRS екстрасистоли розширений (понад 0,1 с), грубо деформований, із зазубринами або розщеплений;

- сегмент S-T і хвиля Т розташовані у протилежному напрямі від найбільшого зубця комплексу QRS;

- екстрасистолічна хвиля Р відсутня (імпульс через атріовентрикулярний вузол на передсердя не проходить);

- повна компенсаторна пауза (сума інтервалів R-R перед і після екстрасистоли дорівнює нормальним інтервалам R-R).

Залежно від локалізації ектопічного вогнища збудження у шлуночках розрізняють два види шлуночкових екстрасистол:

1. Екстрасистола з лівого шлуночка – імпульс збудження активізує перш за все лівий шлуночок і з запізненням, незвичним шляхом активізує правий. У стандартних відведеннях виявляють глибокий і широкий зубець S_1 з позитивною асиметричною хвилею Т, високий розщеплений і широкий зубець R_3 та негативну хвилю Т. У грудних відведеннях V_{1-2} високі зазубрені зубці R. Низькі зубці R з глибокими розширеними, зазубреними зубцями S у відведеннях V_{5-6} .

Різні екстрасистоли, за яких комплекс QRS екстрасистоли нашаровується на хвилю Т попереднього синусового скорочення – так званий феномен «R на Т». Ранні екстрасистоли звичайно органічного походження, прогноз їх серйозний. У разі гострого інфаркта міокарда вони є загрозливим симптомом того, що можуть спричинити миготіння шлуночків.

Екстрасистолічна алоритмія – це чергування в певній послідовності синусових скорочень з екстрасистолами. Звичайно алоритмія є виразом органічного ураження міокарда.

Екстрасистолічна бігемінія характерна тим, що після кожного нормального скорочення виникає екстрасистола.

Тригемінія характерна тим, що після двох нормальних скорочень виникає екстрасистола. Іншим варіантом тригемінії є порушення ритму, за якого після кожного нормального скорочення настають дві екстрасистоли. У цьому випадку мова йде, по суті, про групову екстрасистолію, що, як звичайно, вказує на ураження міокарда.

Декілька екстрасистол, що виникають одна за одною, називають груповою екстрасистолією.

За тяжкістю розрізняють п'ять ступенів або класів шлуночкових екстрасистолій (Lovn, Wolf, 1971; 1983):

- 1 – зрідка поодинокі монотопні екстрасистоли (менше 30 за 1 год);
- 2 – часті поодинокі монотопні екстрасистоли (понад 30 за 1 год);
- 3 – політопні шлуночкові екстрасистоли;
- 4а – парні (по дві відразу);
- 4б – групові («залпові»);
- 5 – ранні шлуночкові екстрасистоли типу «R на T».

Невідкладна допомога та принципи лікування

1. Уникають перевтоми та нервово-психічних перенапружень. Забезпечують спокійну домашню та виробничу атмосферу.

2. Заборонено алкоголь, нікотин, каву, міцний чай. Рекомендована змішана їжа з переважанням молочно-кислих продуктів.

3. Забезпечують достатній сон та правильне чергування відпочинку з фізичними зусиллями.

4. Використовують транквілізатори (мепробамат, триоксазин, гідроксизин, хлордіазепоксид), барбітурати (фенобарбітал по 0,015-0,03 три рази на день), 1-3 % розчин бромур, валеріани.

5. Хворі на екстрасистоли, особливо функційного генезу, здебільшого не потребують медикаментозного лікування.

6. Специфічне протиаритмічне лікування проводять за наявності таких показань:

- екстрасистоли супроводжуються значними суб'єктивними відчуттями;
- часті екстрасистоли та екстрасистолічна алоритмія;
- екстрасистолії загрожують виникненням миготіння передсердь або шлуночків;
- екстрасистоли у разі гострого інфаркта міокарда;
- екстрасистолії у хворих, які перенесли інфаркт міокарда;
- екстрасистоли, що викликають виражені розлади гемодинаміки.

7. Специфічне протиаритмічне лікування проводять препаратами першого ряду (через рот): хінідин, новокаїнамід, β-блокатори, серцеві глікозиди; препаратами другого ряду (через рот): дифенідгідантоїн, аймалін, верапаміл, калію хлорид; препаратами для внутрішньом'язового або внутрішньовенного введення за наявності гострих станів, які загрожують миготінням шлуночків у разі інфаркта міокарда, міокардитів, операцій на серці: лідокаїн, новокаїнамід, дифенілгідантоїн, бретилію тонзиліт.

- хінідину сульфат є головним препаратом для лікування екстрасистолічної аритмії. Діє як на передсердні, так і на шлуночкові екстрасистоли. Лікування завжди починають з хінідину. Після призначення пробної дози 0,1 г приписують по 0,2-0,3 г 4-5 разів за добу. Ефективна доза – 1,0-1,5 г. за потреби лікування може тривати місяцями, оскільки токсичні прояви під час застосування хінідину у дозі 1 г трапляються зрідка. Тепер перевагу надають хінідиновим препаратам пролонгованої дії (біосульфат хінідину, глюконат хінідину в дозі 0,4-0,6 г два рази за добу, кінілентин – 1-2 драже за добу);

- новокаїнамід (прокаїнамід, пронестіл) застосовують, якщо хворий не сприймає хінідин, має до нього протипоказання або за відсутності ефекту від хінідину. За ефективністю лікування екстрасистолічної аритмії займає друге місце. Призначають у початковій дозі 0,75 г, а потім по 0,5 г через кожні 4-5 год. У разі досягнення ефекту дозу зменшують до 0,5 г 3-4 рази за день. Підтримувальна ефективна доза – 1,0-1,5 г за добу;

- β-блокатори (обзидан, практолол, алпренолол) застосовують тоді, коли хінідин і новокаїнамід не дали ефекту. Вони особливо корисні у разі вираженої симпатикотонії, екстрасистолії під час фізичних зусиль, психоемоційних впливів та коронарного атеросклерозу зі стенокардією. Перевагу надають препаратам групи практололу (ералдин), оксипренололу (тразикор), алпренололу (аптин), які мають слабшу кардіодепресивну дію, ніж пропранолол (обзидан). Тривале застосування алпренололу та практололу в дозі 50-100 мг за день не пов'язане з виникненням небезпечних побічних явищ. Корисно комбінувати β-блокатори з препаратами наперстянки, особливо у хворих з органічними захворюваннями серця;

- серцеві глікозиди використовують для лікування екстрасистол (за наявності органічного захворювання серця), призначають низькі дози наперстянки тривалий час без перерви або з одноденною перервою серед тижня (дигоксин 0,25 мг за день, ізоланід по 1 таблетці 3 рази за день). Ефективним є поєднання хінідину по 0,2 г 3-4 рази за день з дигоксином 0,25 мг у день упродовж тижнів та місяців. Екстрасистоли у випадку серцевої недостатності лікують оптимальною дигіталізацією до досягнення повної компенсації з одночасною корекцією дефіциту калію;

- дифенілгідантоїн (дифеніл, тилантин, епанутин) – препарат вибору для лікування надшлуночкових та шлуночкових екстрасистол у разі інтоксикації препаратами наперстянки. Застосовують для тривалого перорального лікування. Ефективна доза – 100-200 мг 3-4 рази за день. У разі частих екстрасистол, пов'язаних з гострими станами, інфарктом міокарда, застосовують внутрішньовенно або внутрішньом'язово у дозі 125-250 мг за контролем ЕКГ та АТ;

- аймалін (тахмалін, гілуритмал) використовують у разі шлуночкової та надшлуночкової екстрасистолій. Лікування починають з двох драже 4-6 разів за день (400-600 мг). Після досягнення ефекту добову дозу поступово зменшують до 1-2 драже (50-100 мг) 3 рази за день. У разі загрозливих станів з політопними екстрасистолами під час операції на серці, катетеризації порожнин серця, у разі

інфаркта міокарда аймалін уводять внутрішньом'язово або внутрішньовенно по 50 мг;

- верапаміл (ізоптин) по 40-120 мг 3 рази за день. Він є антагоністом іонів кальцію у саркоплазматичному ретикулумі міокардної клітини (дає коронаророзширювальний ефект). Сповільнює провідність через атріовентрикулярний вузол, знижує поріг збудливості передсердь. Верапаміл – препарат для тривалого лікування частих надшлуночкових екстрасистол, які загрожують виникненням миготіння передсердь, особливо за наявності коронарної недостатності;

- препарати калію – хлорид калію, аспаркам, панангін (тромкардин). Хлорид калію застосовують у дозі 2-3 г 3-4 рази за день, панангін, аспаркам – по 1 таблетці 3-4 рази за день. Препарати калію призначають у всіх випадках екстрасистолії, коли підозрюють наявність або очікують розвиток гіпокаліємії;

- апринід – протиаритмічний препарат, який у середній дозі 100 мг на день дає добрий результат під час тривалого лікування екстрасистолічної аритмії;

- кордарон (аміодарон) – є одним з найактивніших антиаритміків. Його використовують здебільшого у разі відсутності ефекту від інших препаратів (у період насичення 600 мг з поступовим зменшенням дози до мінімально ефективною).

8. Під час лікування екстрасистолічної аритмії першочергове значення має терапія основного захворювання.

У разі суправентрикулярних екстрасистол використовують:

- верапаміл (ізоптин) усередину по 80 мг три рази за день;

β-блокатори (анаприлін) перорально по 20 мг 4 рази за день. Через 3-5 днів (за потреби) разову дозу збільшують до 40 мг;

- новокаїнамід (прокаїнамід) усередину 0,25-0,5-1,0 г першого дня, а потім призначають підтримувальну дозу 0,25-0,5 г через кожні 3-6 год;

- резерпін по 0,25 мг у день (особливо у разі тахікардії);

- аймалін по 2 мл 2,5 % розчину внутрішньовенно на 10 мл 0,9 % розчину натрію хлориду;

- ефедрин по 0,025 г 1-3 рази за день (лише за наявності брадикардії; протипоказаний у разі артеріальної гіпертензії, ІХС, гіпертиреозу);

- дифенілгідантоїн по 0,1 г 3-4 рази за день, якщо є порушення атріовентрикулярної провідності;

- делагіл по 0,25 г 3 рази за день з наступним зменшенням дози до 0,25 г 1 раз за день (у разі міокардиту);

- серцеві глікозиди за наявності серцевої недостатності (0,5 мл 0,05 % розчину строфантину внутрішньовенно);

- етмозин перорально 200 мг – пробна доза. Якщо хворий добре сприймає препарат, то дозу збільшують до 600- 1000 мг за добу в 3-4 приймання. В ургентних випадках починають з ударної дози 500 мг, а далі по 200 мг кожні 8 год.

У разі шлуночкових екстрасистол:

1) якщо є поодинокі екстрасистоли, які зникають під час фізичного навантаження, то недоцільно призначати антиаритмічні препарати – використовують лише седативні засоби, транквілізатори;

2) у разі частих, політропних та ранніх шлуночкових екстрасистол застосовують:

- лідокаїн внутрішньовенно 80 мг 2 % розчину, одночасно призначають внутрішньом'язово 4 мг (4 мл 10 % розчину). Потім через кожні 3 год вводять внутрішньом'язово по 400-600 мг (4-6 мл 10 % розчину) впродовж усього терміну лікування – у разі гострого інфаркта міокарда;

- новокаїнамід по 0,25-0,5 г через кожні 3-6 год перорально;

- β-адреноблокатори (анаприлін) по 20 мг чотири рази за день перорально;

- хінідин перорально по 0,1 г натще, а потім по 0,2-0,3 г через кожні 3-4 год (добова терапевтична доза становить 1,2-2-4 г);

- аймалін 2 мл 2,5 % розчину внутрішньовенно в 10 мл 0,9 % розчину натрію хлориду або 5 % розчину глюкози. У разі потреби повторюють уведення через 8 год. Для підтримувальної терапії призначають по 0,05-0,1 г 3-4 рази за день перорально;

- етмозин перорально – ударна доза 500 мг, а далі по 200 мг через кожні 8 год.

1.9. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА У РАЗІ ФІБРИЛЯЦІЇ ПЕРЕДСЕРДЬ

Фібриляція передсердь (ФП) - найпоширеніша тахіаритмія, імовірність виникнення якої збільшується у міру старіння популяції.

Стосовно Класифікації порушень серцевого ритму і провідності, яку в 2000 році прийняв VI Національний конгрес кардіологів України, розрізняють наступну фібриляцію і тріпотіння передсердь:

- пароксизмальна (ритм відновлюється самостійно в межах 48 годин);
- персистуюча (для відновлення синусового ритму необхідне втручання);
- постійна (коли синусів ритм відновити неможливо або недоцільно);
- брадисистолічна (частота шлуночкових скорочень менша, ніж 60 за 1 хв);
- тахісистолічна (частота шлуночкових скорочень більша, ніж 90 за 1 хв).

На мерехтіння (фібриляцію) передсердь припадає близько 40 % усіх порушень ритму. Співвідношення між мерехтінням і тріпотінням передсердь становить 10:1 і менше. Мерехтінням передсердь, або миготливою аритмією, називають дуже часту хаотичну діяльність міокардіальних волокон передсердь. У цьому випадку частота імпульсів у передсердях становить від 350 до 600 за 1 хв.

Діагностика фібриляції передсердь не становить труднощів. На ЕКГ замість зубців Р виявляють f-хвилі різної амплітуди (їх краще видно у відведеннях V₁₋₂, II, III, aVF) з частотою 350-500 за 1 хв, повну неритмічність серцевих скорочень (інтервали R-R різні). Комплекси QRS зазвичай не змінені. Амплітуда зубців R різна (електрична альтернація). Об'єктивно знаходять неправильний пульс, його дефіцит, що пояснюється різним ступенем наповнення шлуночків. У разі тахісистолічної форми хворі скаржаться на

серцебиття, яке посилюється під час фізичного навантаження, підвищену втомлюваність. Наявні ознаки серцевої недостатності. Брадисистолічна форма іноді перебігає безсимптомно. Можна діагностувати периферійний ціаноз, набряки на ногах. Рівень АТ постійно змінюється, що залежить від серцевого викиду і кількості крові, яка надходить у великі судини. Тони серця неритмічні. У легенях можуть вислуховуватися вологі застійні незвучні хрипи, що зникають після призначення сечогінних засобів і серцевих глікозидів.

Ускладнення фібриляції передсердь (порушення передсердно-шлуночкового транспорту крові, зменшення діастолічного наповнення шлуночків) призводить до формування аритмогенної кардіоміопатії. ТромбоеMBOLІЧНІ ускладнення у цих хворих пов'язують з віком, артеріальною гіпертензією, атріомегалією та дисфункцією лівого шлуночка, у таких випадках проводять тромбоеMBOLІЧНУ профілактику. Можливе виникнення тромбоеMBOLІЙ під час відновлення синусового ритму (рання і пізня нормалізаційні тромбоеMBOLІЙ).

Рання нормалізаційна тромбоеMBOLІЯ виникає в момент відновлення синусового ритму, що підтверджується ЕКГ. Це означає, що в момент перших систол передсердя (наприклад, правого) на ЕКГ реєструється синусів ритм (перед цим реєструвалася фібриляція передсердь). У цей самий час у хворого розвивається ТЕЛА, бо з початком скорочення правого передсердя з нього «виштовхуються» тромби (вони майже завжди формуються у випадку фібриляції передсердь, оскільки передсердя по суті не скорочуються), які мігрують у легеневу артерію.

Пізнi нормалізаційні емболії зазвичай виникають через 2-3 тижні з моменту появи на ЕКГ синусового ритму, який у таких випадках обумовлений нормальною діяльністю одного з передсердь, яке перестало мерехтати, а інше продовжує мерехтати. Відтак (через 12-15 днів) обидва передсердя починають «систолувати» (скорочуватися). Саме в цей час виникає емболія (наприклад, у судини головного мозку).

У випадку пароксизмальної форми мерехтіння передсердь на фоні тяжкого захворювання серця може виникнути набряк легенів, у хворих на інфаркт міокарда – кардіогенний шок, у хворих із синдромом Вольфа – Паркінсона – Вайта – фібриляція шлуночків.

На відміну від шлуночкових аритмій, які можуть бути маркерами ризику раптової серцевої смерті, ФП передусім розглядається як один з найвагомiших факторiв формування тромбоеMBOLІЧНИХ ускладнень і серцевої недостатності у пацієнтiв з кардіологічними захворюваннями. Утім, пароксизми ФП нерiдко зумовлюють необхідність у терміновiй госпіталізації і, загалом, є однією з найпоширенiших причин звернення пацієнтiв за невідкладною медичною допомогою. Яка оптимальна тактика невідкладного ведення пацієнтiв з пароксизмом ФП? Чи можливо зменшити кількість викликiв «швидкої допомоги» за рахунок самостійного застосування антиаритмічних лiкiв пацієнтом? І, врештi-решт, як підвищити ефективність та безпеку антиаритмічної терапії в амбулаторних умовах? Для відповіді на ці питання

потрібно визначити послідовність етапів невідкладного обстеження та лікування у разі пароксизму ФП (Денисюк В. И., Дзяк Г. В., Мороз В. М., 2005).

Крок 1. Електрокардіографічна діагностика. Основою діагностики ФП є електрокардіографічний метод. У рекомендаціях Американської асоціації серця, Американської колегії кардіологів і Європейського товариства кардіологів (2006) фібриляцію передсердь визначають як «суправентрикулярну тахіаритмію, яка характеризується некоординованою активацією передсердь з погіршенням унаслідок цього їх механічної функції. На ЕКГ замість стійких зубців Р реєструють швидкі осциляції або фібриляторні хвилі f, змінні за розмірами, формою, часом виникнення і асоційовані з нерегулярною, часто швидкою відповіддю шлуночків за інтактного атріовентрикулярного проведення». Відповідь шлуночків у випадку ФП залежить від функціональних властивостей атріовентрикулярного вузла, активності відділів вегетативної нервової системи, а також застосування ліків, що впливають на проведення імпульсів по провідній системі серця. Інколи у разі ФП ритм шлуночків залишається регулярним, наприклад, за наявності повної атріовентрикулярної блокади внаслідок ураження провідної системи серця чи на фоні медикаментозної терапії. Нерегулярна стійка тахікардія з широкими комплексами QRS і високою частотою серцевих скорочень (ЧСС) та швидким погіршенням стану гемодинаміки дозволяє припускати ФП з проведенням імпульсів до шлуночків через додаткові шляхи.

Крок 2. Пошук причини. Вибір оптимальної стратегії і тактики ведення хворих з ФП залежить від низки аспектів: опитування хворих і діагностичного пошуку. Спочатку потрібно отримати відповідь на питання, чи це перший, чи повторний пароксизм. У випадку першого в житті пароксизму ФП варто приділити особливу увагу пошукові та корекції будь-яких «запускаючих» факторів пароксизму, які можуть бути небезпечними для життя. Наприклад, виникнення ФП на фоні інфаркта міокарда асоціюється з підвищеною небезпекою гемодинамічних та механічних ускладнень інфаркта, що зумовлено більшими розмірами зони некрозу. У випадках багатьох станів, таких як гострий перикардит, тиреотоксикоз, пневмонія, гостра інтоксикація чи електролітний дисбаланс, ФП не має тенденції до повторного виникнення після усунення провокуючого фактора. У разі виявлення ймовірної причини пароксизму невідкладна терапія переважно спрямована на її корекцію (наприклад, заходи для обмеження зони некрозу у випадку інфаркта міокарда, корекція дисфункції щитоподібної залози, дезінтоксикаційна терапія чи введення препаратів калію і магнію). Цілком очевидно, що в багатьох випадках перший у житті епізод ФП є підставою для госпіталізації, передусім, з метою своєчасного виявлення фонового захворювання серця і/або небезпечних для життя екстракардіальних причин ФП. Інколи ФП виявляється випадково, під час звернення за допомогою з огляду на інші причини. У цьому випадку потрібно уточнити, чи реєстрували ФП раніше. Якщо давність ФП невідома, симптоми незначні й гемодинаміка істотно не порушена, потреби у терміновому відновленні синусового ритму немає.

Крок 3. Оцінка порушень гемодинаміки. У більшості пацієнтів, які звертаються за невідкладною допомогою, епізод ФП супроводжується такими клінічними проявами, як часте серцебиття у спокої або під час навантаження, біль у грудній клітці, відчуття браку повітря у разі навантаження, втома і запаморочення. Синкопе - тяжке, але нечасте ускладнення ФП, особливо поширене у пацієнтів з дисфункцією синусового вузла або гіпертрофічною кардіоміопатією з обструкцією вихідного тракту лівого шлуночка. Вираженість клінічних симптомів залежить від ЧСС, тяжкості ураження міокарда та тривалості порушення ритму. Значні гемодинамічні порушення (симптомна гіпотензія, серцева астма чи набряк легенів) є абсолютним показанням для невідкладної електричної кардіоверсії. Спроби медикаментозного відновлення синусового ритму можуть ще більше поглибити порушення гемодинаміки, оскільки більшість антиаритмічних препаратів (особливо новокаїнамід) у разі внутрішньовенного введення здатні посилити гіпотензію та погіршити скоротливість міокарда. Принаймні у половини хворих з пароксизмами ФП синусовий ритм відновлюється самостійно впродовж 72 годин. Предиктори спонтанного припинення пароксизму чітко не встановлені. Слід зважати на те, що через структурну перебудову та зміни електрофізіологічних властивостей клітин передсердь шанси на самостійне відновлення синусового ритму поступово зменшуються.

Крок 4. Корекція частоти скорочень шлуночків. Оцінка частоти скорочень шлуночків суттєво впливає на вибір оптимальної стратегії лікування і тактики застосування антиаритмічних ліків. Якщо наявна тахісистолія, передовсім потрібні заходи з метою корекції тахікардії, що дозволяє швидко зменшити клінічні симптоми аритмії, а за її постійної форми - запобігти в подальшому «тахікардіоміопатії» й серцевій недостатності. У пацієнтів з артеріальною гіпертензією і/або хронічною ІХС в умовах надання невідкладної допомоги найдоцільніше застосовувати метопролол (таблетки по 50 і 100 мг; таблетки петард по 200 мг; 1 % розчин для ін'єкцій в ампулах по 5 мл), а за наявності протипоказань для бета-адреноблокаторів - верапаміл (залежно від ситуації - у внутрішньовенній або пероральній формах). Натомість, у хворих з гіпотензією або ознаками серцевої недостатності спочатку призначають серцеві глікозиди, причому частіше - у внутрішньовенній формі. Наголосимо, що ефективність бета-адреноблокаторів і антагоністів кальцію за частотою відновлення синусового ритму не відрізняється від плацебо, тоді як продовження застосування дигоксину навіть сприяє формуванню постійної форми ФП. Утім, зменшення ЧСС є важливим елементом «підготовки» до подальшого застосування антиаритмічних ліків та профілактики їх аритмогенних ефектів. У випадку стабільного стану гемодинаміки з метою забезпечення контролю ЧСС можна застосувати аміодарон, який водночас сприяє відновленню синусового ритму серця. У випадку «фонового» прийому аміодарону у разі виникнення ФП дозу препарату доцільно збільшити і, можливо, поєднати пероральний прийом препарату з його внутрішньовенним введенням. На фоні цього препарату зменшення ЧСС досягається повільніше, ніж у випадку введення бета-адреноблокаторів, а відновлення синусового

ритму - повільніше, ніж у разі введення новокаїнамідів. Натомість, аміодарон є найбезпечнішим засобом невідкладної антиаритмічної терапії в пацієнтів з пароксизмальною ФП. У випадку брадисистолічної форми ФП потрібно встановити можливий зв'язок клінічних симптомів з брадисистолією, від чого залежить доцільність призначення холінолітичних засобів, бета-адреноміметиків або кардіостимуляції. Зазвичай у разі бради- або нормосистолічної форми ФП невідкладне відновлення синусового ритму серця недоцільне.

Крок 5. Оцінка ризику тромбоемболічних ускладнень. Диференціація пароксизмальної і персистуючої форм ФП - визначальний фактор прогнозування ефективності антиаритмічних ліків та оцінки доцільності призначення антикоагулянтної терапії. Чим більше триває епізод аритмії, тим частіше виявляються неефективними антиаритмічні ліки і виникає потреба в проведенні електричної кардіоверсії. Якщо епізод ФП триває понад 48 годин і/або наявні кілька факторів ризику тромбоемболічних ускладнень (перенесені раніше тромбоемболії, літній або старечий вік, артеріальна гіпертензія, систолічна дисфункція лівого шлуночка, серцева недостатність, цукровий діабет, ураження клапанів серця, атеросклероз периферичних артерій, виражена дилатація або наявність тромбів у лівому передсерді), за умови, що немає протипоказань, обов'язково застосовують антикоагулянти. За необхідності невідкладного проведення кардіоверсії можна застосувати прямі антикоагулянти (гепарин або еноксапарин – розчин для ін'єкцій по 0,2 мл і 0,4 мл в ампулі) внутрішньовенно. Це дозволяє швидко досягнути адекватного антикоагулянтного ефекту, а потім відновити синусовий ритм, тоді як без застосування антикоагулянтів ризик тромбоемболій після відновлення синусового ритму збільшується. У подальшому можливий перехід на терапію варфарином (таблетки по 2,5 мг) з орієнтацією на цільові рівні міжнародного нормалізаційного співвідношення (у діапазоні від 2 до 3).

Крок 6. Відновлення синусового ритму серця. Співвідношення ефективності та безпеки застосування різних антиаритмічних ліків для відновлення синусового ритму значною мірою залежить від наявності та типу структурного захворювання серця. Слід зважати також на те, що в пацієнтів літнього віку з ФП стратегії контролю ЧСС і відновлення та збереження синусового ритму загалом еквівалентні за впливом на прогноз виживання і частоту виникнення основних серцево-судинних ускладнень. Але оптимальне рішення щодо стратегії лікування в кожному окремому випадку не може бути випадковим (як у рандомізованих дослідженнях), оскільки базується на унікальних особливостях конкретного пацієнта. Поєднання епізоду ФП з вираженою клінічною симптоматикою є серйозним аргументом для відновлення синусового ритму, а не лише контроль ЧСС. Існують значні відмінності швидкості відновлення синусового ритму залежно від обраного препарату та способу його введення. У практиці лікарів невідкладної допомоги в Україні найчастіше застосовується новокаїнамід у внутрішньовенній формі, який забезпечує швидке відновлення синусового ритму в переважній більшості пацієнтів з пароксизмами ФП. Очевидний недолік цього препарату полягає у

небезпеці виникнення гіпотензії; відомі також випадки фатальної асистолії. Дуже важливе й те, що застосування пероральної форми новокаїнамідів для профілактики виникнення нових нападів ФП малопринятне з огляду на обмежену ефективність і часте виникнення побічних ефектів з боку шлунково-кишкового тракту. Відтак, пацієнти «звикають» до необхідності виклику «швидкої допомоги» для внутрішньовенного введення препарату, і ця звичка створює тягар для системи охорони здоров'я. У багатьох пацієнтів без тяжкого структурного ураження серця як засоби відновлення синусового ритму серця можуть бути застосовані також антиаритмічні препарати 1-го класу пропафенон (ампули по 20 мл, що містять 70 мг препарату, і по 10 мл, що містять 35 мг; таблетки по 0,15 і 0,3 г – 150 і 300 мг) або етацизин (азицид) у пероральній формі, таблетки, вкриті оболонкою білого кольору по 250 мг. Указаний підхід зручний для амбулаторного лікування пацієнтів з ФП. Утім, неприйнятними є рекомендації пацієнтам щодо самостійного застосування вказаних терапевтичних засобів «за схемою». Існуючий досвід систематичного використання препаратів 1-го класу дозволяє припускати, що кількість фатальних аритмогенних ускладнень терапії, проведеної без належного контролю, може виявитися більшою, ніж у разі використання підходів, які зараз найпоширеніші в Україні (введення новокаїнамідів, госпіталізація у стаціонар). Необхідною умовою призначення пропафенону або етацизину як засобів припинення пароксизмів є попередня перевірка їх ефективності та безпеки в умовах стаціонару і забезпечення контролю в динаміці змін ЕКГ, наприклад, з допомогою телефонного моніторингу. Очевидна перевага аміодарону (кордарон[®]), порівняно із вказаними препаратами 1-го класу, полягає у сповільненні частоти скорочень шлуночків, що дозволяє, зокрема, уникнути небезпеки переходу ФП у тріпотіння передсердь з проведенням 1:1 або 2:1 і вираженою тахісистолею. Аміодарон (кордарон[®]) також менше впливає на іотропну функцію міокарда, характеризується менше вираженою аритмогенною дією і тому є оптимальним засобом вибору за наявності дисфункції міокарда та клінічних проявів хронічної серцевої недостатності. Аміодарон (кордарон[®]) є найбезпечнішим препаратом для амбулаторного лікування аритмій в осіб літнього віку. Впродовж 24 годин після внутрішньовенного введення аміодарону ритм відновлюється більше, ніж у 80 % пацієнтів з пароксизмальною ФП. Водночас у випадку стабільного стану гемодинаміки та відсутності тяжких клінічних симптомів, а також очевидної потреби подальшої профілактичної антиаритмічної терапії існує також можливість тривалого застосування аміодарону у пацієнтів з частими повторними епізодами пароксизмальної або персистуючої ФП. Насичення препаратом досягається у разі його призначення в дозі 600 або 800 мг упродовж 10-14 днів. Далі добову дозу зменшують на 200 мг на добу кожного тижня. Відновлення синусового ритму серця може настати впродовж 4 тижнів після початку перорального прийому препарату. Після цього пацієнт продовжує одержувати підтримуючу дозу аміодарону (від 100 до 400 мг на добу). З огляду на поступовість збільшення його концентрації та досягнення антиаритмічної дії спостереження можна безпечно здійснювати в умовах поліклінічного

спостереження. Наголосимо, що інший антиаритмічний препарат 3-го класу соталол переважно застосовується для профілактики нових нападів, а не припинення пароксизмів ФП. У випадках, коли надто високим є ризик аритмогенної дії антиаритмічних ліків, коли спроби медикаментозної кардіоверсії є невдалими, а також за тривалості ФП понад 1-3 місяці перевагу надають електричній кардіоверсії в стаціонарних умовах, найчастіше - на фоні застосування аміодарону. Перед виконанням кардіоверсії слід обов'язково здійснити корекцію електролітних порушень та досягнути адекватної антикоагуляції.

Крок 7. Чи потрібна госпіталізація? Серед усіх порушень серцевого ритму ФП зумовлює найбільшу кількість госпіталізацій. Переважними причинами госпіталізації пацієнта з ФП є гостре погіршення стану гемодинаміки на фоні пароксизму, декомпенсація серцевої недостатності, необхідність обстеження та добору терапії, у тому числі - здійснення кардіоверсії. Пацієнтів з ФП госпіталізують також у випадках виникнення тяжких ускладнень: інсульту та серцевої недостатності. Втім, у багатьох випадках адекватну допомогу пацієнтові з пароксизмом ФП з найменшими витратами можна й потрібно надавати в амбулаторних умовах. Від рішення про початок надання допомоги в стаціонарі чи амбулаторних умовах залежать не лише ефективність та безпека, а й вартість лікування, а також значною мірою - психологічний стан та якість життя пацієнта. Специфічних досліджень бракує, і тому категоричних рекомендацій з цього питання немає; наголосимо, що рішення залежить від національних та регіональних особливостей організації системи надання допомоги кардіологічним хворим. У кожному випадку воно приймається індивідуалізовано, з урахуванням стабільності стану гемодинаміки, наявності органічного захворювання серця, вибору антиаритмічних засобів, необхідності в антикоагулянтній терапії. Початок застосування антиаритмічних ліків в умовах стаціонару бажаний за наявності таких факторів:

- органічне захворювання серця як причина ФП (особливо серцева недостатність і систолічна дисфункція лівого шлуночка);
- нестабільність стану гемодинаміки та виражені клінічні симптоми;
- використання антиаритмічних засобів з більше високим ризиком аритмогенних ускладнень (препаратів 1-го класу або соталолу), коли немає попереднього досвіду їх застосування у конкретного пацієнта;
- наявність факторів високого ризику емболій. Переважно тривалість моніторного спостереження після початку антиаритмічної терапії становить 72 години. Початок лікування в амбулаторних умовах можливий за таких умов: - «ідіопатична» ФП (без ознак структурного захворювання серця або інших причин ФП);
- наявність попереднього досвіду припинення пароксизмів ФП таблетованими формами антиаритмічних ліків;
- персистуюча ФП зі стабільним станом гемодинаміки у разі призначення непрямих антикоагулянтів перед виконанням кардіоверсії;
- пароксизмальна ФП в анамнезі, адекватна антикоагуляція;

- постійна ФП із стабільною гемодинамікою, коли досягнута адекватна антикоагуляція;
- забезпечена можливість регулярного контролю ЕКГ, у тому числі з допомогою транстелефонного моніторингу.

Підсумки

Анамнез і ретельне обстеження хворих з пароксизмами ФП дозволяють визначити можливу причину аритмії, потребу в її усуненні, ступінь невідкладності терапевтичних засобів і необхідність у госпіталізації. Невідкладне лікування пацієнтів з епізодами ФП включає ліки для корекції етіологічного фактора, контролю частоти серцевих скорочень, профілактики тромбоемболічних ускладнень і усунення пароксизму. Впровадження в Україні сучасної доктрини невідкладної допомоги пацієнтам з ФП вимагає суттєвих змін системи організації ведення аритмологічних хворих у стаціонарних та амбулаторних умовах.

Лікування

Переривання мерехтіння передсердь повинно бути проведене в максимально короткі терміни, відразу після верифікації цього порушення ритму серця за допомогою ЕКГ, тому перші два етапи невідкладної допомоги (А і Б) повинні бути максимально скорочені, а хворого слід госпіталізувати у ВРІТ (етап В).

Етап А і Б

1. Ізоптин (верапаміл) 0,25 % внутрішньовенно повільно на 10,0-20,0 мл 5 % розчину глюкози в дозі 0,15 мг/кг. Препарат протипоказаний у випадку супутнього синдрому WPW.

2. Обзидан (анаприлін) 0,1 % внутрішньовенно дуже повільно в дозі 0,1-0,2 мг/кг.

Етап В

В умовах ВРІТ за відсутності ефекту від уведення ізоптину й обзидану призначають серцеві глікозиди.

- Дигоксин 0,025 % внутрішньом'язово або внутрішньовенно. Доза насичення 0,03-0,05 мг/кг. Темп насичення - 3 дні. Підтримуюча доза - 1/5-1/6 дози насичення. Одночасно призначають препарати калію (панангін, аспаркам (таблетки, що містять по 0,175 г калію аспаргінату і магнію аспаргінату)).

Серцеві глікозиди протипоказані у разі АВ-блокади II-III ступенів, синдрому WPW

- За загрози набряку легенів, виражених порушеннях гемодинаміки, рефрактерній серцевій недостатності та тромбоемболії проводять електроімпульсну терапію. Напруга розряду (за Сидельниковим В. М., 1994): до 1 року - 0,5-1 кВ, 1-7 років - 1-2 кВ, 8-12 років - 2,0-2,5 кВ, 13-16 років - 2,5-3,0 кВ.

- Перед і після дефібриляції призначають антикоагулянти.
- Найоптимальнішим для підтримки нормокардії (70-90 ударів за хвилину) є поєднане застосування дигоксину і верапамілу. За відсутності ефекту можна додатково призначати обзидан.

- У разі миготливої аритмії на фоні синдрому WPW ефективні кордарон, ритмонорм (таблетки, вкриті оболонкою, по 150 мг), аймалін.

- У разі брадикардитичної форми мерехтіння передсердь і появи синкопальних нападів із метою постійної електрокардіостимуляції в умовах кардіохірургічної клініки в серце імплантується водій ритму.

У разі **пароксизму фібриляції (мерехтіння) передсердь** для відновлення синусового ритму:

- новокаїнамід (прокаїнамід) (ампули по 5 мл 10 % розчину) (п. 3.1), або дигоксин (строфантин – ампули по 1 мл 0,05 %, 0,025 % розчину) 0,25 мг з 10 мл панангіну (ампули по 10 мл) внутрішньовенно повільно, або спочатку дигоксин (ампули по 1 мл 0,025 % розчину) з панангіном (калію і магнію аспарагінату).

Для зниження частоти скорочення шлуночків:

- дигоксин (строфантин) 0,25 мг внутрішньовенно повільно, або верапаміл 10 мг внутрішньовенно повільно або 40-80 мг усередину, або обзидан (пропранолол) (ампули по 1 і 5 мл 0,1 % розчину) 5 мг. внутрішньовенно;

У разі **пароксизму тріпотіння передсердь**:

- ЕІТ;

- за неможливості ЕІТ - зниження частоти скорочення шлуночків за допомогою дигоксину або верапамілу;

- для відновлення синусового ритму ефективно введення новокаїнаміду (прокаїнаміду); у цьому випадку слід враховувати небезпеку різкого збільшення частоти скорочення шлуночків.

У разі **пароксизму мерехтіння передсердь на фоні синдрому Вольффа – Паркінсона – Вайта (синдром WPW)**:

- внутрішньовенно новокаїнамід (прокаїнамід) 1000 мг (до 17 мг/кг) зі швидкістю 50-100 мг/хв, або аймалін (ампули по 2 мл 2,5 % розчину) 50 мг, або аміодарон (таблетки, вкриті оболонкою жовтого кольору по 0,04 і по 0,08 г; ампули по 2 мл 0,25 % розчину – 5 мг в ампулі) 300 мг (до 5 мг/кг) внутрішньовенно повільно, або ЕІТ;

- серцеві глікозиди, блокатори адренорецепторів, антагоністи кальцію групи верапамілу протипоказані!

У разі **пароксизму антидромної реципропної атріовентрикулярної тахікардії (АВ-тахікардії)**:

- внутрішньовенно новокаїнамід (прокаїнамід) (п. 3.4), або аймалін 50 мг, або аміодарон (ампули по 3 мл 5% розчину – 150 мг в ампулі) 300 мг.

У разі **тахіаритмії на тлі синдрому слабкості синусового вузла** - внутрішньовенно повільно 0,25 мг дигоксину (строфантину).

У разі **пароксизму шлуночкової тахікардії**:

Етап А і Б

У зв'язку з розвитком загрозливих для життя станів (фібриляції шлуночків, застійної серцевої недостатності - ЗСН) етапи надання невідкладної допомоги мають бути максимально короткими, пацієнт повинен бути ургентно госпіталізований у ВРІТ. Перед госпіталізацією хворого необхідно провести невідкладні заходи щодо ліквідації нападу.

1. Лідокаїн (ампули по 10 і 20 мл 2 % розчину, по 2 і 10 мл 2 % розчину, по 2 мл 10 % розчину) 80-120 мг (1-1,5 мг/кг) і кожні 5 хв по 40-60 мг (0,5-0,75 мг/кг) внутрішньовенно повільно до ефекту або загальної дози 3 мг/кг; За відсутності ефекту можна повторити введення лідокаїну через 5-10 хв у половинній дозі. Немає ефекту - ЕІТ або новокаїнамід (прокаїнамід).

2. Новокаїнамід 10 % внутрішньовенно повільно в дозі 0,15-0,2 мл/кг на 10,0-20,0 мл 10 % розчину глюкози. Одночасно для попередження артеріальної гіпотензії внутрішньовенно вводять 0,1-0,3 мл 1 % розчину мезатону (ампули по 1 мл 1 % розчину).

Етап В

За відсутності ефекту від лідокаїну і новокаїнаміду в умовах ВРІТ продовжують переривання приступу послідовним уведенням ліків (при відсутності ефекту від попередньої дози) з інтервалом 10-20 хв:

1. Аймалін (гілуритмал) 2,5 % розчин внутрішньовенно дуже повільно на 10,0-20,0 мл 0,9 % розчину NaCl в дозі 1 мг/кг.

2. Етмозин (ампули по 2 мл 2,5 % розчину) внутрішньовенно повільно на 10,0-20,0 мл 5 % розчину глюкози в дозі 0,05 мл/кг.

За відсутності ефекту від вищенаведених ліків можна використовувати внутрішньовенне введення кордарону (ампули по 3 мл 5 % розчину) або обзидану (дітям віком від 1 року).

3. Кордарон 5 % внутрішньовенно дуже повільно на 10,0-20,0 мл 5 % розчину глюкози в дозі 5 мг/кг.

4. Обзидан (анаприлін) 0,1 % внутрішньовенно дуже повільно в дозі 0,1-0,2 мг/кг (старшим 1 року).

У разі відсутності ефекту - консультація кардіохірурга щодо необхідності проведення черезстравохідної електрокардіостимуляції або електроімпульсної терапії.

- Немає ефекту - ЕІТ (**п. 2**) або магнію сульфат (ампули по 2, 5, 10, 25 мл 20 % або 25 % розчину) 2 г внутрішньовенно повільно;

- Немає ефекту - ЕІТ (**п. 2**) або орнід (бретілія тозилат) (ампули по 1 мл 5 % розчину) 5 мг/кг внутрішньовенно (впродовж 10 хв);

- Немає ефекту - ЕІТ (**п. 2**) або через 10 хв орнід (бретілія тозилат) (ампули по 1 мл 5 % розчину) 110 мг/кг внутрішньовенно (впродовж 10 хв).

За наявності двобічної веретеноподібної тахікардії:

- повільне внутрішньовенне введення 2 г магнію сульфату (при необхідності повторно через 10 хв) або ЕІТ.

У разі **пароксизму тахікардії неясного генезу з широкими комплексами QRS** (якщо немає показань для ЕІТ) - лідокаїн, немає ефекту - АТФ, немає ефекту - ЕІТ або новокаїнамід (прокаїнамід), немає ефекту – ЕІТ.

За наявності **гострого порушення серцевого ритму**, крім повторних пароксизмів з відновленим синусовим ритмом, показана екстрена госпіталізація.

Основні небезпеки і ускладнення:

- припинення кровообігу (фібриляція шлуночків, асистолія);
- синдром Моргань – Адамса – Стокса (синдром МАС);

- гостра серцева недостатність (набряк легенів, шок);
- артеріальна гіпотензія;
- порушення дихання на введення наркотичних анальгетиків або діазепаму;
- опіки шкіри у разі проведення ЕІТ;
- тромбоемболія після проведення ЕІТ.

Примітки

Невідкладне лікування аритмій проводити тільки за вказаними показниками. За можливості необхідно впливати на причину і підтримуючі аритмію фактори.

ЕІТ за частоти скорочення шлуночків менше 150 за 1 хв не показана.

У випадку вираженої тахікардії і відсутності показань для термінового відновлення серцевого ритму доцільно знизити частоту скорочення шлуночків.

Перед введенням антиаритмічних засобів слід застосовувати препарати калію і магнію.

Прискорений (60-100 в 1 хв) ідіовентрикулярний або АВ-ритм, як правило, є заміщуючими та застосування антиаритмічних засобів не показане.

Надання невідкладної допомоги у разі повторних, звичних пароксизмах тахіаритмії проводити з урахуванням досвіду лікування попередніх пароксизмів та факторів, які можуть змінити реакцію хворого на введення антиаритмічних засобів. У випадках, коли звичний пароксизм аритмії зберігається, але стан хворого стабільний, госпіталізація може бути відтермінована за умови забезпечення активного спостереження.

1.10. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА У РАЗІ ФІБРИЛЯЦІЇ ТА АСИСТОЛІЇ ШЛУНОЧКІВ

Діагностика

До передвісників **фібриляції шлуночків (ФШ)** відносять: ранні екстрасистоли, особливо екстрасистоли типу R на T, групові та множинні політопні екстрасистоли, шлуночкові пароксизмальні тахікардії.

Протікання ФШ блискавичне. У перші 3-4 с визначають слабкість і запаморочення, через 18-20 с – втрату свідомості, а через 40-50 с – судоми, мимовільне сечовипускання. Відсутність серцевих тонів і апное. Хворий перебуває у шокоподібному стані, у нього відсутній пульс, артеріальний тиск, спостерігається різка блідість шкіри та слизових оболонок (Грицюк А. И., 1984).

На ЕКГ нерегулярні зубці різної амплітуди, форми і ритму.

С. Wiggers (1946) виділяє 4 стадії ФШ:

- стадія тріпотіння шлуночків (на ЕКГ реєструються високі ритмічні хвилі однакової амплітуди);
- судомна стадія (на ЕКГ – високі нерегулярні хвилі різної амплітуди);
- стадія миготіння шлуночків (на ЕКГ – низькі хаотичні хвилі різної амплітуди);
- атонічна стадія (на ЕКГ дуже низькі, загасаючі за амплітудою і частотою хвилі, що переходять у асистолію (Руксин В. В., 2000)).

Асистолія шлуночків або зупинка серця – стан, коли серце раптово стає нездатним забезпечувати адекватний церебральний кровоплин (Малая Л. Т., 1999). Причиною асистолії можуть бути хвороби серця (ІМ, ТЕЛА, ІХС, вади серця, ГХ, міокардіопатії, операції на серці), вплив антиаритмічних засобів, що пригнічують функції міокарда, ураження електричним струмом, електроімпульсне лікування. Під час асистолії раптово зникає пульс на променевих і сонних артеріях, відсутні серцеві тони, АТ, дихання. Пацієнт втрачає свідомість, зіниці розширюються, з'являються судоми, мимовільне сечовипускання та дефекація. На ЕКГ – пряма лінія.

Невідкладна допомога та принципи лікування у разі асистолії шлуночків та під час фібриляції шлуночків

Під час ФШ та шлуночкової тахікардії без пульсу проводять одні й ті ж лікувальні заходи (мал. 1.10.1).

На мал. 1.10.2 представлений алгоритм заходів, що проводяться за умови асистолії (Сусла Г. М., Мазур Г., Кунньон Р. Е., 1999).

Пропонують й інші схеми лікування миготіння шлуночків.

У разі **великохвильового миготіння шлуночків** призначають:

- лідокаїн внутрішньовенно 80 мг у вигляді 2 % розчину;
- адреналін),1-0,5 мг внутрішньовенно або внутрішньосерцево (1 мл 0,1 % розчину адреналіну розчиняють в 10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду);
- алуцент 0,5 мг внутрішньовенно або внутрішньосерцево;
- бретилія тозилат 500 мг внутрішньовенно, в подальшому після кожної електричної дефібриляції повторно вводять по 500 мг препарату, доводячи добову дозу до 2500 мг.

У разі **дрібнохвильового миготіння шлуночків** застосовують:

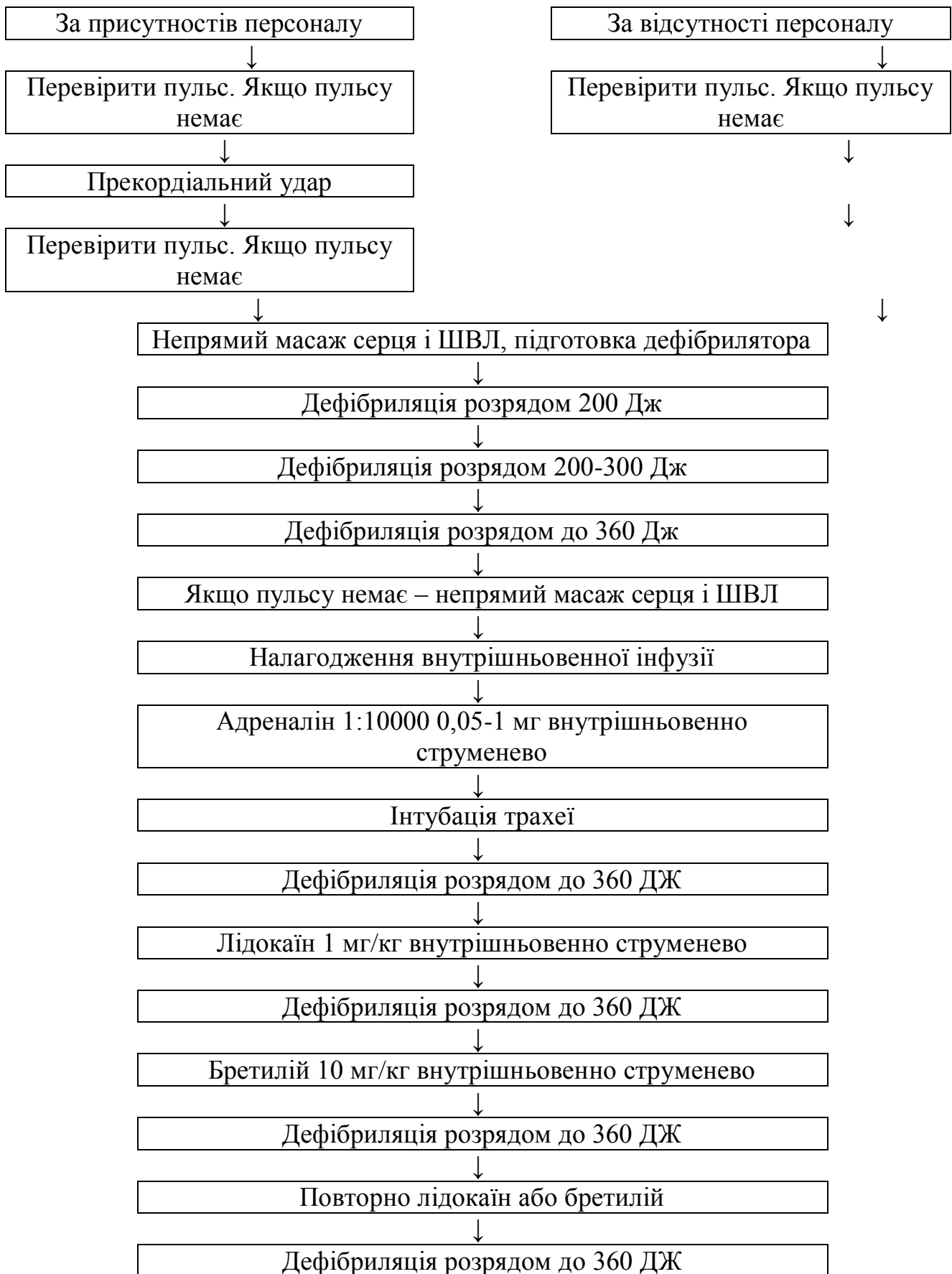
- 10 % розчин кальцію хлориду 5 мл або 10 % розчин кальція глюконату 10 мл внутрішньовенно або внутрішньосерцево;
- адреналін або алуцент;
- переводять дрібно хвильове миготіння шлуночків у велико хвильове – тоді дефібриляція може бути більше успішною.

Корекція метаболічного ацидозу:

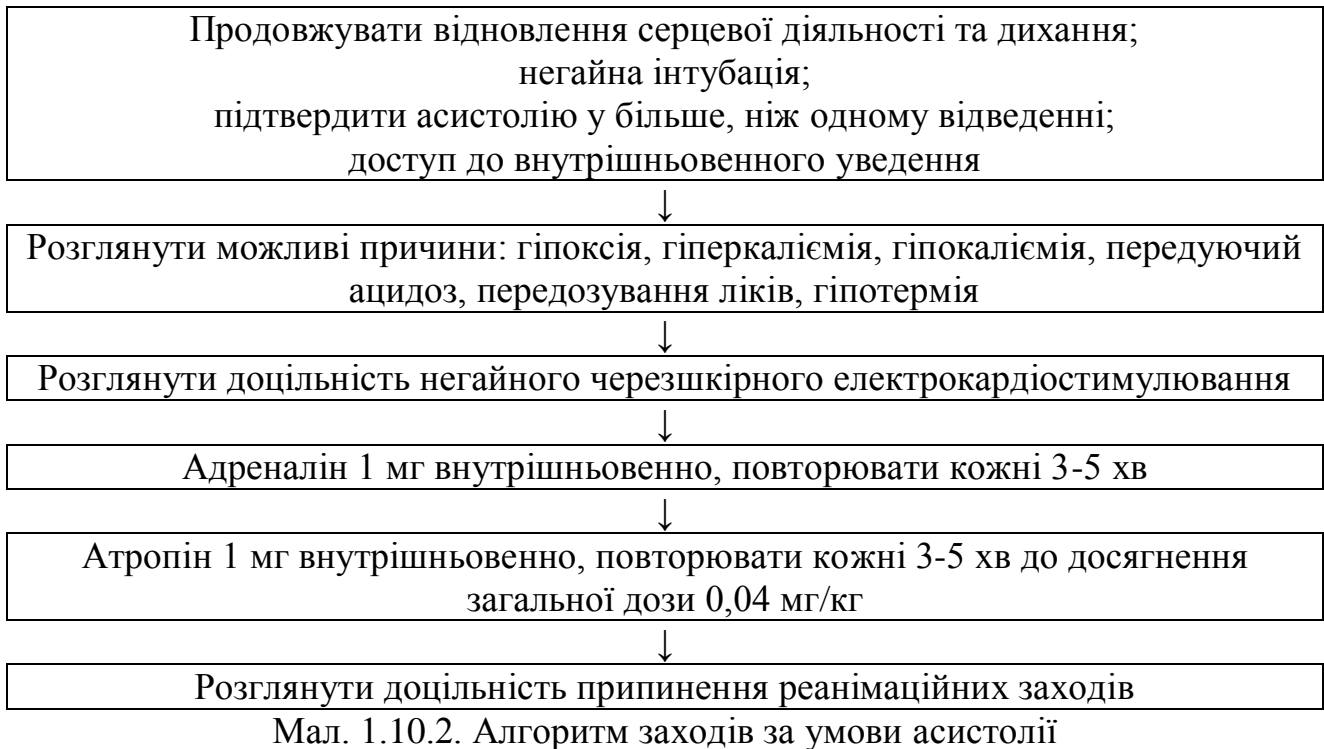
- гідрокарбонат натрію внутрішньовенно 150-200 мл 5 % розчину або трисамін 500мл/год (для маси тіла 60 кг) по 120 краплин/коли внутрішньо серцево 50-75 мл 7,5 % розчину для середньої маси тіла хворого 70 кг.

Лікування після **відновлення серцевої діяльності** в умовах безперервного ЕКГ- та гемодинамічного контролю:

- лідокаїн внутрішньовенно 80 мг у вигляді 2 % розчину для попередження тріпотіння та миготіння шлуночків;
- новокаїнамід внутрішньовенно 0,5-1,0 г (кожні 2 хв вводять по 0,1-0,2



Мал.. 1.10.1. Спеціальні заходи у разі фібриляції шлуночків або шлуночкової тахікардії за відсутності пульсу на периферійних артеріях



Мал. 1.10.2. Алгоритм заходів за умови асистолії

г); внутрішньом'язово – 0,5-1,0 г; максимальна добова доза 3 г;

- дифенілгідантоїн внутрішньовенно 100-300 мг упродовж кількох хвилин у перший день, потім по 50-100 мг через кожні 5 хв (швидкість уведення 25 мг/хв; загальна добова доза сягає 300-1000 мг, другого дня внутрішньовенно вводять 500 мг, третього – до 400-500 мг;

- бета-адреноблокатори – анаприлін внутрішньовенно по 1 мг впродовж 1-2 хв, далі через кожні 15 хв дозу збільшують до максимальної разової дози внутрішньовенно 4 мг; добова доза – 20 мг;

- хінідин внутрішньовенно по 10 мл (800 мг);

- за відсутності ефекту від антиаритмічних засобів у випадку рецидивів тріпотіння або миготіння шлуночків призначають електрокардіостимуляцію;

- у разі розвитку артеріальної гіпотензії після відновлення серцевої діяльності застосовують вазопресорні препарати: норадреналін 2-4 мл 0,2 % розчину в 500 мл 5 % розчину глюкози внутрішньовенно зі швидкістю 20-40 краплин/хв.

Попередження повторних шлуночкових тахікардій і фібриляцій шлуночків з раптовою зупинкою серця:

- аміодарон (кордарон) по 800 мг/добу (по 400 мг через 12 год) упродовж 4-8 тижнів з наступним поступовим зменшенням дози до 200-600 мг/добу або починають з 1600 мг/добу у перші два тижні, а далі дозу знижують до 800 мг/добу; очікуваний антиаритмічний ефект настає через 7 днів; за відсутності ефекту комбінують аміодарон з пропранололом, хінідином. Тоді дозу аміодарону зменшують на 50 %, також зменшують дозу і другого препарату;

- бретилія тозилат – починають із внутрішньовенного введення, а потім перорально по 300-400 мг через кожні 8 год.

Електроімпульсна терапія (ЕІТ)

Показання для проведення ЕІТ:

1. Абсолютні:

- фібриляція і тріпотіння шлуночків;
- миготіння передсердь з швидко прогресуючою серцевою недостатністю (набряком легенів);
- тріпотіння передсердь 1:1. коли частота шлуночкових скорочень може перевищувати 300/хв.

2. Відносні:

- шлуночкові тахікардія за умови відсутності ефекту від ліків або наявності протипоказань до терапії ліками.

Протипоказання:

1. Передозування серцевих глікозидів.
2. Гіпокаліємія, що пов'язана з прийманням діуретиків.
3. Тяжка хронічна серцева недостатність (оскільки у цьому випадку ЕІТ є малоефективною).

Медикаментозна підготовка до ЕІТ:

1) за екстреними показаннями ЕІТ може бути проведена без підготовки:

- можна ввести внутрішньовенно 10 мл 10 % розчину новокаїнамід;у;
- у випадку шлуночкової тахікардії призначають 100-150 мг лідокаїну внутрішньовенно;

2) планова ЕІТ:

- упродовж 6-8 год хворий повинен утриматися від споживання їжі;

За годину до проведення ЕІТ призначають 0,3-0,4 г хінідину або 1 г новокаїнамід;у;

- за 30 хв до проведення ЕІТ внутрішньовенно вводять 0,5-1,0 мл 0,1 % розчину атропіну і 1 мл 2 % розчину промедолу;

- премедикацію безпосередньо перед сеансом ЕІТ проводять за допомогою поверхневого наркозу закисом азоту (за відсутності анестезіолога);

- перед проведенням ЕІТ протипоказано приймати β-адреноблокатори, оскільки вони можуть спричинити розвиток важкого колапсу.

Лікування **фібриляції шлуночків** у разі відсутності ефекту від ЕІТ:

- поліпшують оксигенацію міокарда за допомогою закритого масажу серця та адекватної ШВЛ; якщо 2-3 розряди ЕІТ не призводять до відновлення ритму, то переходять до ШВЛ;

- вводять олужнювальні розчини у зв'язку з розвитком метаболічного ацидозу (150-200 мл 5 % розчину гідрокарбонату натрію внутрішньовенно, надалі корекцію проводять з контролем показників кислотно-лужної рівноваги);

- внутрішньосерцево вводять 1 мл 0,1 5 розчину адреналіну з наступним масажем серця, під час якого препарат з плином крові потрапляє у кровоносне русло;

- під час короточасних періодів відновлення ритму серця нормалізують його роботу за допомогою антиаритмічних препаратів (лідокаїн, новокаїнамід, поляризуючи суміш).

1.11. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА У РАЗІ КАРДІОГЕННОГО ШОКУ

Діагностика

Кардіогенний шок - це поєднання гострої судинної і гострої лівошлуночкової серцевої недостатності.

Виражене зниження артеріального тиску в поєднанні з ознаками порушення кровопостачання органів і тканин: систолічний артеріальний тиск нижче 90 мм рт. ст., пульсовий - нижче 20 мм рт. ст., симптоми погіршення периферичного кровообігу - блідо-ціанотична волога шкіра, спадання периферичних вен, зниження температури шкіри кистей і стоп; зменшення швидкості кровотоку (час зникнення білої плями після натискання на нігтьове ложе або долоню - більше 2 секунд); зниження діурезу (нижче 20 мл/год), порушення свідомості (від легкої загальмованості до коми).

Диференціальна діагностика

Слід диференціювати кардіогенний шок з розривом міокарда (вимагає хірургічного лікування), ТЕЛА, гіповолемією, напруженим пневмотораксом, артеріальною гіпотензією без шоку.

Бліді шкірні покриви, холодний липкий піт. Зниження систолічного тиску до 85 мм рт. ст. та пульсового тиску, сильний коронарний біль, брадикардія або тахікардія, аритмія, затьмарена свідомість, олігурія, анурія, задишка, акроціаноз.

Головними критеріями кардіогенного шоку (КШ) є:

- зниження систолічного АТ до 80 мм рт. ст. і нижче;
- зменшення пульсового тиску до 20 мм рт. ст. і менше;
- олігурія (анурія) – сечовиділення менше 20 мл/год;
- периферійні ознаки шоку.

Критеріями тяжкості КШ вважають:

- тривалість шоку;
- реакцію на пресорні препарати
- вираженість розладів кислотно-лужного стану;
- вираженість олігурії;
- величину АТ.

Ліквідація больового синдрому - морфін 2 мг (2 мл 1 % розчину) внутрішньовенно або нейролептанальгезія (див. Лікування інфаркта міокарда).

Крок I. Симпатоміметичні аміни - допамін (дофамін) (ампули по 5 мл 0,5 % і 4 % розчину – 25 або 200 мг допаміну в ампулі) внутрішньовенно краплинно в дозі 5-15мкг/кг/хв. Для цього 200 мг (5мл 4 % розчину) розводять у 400 мл 5 % розчину глюкози, ізотонічного розчину натрію хлориду або реополіглюкіну (герметично закриті флакони по 400 мл). Таке розведення створює концентрацію допаміну 500 мкг/1мл або 25 мкг/1 краплина (1 мл розчину містить 20 краплин). Початкова швидкість уведення препарату у разі маси тіла 70 кг складає 14 краплин за 1 хв. У подальшому швидкість інфузії збільшують до появи клінічного ефекту.

За відсутності допаміну - норадреналін 0,2 % 2 мл у 400 мл ізотонічного розчину натрію хлориду або 5 % розчину глюкози внутрішньовенно краплинно.

Початкова швидкість уведення 10 краплин за 1 хв з поступовим збільшенням до 20-40 краплин за хвилину.

Крок II. Гепарин (герметично закриті флакони по 5 мл з активністю 5000; 10000 і 20000 ОД в 1 мл) 10000 ОД внутрішньовенно струменево.

- Одночасно з уведенням симпатоміметиків, у випадку систолічного АТ вищому 80 мм рт. ст., через другу краплинницю внутрішньовенно вводять нітрогліцерин 1 мл 1 % розчину (методика - як у разі набряку легенів)
- Інгаляція кисню постійно
- Гідрокарбонат натрії 7,5 % внутрішньовенно краплинно.

Невідкладна допомога

Невідкладну допомогу слід здійснювати за етапами, за неефективності попереднього - швидко переходити до наступного.

1. За відсутності вираженого застою в легенях: укласти хворого з піднятими під кутом 20 ° нижніми кінцівками (при застої в легенях - див. стандарт «Набряк легенів»):

- оксигенотерапія;
- у разі ангінозного болю - повноцінне знеболювання;
- корекція частоти скорочення шлуночків (при пароксизмальній тахіаритмії з частотою скорочення шлуночків більше 150 за 1 хв - ЕІТ, у випадку гострої брадикардії з частотою скорочення шлуночків менше 50 за 1 хв - ЕКС);

- гепарин 10000 ОД внутрішньовенно струменево.

2. За відсутності вираженого застою в легенях і ознак високого ЦВТ:

- 200 мл 0,9 % розчину натрію хлориду (або декстран - герметично закупорені флакони по 400 мл) внутрішньовенно краплинно за 10 хв під контролем артеріального тиску, частоти дихання, частоти серцевих скорочень, аускультативної картини легенів і серця (при підвищенні артеріального тиску і відсутності ознак трансфузійної гіперволемії - повторити введення рідини за тими ж критеріями).

3. Дофамін (допамін) 200 мг у 400 мл реополіглюкіну (декстран) або 5 % розчину глюкози внутрішньовенно краплинно, збільшувати швидкість вливання з 5 мкг/(кг хв) до досягнення мінімально можливого, що забезпечує перфузію, рівня артеріального тиску;

За відсутності ефекту - додатково норадреналін гідротартрат (норепінефрин) 2-4 мг в 400 мл 5 % розчину глюкози внутрішньовенно краплинно, підвищувати швидкість інфузії з 4 мкг/хв до досягнення мінімально можливого, що забезпечує перфузію, рівня артеріального тиску.

4. Госпіталізувати після можливої стабілізації стану.

Основні небезпеки і ускладнення:

- неможливість стабілізувати артеріальний тиск;
- набряк легенів у випадку підвищення артеріального тиску або внутрішньовенного введення рідини;
- тахікардія, тахіаритмія, фібриляція шлуночків;
- асистолія;

- рецидив ангінозного болю;
- гостра ниркова недостатність.

Примітка

Під мінімальним можливим рівнем артеріального тиску слід розуміти систолічний тиск 90 мм рт. ст. і вище в поєднанні з клінічними ознаками поліпшення перфузії органів і тканин.

Кортикостероїдні гормони у разі істинного кардіогенного шоку не показані. Призначення кортикостероїдних гормонів доречно у разі гіповолемії або артеріальної гіпотензії, що виникла внаслідок передозування периферичних вазодилататорів (нітрогліцерину та ін.).

1.12. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА У РАЗІ СИНДРОМУ МОРГАНЬІ - АДАМСА - СТОКСА

Діагностика

Напади порушення кровопостачання мозку серцево-судинного генезу внаслідок повної або часткової передсердно-шлуночкової, а також неповної синусо-атріовентрикулярної блокад (частіше у хворих з атеросклерозом): запаморочення з втратою свідомості у тяжких випадках – з клонічними судомами; пульс сповільнений до 10-15 ударів за хвилину; ЕКГ – можливі тріпотіння та фібриляція шлуночків.

Лікування

- На догоспітальному (госпітальному) - атропіну сульфат ((порошок, ампули і шприц-тюбики по 1 мл 0,1 % розчину, таблетки по 0,0005 г (0,5 мг); 1 % очна мазь і очні плівки у пластмасових пеналах по 30 штук із вмістом у кожній плівці по 1,6 мг атропіну сульфату) 0,1 % внутрішньом'язово під корінь язика або внутрішньовенно у дозі 0,005-0,01 мг/кг або 0,05 мл/рік життя. За відсутності ефекту від атропіну можна використовувати еуфілін (порошок, таблетки по 0,15 г; ампули по 1 мл 24 % розчину для внутрішньом'язових ін'єкцій і ампули по 10 мл 2,4 % розчину для внутрішньовенних ін'єкцій) 2,4% розчин внутрішньовенно у дозі 2-4 мг/кг.

- Забезпечують ургентну госпіталізацію дитини у ВРІТ.

- За розвитку асистолії - здійснюють серцево-легеневу реанімацію.

- Для ліквідації синдрому малого серцевого викиду за допомогою ліків проводять збільшення ЧСС хворої дитини вище критичного рівня: атропіну сульфат 0,1 % розчин внутрішньовенно 0,005-0,01 мг/кг або 0,05 мл/рік життя, ізадрин (порошок; 0,5 % і 1 % розчини у флаконах по 25 і 100 мл (для інгаляцій) і таблетки, що містять по 0,005 г препарату) внутрішньовенно краплинно в дозі 1-2 мкг/(кг/хв), допамін (ампули по 5 мл 0,5 % і 4 % розчину - 25 або 200 мг дофаміну в ампулі) внутрішньовенно краплинно в дозі 5-8 мкг/(кг/хв).

- За відсутності ефекту - консультація кардіохірурга для вирішення питання про ургентну хірургічну імплантацію штучного водія ритму. Показання для імплантації штучного водія ритму: резистентність до медикаментозного лікування; наявність порушень ритму і/або провідності.

1.13. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА У РАЗІ РАПТОВОЇ АСИСТОЛІЇ

Діагностика

Відсутність свідомості і пульсу на сонних артеріях, бліді шкірні покриви, дещо пізніше - припинення дихання, широкі, що не реагують на світло, зіниці.

Диференціальна діагностика

Причини раптової серцевої смерті: фібриляція шлуночків (у 80 % випадків), асистолія або електромеханічна дисоціація, кардіоміопатії (10-20 %). Фібриляція шлуночків розвивається раптово, симптоми з'являються послідовно: зникнення пульсу на сонних артеріях, втрата свідомості, одноразове тонічне скорочення скелетних м'язів, порушення і зупинка дихання. Реакція на своєчасну серцево-легеневу реанімацію позитивна, на припинення серцево-легеневої реанімації - швидка негативна. Електромеханічна дисоціація у випадку масивної тромбоемболії легеневої артерії розвивається раптово (часто в момент фізичного напруження) і проявляється припиненням дихання, відсутністю свідомості і пульсу на сонних артеріях, різким ціанозом верхньої половини тіла, набуханням шийних вен. У разі своєчасного початку серцево-легеневої реанімації визначаються ознаки її ефективності. Електромеханічна дисоціація у випадку розриву міокарда та тампонади серця розвивається раптово, зазвичай на тлі тривалого, рецидивуючого ангінозного нападу. Ознаки ефективності серцево-легеневої реанімації відсутні. У нижчих частинах тіла швидко з'являються гіпостатичні плями.

Невідкладна допомога

1. Негайне проведення закритого масажу серця з частотою 80-90 компресій за 1 хв (ефективніший метод активної компресії-декомпресії за допомогою кардіопампа).

2. ШВЛ доступним способом (співвідношення масажних і дихальних рухів 5:1, а за умови роботи одного реаніматора - 15:2), забезпечення прохідності дихальних шляхів (закинути голову, висунути нижню щелепу, ввести повітропровід, за потребою - санувати дихальні шляхи):

- використовувати 100 % кисень;

- інтубувати трахею (процес інтубації не повинен бути довшим 30-40 секунд);

- не переривати масаж серця і ШВЛ більше, ніж на 30 секунд.

3. У разі фібриляції шлуночків і неможливості негайної дефібриляції:

- прекардіальний удар;

- за відсутності ефекту продовжити серцево-легеневу реанімацію, якомога швидше забезпечити можливість проведення дефібриляції.

4. Катетеризувати центральну (периферичну) вену.

5. Адреналін (епінефрин) по 1 мг кожні 3-5 хв і проведення серцево-легеневої реанімації.

6. Якомога раніше - дефібриляція 200 Дж;

- за відсутності ефекту - дефібриляція 300 Дж;

- у разі відсутності ефекту - діяти згідно з п. 7.

7. Діяти за схемою: ліки внутрішньовенно - масаж серця і ШВЛ, через 30-60 секунд:

- дефібриляція 360 Дж;
- лідокаїн 1,5 мг/кг - дефібриляція 360 Дж;
- за відсутності ефекту - через 3-5 хв повторити ін'єкцію лідокаїну в тій же дозі - дефібриляція 360 Дж;
- у разі відсутності ефекту - орнід (бретілія тозілат) 5 мг/кг - дефібриляція 360 Дж;
- за відсутності ефекту - через 5 хв повторити ін'єкцію орніду (бретілія тозілата) у дозі 10 мг/кг - дефібриляція 360 Дж;
- у разі відсутності ефекту - новокаїнамід (прокаїнамід) 1 г (до 17 мг/кг) - дефібриляція 360 Дж;
- за відсутності ефекту - магнію сульфат 2 г - дефібриляція 360 Дж;

8. У разі асистолії:

- якщо неможливо точно оцінити електричну активність серця, діяти за пп. 1-7;
- якщо асистолія підтверджена у двох відведеннях ЕКГ - виконати пп. 1, 2, 4, 5;
- за відсутності ефекту вводити атропін через 3-5 хв по 1 мг до настання ефекту або загальної дози 0,04 мг/кг;
- якомога раніше налагодити електрокардіостимуляції;
- усунути можливу причину асистолії (гіпоксія, гіпо- або гіперкаліємія, ацидоз, передозування ліків та ін);
- іноді ефективно введення 240-480 мг еуфіліну (амінофіліну).

9. У разі електромеханічної дисоціації:

- виконати заходи відповідно до пп. 1, 2, 4, 5;
- встановити і коригувати можливу причину (масивна ТЕЛА - див. відповідний стандарт, тампонада серця - перикардіоцентез, гіповолемія - інфузійна терапія і т. д.).

10. Госпіталізувати хворого.

11. Після фібриляції шлуночків - спеціальні заходи щодо профілактики рецидивів (див. розділ «Інфаркт міокарда»).

Серцево-легеневу реанімацію можна припинити якщо:

- спостерігаються стійка асистолія, що не піддається медикаментозному впливові, або багаторазові епізоди асистолії;
- у разі використання всіх доступних методів немає ознак ефективності СЛР упродовж 30 хв.

Серцево-легеневу реанімацію можна не починати:

- у термінальній стадії невиліковного захворювання (якщо безперспективність СЛР заздалегідь зафіксована документально);
- якщо з моменту припинення кровообігу пройшло більше 30 хв;
- у разі попередньо документованої відмови хворого від СЛР.

Основні небезпеки і ускладнення:

1. Після дефібриляції - асистолія, триваюча або рецидивуюча фібриляція шлуночків, опік шкіри.
2. У разі ШВЛ - переповнення шлунка повітрям, регургітація, аспірація шлункового вмісту.

3. У разі інтубації трахеї - ларинго- і бронхоспазм, регургіація, пошкодження слизових оболонок, зубів, стравоходу.
4. У випадку закритого масажу серця - перелом груднини, ребер, пошкодження легенів, напружений пневмоторакс.
5. У разі пункції підключичної вени - кровотеча, пункція підключичної артерії, лімфатичного протоку, повітряна емболія, напружений пневмоторакс.
6. У разі внутрішньосерцевої ін'єкції - пошкодження коронарних артерій, гемотампонада, поранення легені, пневмоторакс.
7. Гіпоксична кома, енцефалопатія.
8. Дихальний та метаболічний ацидоз.

1.14. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА У РАЗІ ПЕРЕДСЕРДНО-ШЛУНОЧКОВИХ БЛОКАД

Передсердно-шлуночкові блокади - це порушення проведення імпульсу від передсердь до шлуночків. Передсердно-шлуночкові блокади розділяють за ступенем і рівнем порушення проведення.

Розрізняють три ступені передсердно-шлуночкової блокади, що визначаються за даними стандартної ЕКГ. Для передсердно-шлуночкової блокади I ступеня характерне подовження передсердно-шлуночкового проведення, унаслідок чого всі імпульси пазушно-передсердного вузла проводяться від передсердь до шлуночків, але з визначеною й однаковою затримкою.

У разі передсердно-шлуночкової блокади II ступеня окремі передсердні імпульси не проводяться до шлуночків. Розрізняють 4 варіанти такої блокади: тип I, тип II, передсердно-шлуночкову блокаду 2:1 і високий ступінь. Для передсердно-шлуночкової блокади II ступеня I типу, або блокади з періодами Самойлова - Венкебаха, характерне повне блокування проведення чергового імпульсу від передсердя, якому передують прогресивне сповільнення передсердно-шлуночкового проведення. За передсердно-шлуночкової блокади II типу, або блокади за типом синдрому Мобітца, усі передсердні імпульси, що досягають шлуночків, проводяться з однаковою швидкістю. Передсердно-шлуночкова блокада III ступеня, або повна блокада, характеризується повною відсутністю передсердно-шлуночкового проведення, унаслідок чого передсердя та шлуночки збуджуються і скорочуються кожен у своєму ритмі.

Передсердно-вузлову й вузлову передсердно-шлуночкову блокади часто називають проксимальною, а стовбурову й підстовбурову - дистальною.

Поширеність передсердно-шлуночкової блокади збільшується з віком і за наявності органічних захворювань серця.

Природжена повна передсердно-шлуночкова блокада трапляється в 1 випадку на 15000-25000 немовлят. Набута повна передсердно-шлуночкова блокада виникає здебільшого за наявності органічних захворювань серця і її частота прогресивно зростає з віком.

Клінічна картина

Скарги зазвичай є тільки у хворих з набутою передсердно-шлуночковою блокадою високого ступеня, що супроводжується помітною брадикардією.

Через неможливість адекватного збільшення ЧСС і, як наслідок, ХОС, під час фізичного навантаження такі хворі відзначають слабкість і задишку, рідше - напади стенокардії. Зниження перфузії головного мозку проявляється непритомністю і минаючим відчуттям сплутаності свідомості. Зрідка в разі передсердно-шлуночкової блокади II ступеня хворі можуть відчувати перебої в роботі серця. Природжена повна передсердно-шлуночкова блокада в дитячому і юнацькому віці, а в більшій частини хворих - і в зрілому, має безсимптомний перебіг.

У разі передсердно-шлуночкової блокади II ступеня і повній звучності сила I тону в різних серцевих циклах різна. На цьому тлі за повної передсердно-шлуночкової блокади періодично вислуховується «гарматний» I тон, який утворюється, коли скорочення передсердь, що відбувається безпосередньо перед систолою шлуночків, спричинює відкриття передсердно-шлуночкових клапанів. Ця ознака патогномонічна для повної передсердно-шлуночкової блокади. Характерними для неї є також рідкий і великий артеріальний пульс і збільшення пульсового АТ із частим розвитком ізольованої систолічної артеріальної гіпертензії.

Діагностика

Діагностика ґрунтується на даних ЕКГ у 12 відведеннях.

Ознаками передсердно-шлуночкової блокади I ступеня є:

- 1) правильний синусовий ритм із співвідношенням зубців Р і комплексів QRST, яке дорівнює 1:1;
- 2) тривалість інтервалу Р-Q більша, ніж 0,20 сек у дорослих і більша, ніж 0,18 сек у дітей.

Для передсердно-шлуночкової блокади II ступеня, незалежно від типу, характерний синусовий ритм із паузами, зумовленими випаданнями комплексу QRST після чергового зубця Р. У цьому випадку кількість зубців Р завжди більша, ніж кількість комплексів QRST.

Ознаками передсердно-шлуночкової блокади II ступеня I типу є:

- 1) неправильний ритм серця;
- 2) поступове збільшення тривалості інтервалу Р-Q у кожний період, що закінчується випаданням комплексу QRST з виникненням паузи;
- 3) поступове зменшення тривалості інтервалу R-R у кожний період;
- 4) менша величина інтервалу R-R під час паузи порівняно з його подвоєною величиною в попередньому серцевому циклі.

Як і у разі передсердно-шлуночкової блокади I ступеня, комплекси QRS найчастіше вузькі, але можуть бути й розширені внаслідок підстовбурової локалізації передсердно-шлуночкової блокади або наявності супутнього незалежного порушення внутрішньошлуночкової провідності.

Для передсердно-шлуночкової блокади II ступеня II типу (за типом синдрому Мобітца) характерне раптове переривання проведення чергового передсердного імпульсу до шлуночків без попереднього вповільнення передсердно-шлуночкової провідності. У цьому разі на ЕКГ визначаються:

1) неправильний ритм серця;
 2) інтервал R-R під час паузи дорівнює подвоєній величині цього інтервалу основного ритму, для якого характерні однакові величини інтервалів R-R і P-P;

3) у серцевих циклах, де проведення імпульсів від передсердь до шлуночків збережене, усі величини інтервалу P-Q однакові й перебувають у межах норми або збільшені.

На відміну від передсердно-шлуночкової блокади I типу передсердно-шлуночкове проведення здебільшого блокується на рівні ніжок передсердно-шлуночкового пучка або (рідше) його стовбура. Комплекс QRS у цьому випадку відповідно розширений із графікою блокади однієї або двох ніжок передсердно-шлуночкового пучка або незмінний.

У разі передсердно-шлуночкової блокади III ступеня, або повній, жоден із передсердних імпульсів не проводиться до шлуночків, і вони збуджуються і скорочуються незалежно від передсердь. На ЕКГ ознаками цієї блокади є:

1) правильний ритм серця;
 2) відсутність зв'язку зубців P з комплексами QRST;
 3) відсутність коливань тривалості інтервалів P-P і R-R;
 4) величина інтервалів P-P менша, ніж R-R, тобто частота ритму передсердь більша, ніж шлуночків.

Ускладнення зумовлені переважно значним уповільненням ритму шлуночків на тлі тяжкого органічного захворювання серця і виникають у значної частини хворих із набутою передсердно-шлуночковою блокадою високого ступеня і повною блокадою. До найпоширеніших ускладнень належать напади Морганьї- Адамса - Стокса й поява або збільшення хронічної серцевої недостатності й ектопічних шлуночкових аритмій, включаючи шлуночкову тахікардію. Не так часто, переважно у хворих з гострим інфарктом міокарда, розвивається аритмічний кардіогенний шок.

Напад Морганьї - Адамса - Стокса проявляється знепритомненням, зупинкою або значним уповільненням дихання, іноді також судомою з мимовільним сечовипусканням і дефекацією, що ґрунтується на ішемії центральної нервової системи внаслідок асистолії шлуночків або гострого значного зменшення ЧСС. Напад зазвичай розвивається під час переходу неповної передсердно-шлуночкової блокади в повну, до початку стійкого функціонування водія ритму II-III порядку або у разі стійкої передсердно-шлуночкової блокади III ступеня, частіше дистальної, у випадку раптового зменшення частоти імпульсів, генерованих водієм ритму. У деяких випадках вони закінчуються самостійно завдяки спонтанному збільшенню частоти шлуночкового ритму. У частини хворих відновлення свідомості й адекватної гемодинаміки настає тільки після лікування. Такий напад може закінчитися летально, незалежно від того, чи була своєчасно надана медична допомога, чи ні.

Перебіг і прогноз

Клінічний перебіг і прогноз у випадках передсердно-шлуночкових блокад визначаються їхнім рівнем і, меншою мірою, - ступенем, а також етіологією.

Дистальні блокади перебігають загалом тяжче, ніж проксимальні. Це пов'язано з меншою частотою і стійкістю ідіовентрикулярного ритму, більшою схильністю до нападів Морганьї -Адамса - Стокса й розвитку серцевої недостатності, а також з тяжким супутнім ураженням серця. Летальність у таких випадках досягає 80%.

Вузлова передсердно-шлуночкова блокада I ступеня, що здебільшого зумовлена підвищенням тонулу блукаючого нерва, не супроводжується органічними захворюваннями серця і не обтяжує прогнозу. Водночас дистальна передсердно-шлуночкова блокада поєднана з підвищеним ризиком раптового переходу в блокаду високого ступеня або повну блокаду з розвитком нападу Морганьї - Адамса - Стокса.

Передсердно-шлуночкова блокада II ступеня I типу в понад 70 % випадків виникає на рівні передсердно-шлуночкового вузла внаслідок ваготонії в здорових осіб, а також у випадку гострого інфаркта міокарда задньої стінки лівого шлуночка і має сприятливий прогноз. Він істотно гірший у разі ураження дистальних відділів провідної системи серця через небезпеку розвитку повної блокади з різким шлуночковим ритмом. Це стосується передсердно-шлуночкової блокади II типу й високого ступеня, що в переважній більшості хворих має підстовбурову локалізацію і, перебігаючи з вираженою брадикардією, погіршує насосну функцію серця.

До впровадження в клінічну практику електрокардіостимуляції прогноз у хворих із симптоматичною набутою передсердно-шлуночковою блокадою III ступеня був несприятливим, незалежно від характеру супутнього захворювання серця. Виживання впродовж 1 року після першого нападу Морганьї - Адамса - Стокса становило менше, ніж 50 %. Нині завдяки можливості ранньої імплантації електрокардіостимуляторів та їхній досконалості наслідки значно покращилися і визначаються переважно тяжкістю органічної патології серця.

У хворих з природженою повною передсердно-шлуночковою блокадою прогноз значно кращий, ніж із набутою, і залежить майже винятково від наявності супутньої природженої вади серця. За відсутності інших природжених аномалій ЧСС може значно збільшуватися під час фізичного навантаження, і такі хворі навіть можуть займатися спортом. Якщо ЧСС у них у стані спокою становить менше, ніж 50 за 1 хв, у зрілому віці в таких хворих з'являються непритомності та інші симптоми.

Лікування

Передбачає насамперед активну терапію основного захворювання, наприклад, протизапальну й антиішемічну, й усунення таких потенційно зворотних причин передсердно-шлуночкової блокади, як підвищений тонус блукаючого нерва, застосування ліків, здатних погіршувати передсердно-шлуночкову провідність, гіперкаліємія, наприклад, у разі ниркової недостатності. Передсердно-шлуночкові блокади, зумовлені підвищенням активності парасимпатичної частини вегетативної нервової системи, зазвичай не спричиняють симптомів і не потребують лікування.

Медикаментозну терапію М-холіноблокаторами і симпатоміметиками, спрямовану на зменшення гальмівного впливу на серце блукаючого нерва й

збільшення частоти шлуночкового ритму, застосовують переважно під час надання невідкладної допомоги хворим у разі гострого виникнення передсердно-шлуночкової блокади, ускладненої нападами Морганьї - Адамса - Стокса й порушеннями гемодинаміки, під час підготовки до проведення електрокардіостимуляції. Для цього насамперед використовують атропіну сульфат, який вводять внутрішньовенно болюсно по 0,5-1 мг. У хворих із проксимальною локалізацією передсердно-шлуночкової блокади він часто дає гарний ефект, зменшуючи ступінь блокади. У деяких хворих із передсердно-шлуночковою блокадою II ступеня дистального типу після введення атропіну сульфату можна досить часто спостерігати збільшення коефіцієнта проведення, наприклад з 2:1 до 3-4:1. З огляду на це за такої локалізації блокади застосування атропіну сульфату не рекомендують.

Із симпатоміметиків зазвичай віддають перевагу ізопротеренолові (ізадриніві) (порошок; 0,5 % і 1 % розчини у флаконах по 25 мл і 100 мл (для інгаляцій) і таблетки, що містять по 0,005 г препарату). Призначають у таблетках під язик або у вигляді внутрішньовенної інфузії в індивідуально підібраній дозі від 0,5 до 5-7 мкг за 1 хв. Ізопротеренол не слід застосовувати у хворих з гострим інфарктом міокарда й інтоксикацією серцевими глікозидами через його здатність спричинювати шлуночкові аритмії шляхом підвищення автоматизму ектопічних вогнищ у шлуночках і збільшувати ішемію міокарда у відповідь на підвищення його потреби в кисні.

Глюкокортикостероїди, що мають протизапальні й протинабрякові властивості, показані тільки за наявності передсердно-шлуночкової блокади у хворих на міокардит як засіб патогенетичної терапії цього захворювання.

Для лікування власне передсердно-шлуночкової блокади та інших порушень провідності вони неефективні. Це стосується і салуретиків, які показані таким хворим лише за наявності гіперкаліємії або з приводу головного захворювання серця.

Головним і найефективнішим методом лікування передсердно-шлуночкових блоkad є електрокардіостимуляція. Вона передбачає нав'язування шлуночкам або одночасно шлуночкам і передсердям штучного ритму із частотою, що забезпечує повне або часткове усунення порушень гемодинаміки.

Відповідно до останніх рекомендацій АСС/АНА (1998), абсолютними показаннями для електрокардіостимуляції у хворих із набутими передсердно-шлуночковими блокадами є:

1. Передсердно-шлуночкова блокада III ступеня на будь-якому анатомічному рівні, що супроводжується будь-яким із нижче перелічених симптомів:

- брадикардією з відповідною симптоматикою;
- порушеннями ритму або станами, які потребують медикаментозного лікування, що призводить до збільшення брадикардії;
- задокументованими періодами асистолії тривалістю понад 23 сек або вислизання ритму менше, ніж 40 хв^{-1} навіть у хворих без симптомів і в бадьорому стані.

2. Передсердно-шлуночкова блокада III ступеня на будь-якому анатомічному рівні, що виникла внаслідок:

- катетерної абляції передсердно-шлуночкового з'єднання;
- хірургічного втручання;
- нейром'язової патології.

3. Передсердно-шлуночкова блокада II ступеня на будь-якому анатомічному рівні за наявності відповідної симптоматики, зумовленої брадикардією.

Відповідно до Рекомендацій АСС/АНА (1998), показанням для оперативного втручання є лише симптоматична брадикардія.

Постійну електрокардіостимуляцію не рекомендують хворим із передсердно-шлуночковою блокадою I ступеня і з безсимптомним перебігом передсердно-шлуночкової блокади II ступеня I типу (проксимальної).

Показання для тимчасової електрокардіостимуляції у хворих із передсердно-шлуночковими блокадами:

1) усі випадки хронічної (стійкої або переміжної) передсердно-шлуночкової блокади, коли показана постійна електрокардіостимуляція, за нестабільності гемодинаміки й (або) затриманні імплантації постійного електрокардіостимулятора;

2) симптоматична, що виникла гостро, передсердно-шлуночкова блокада, імовірно зумовлена такими потенційно оборотними причинами, як запальне захворювання серця, ліки, порушення електролітного обміну;

3) випадки передсердно-шлуночкової блокади у разі гострого інфаркта міокарда.

Невідкладна допомога хворому в разі нападу Морганьї - Адамса - Стокса під час зупинки кровообігу передбачає проведення реанімаційних заходів відповідно до алгоритму, прийнятому у випадку асистолії шлуночків.

Спеціальних методів профілактики передсердно-шлуночкових блокад немає. Відповідно до прийнятих показань, у хворих з неповною передсердно-шлуночковою блокадою, поєднаною з підвищеним ризиком переходу в повну з розвитком нападу Морганьї - Адамса - Стокса та інших тяжких ускладнень, проводять тимчасову і постійну електрокардіостимуляцію. У разі потенційно зворотної неповної передсердно-шлуночкової блокади профілактичні заходи застосовують, якщо є змога усунути причини блокади.

1.15. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА У РАЗІ ПЕРИКАРДИТУ

Перикардит – запальне ураження перикарда, яке виникає під впливом інфекційних чи неінфекційних агентів (ревматизм, туберкульоз, дифузні захворювання сполучної тканини, вірусні інфекції та ін.) або пов'язане з ураженням міокарда та ендокарда, у разі злоякісних пухлин, недуг крові, після травм тощо. Перикардит може бути самостійним захворюванням або симптомом іншої недуги.

Діагностика

У разі **сухого перикардиту** хворі скаржаться на біль у серці, що локалізований здебільшого в ділянці верхівки та внизу груднини, який

пов'язаний з фізичним навантаженням, не знімається нітроглицерином, посилюється під час кашлю та дихання, в сидячому положенні під час нахилання тулуба вперед, може іноді іррадіювати в шию, епігастральну ділянку, під ліву лопатку.

Інтенсивність болю коливається в широких межах (від незначного до сильного). Крім цього, підвищується температура тіла, з'являється задишка, знижується працездатність, погіршується загальний стан, спостерігають серцебиття або перебої в серці, сухий кашель.

Під час аускультатії вислуховують шум тертя перикарда. Він має особливості:

- може бути минаючим, як у перші дні після ГІМ, або існувати тривалий час (у разі уремичного перикардиту);
- може бути грубим і голосним (інколи може визначатися під час пальпації) або м'яким;
- сприймається як скрипучий, посилюється під час натискання стетоскопом у нижній третині груднини зліва;
- може складатися з трьох компонентів: перший – безпосередньо перед I тоном; другий – під час систоли; третій – на початку і всередині діастоли (здебільшого шум виявляють під час систоли).

На ЕКГ у ранній стадії хвороби виявляють конкордантний підйом сегмента ST у стандартних відведеннях (I, II, III), або в усіх відведеннях, вольтаж зубців знижений. Пізніше сегмент ST опускається до ізолінії і реєструється негативний зубець T. Якщо немає змін на ЕКГ, то це означає, що у хворого немає сухого перикардиту.

Лабораторне дослідження дає змогу виявити підвищення м'язових ферментів – фракції КФК, ЛДГ (ЛДГ₁ і ЛДГ₂), помірне зростання активності АЛТ і АСТ. Крім цього виявляють зміни лабораторних аналізів, які мають стосунок до «основної» недуги, що зумовила розвиток гострого перикардиту (наприклад, у разі СЧВ).

Хворі на **ексудативний перикардит** скаржаться на задишку, сильний стискаючий біль у ділянці серця, кашель, серцебиття, відчуття важкості в правому підребер'ї, пітливість, набряклість обличчя, збільшення живота, набряки на ногах. Ексудативний перикардит перебігає тяжче, ніж сухий.

Обличчя хворого набрякає, стає блідо-ціанотичним. Шийні вени здуваються через те, що випіт стискає порожнисті вени.

Печінка збільшується, швидко з'являється асцит. Характерне положення – хворий сидить у ліжку, нахилившись уперед (симптом Блехмана), у деяких випадках притискає коліна до грудей, утримує колінно-ліктьове положення, що послаблює до певної міри задишку і біль. У ділянці серця можна спостерігати «вибухання» грудної клітки, верхівковий поштовх здебільшого не пальпується.

Межі відносної серцевої тупості зміщені в обидва боки, а також униз. Під час зміни положення тіла хворого межі серцевої тупості суттєво зміщуються, тони серця ослаблені. У разі скупчення ексудату листки перикарда розходяться і шум тертя перикарда зменшується або цілком зникає. Іноді може підсилюватися після закидання голови (симптом Герке).

Пульс частий, слабкого наповнення. АТ тиск нормальний або знижений. Під час рентгенологічного дослідження спостерігають значне збільшення серцевої тіні, зменшення її пульсації (за формою нагадує трикутник).

На ЕКГ спостерігають низький вольтаж зубців. На початку хвороби інтервал ST перебуває вище ізолінії, а потім знижується і формується негативний зубець Т.

Ехокардіографія і ангіокардіографія дають змогу виявити навіть невелику кількість рідини в порожнині перикарда.

Радіонуклідний метод дослідження також розширює можливість підтвердження ексудативного перикардиту.

Для проведення перикардіального парацентезу є такі показання:

- симптоми тампонади серця (значне розширення тіні, різке підвищення венозного тиску, зниження АТ, парадоксальний пульс);
- підозра на наявність гною в порожнині перикарда;
- підозра на пухлинне ураження перикарда.

Якщо перикардіальна рідина має запальне походження, то її відносна густина становить 1,018-1,020, кількість білка перевищує 30 г/л, реакція Рівальта позитивна. Серед лейкоцитів можуть переважати нейтрофіли, якщо перикардит виникає після перенесеної пневмонії або іншої інфекції, лімфоцити – у разі хронічного перебігу захворювання туберкульозної етіології, а за невідомої етіології – ідіопатичний перикардит. Крім цього, можна виявити LE-клітини у разі СЧВ, клітини Березовського – Штернберга – лімфогрануломатозу, атипів клітини – пухлинних перикардитів. Загальний аналіз крові виявляє лейкоцитоз, прискорення ШОЕ. Біохімічний аналіз крові вказує на зростання рівня α_2 -глобулінів, фібриногену, з'являється СРП.

Злипливий (констриктивний) перикардит частіше діагностують у чоловіків, ніж у жінок (2-5:1), у віці 20-50 років (є наслідком ексудативного перикардиту). Внаслідок зрощення перикардіальних листків утруднена робота серця. Хворі скаржаться на біль у правому підребер'ї, зумовлений збільшенням печінки. З'являються ознаки недостатності кровообігу (задишка, синюшність, збільшення печінки, асцит). Виявляють одутлість і відчуття «набрякання» обличчя в горизонтальному положенні тіла, зменшується виділення сечі.

Діагностична тріада констриктивного перикардиту:

- мале «тихе» серце;
- асцит;
- підвищений венозний тиск.

Для цього захворювання характерний негативний серцевий поштовх, тобто втягування всередину верхівкової ділянки під час систоли. У разі змінення положення тіла хворого серце не зміщується. Інколи можна виявити жовтушність шкіри, парадоксальний пульс, миготливу аритмію, тричленний ритм (унаслідок появи додаткового тону під час діастоли). Рентгенологічне дослідження допомагає виявити звапнення перикарда і відсутність застійних явищ у легнях. Розміри серця у таких хворих не збільшені. На ЕКГ спостерігають зниження вольтажу комплексу QRS і ознаки порушення

внутрішньошлуночкової провідності, збільшення і зазубреність зубця P_{II} ; зубець PV_1 подібний на P -mitrale, інверсія зубця T у різних відведеннях.

Лабораторні дослідження у разі злипливого перикардиту проводять з метою визначення:

- етіології захворювання;
- функційного стану печінки.

Невідкладна допомога та принципи лікування

1. Режим ліжковий.
2. Дієтичний стіл № 10.
3. Під час лікування перикардитів використовують кортикостероїди, антигістамінні засоби і протизапальні препарати.
4. У разі больового синдрому призначають анальгін 3-4 мл 50 % розчину + димедрол 1 мл 1 % розчину + промедол 1 мл 2 % розчину внутрішньом'язово або внутрішньовенно.
5. За наявності набряково-асцитичного синдрому під час розвитку констриктивного перикардиту або випоту в порожнину перикарда призначають сечогінні засоби (лазикс 2-4 мл внутрішньовенно або урегіт).
6. За наявності запальних захворювань використовують антибіотики і сульфаніламідні засоби, у разі ревматизму – саліцилати та кортикостероїди. туберкульозного перикардиту – стрептоміцин з фтивазидом.
7. За наявності ознак тампонади серця виконують термінову пункцію порожнини перикарду і видаляють рідину.
8. Якщо ефект від нестероїдних протизапальних препаратів відсутній через 48 год після перикардектомії, то застосовують схему «аспірин + диклофенак натрію + преднізолон».
9. Якщо перикардит виник у хворого на уремію, то призначають гемодіаліз, перитонеальний діаліз, за потреби – перикардіоцентез.
10. Залежно від типу збудника застосовують такі антибактеріальні засоби:
 - грибки – амфотерицин B + 5 фторцитозин;
 - віруси (ентеровіруси) – НПЗЗ + антивірусна терапія (ацикловір, рибавірин, ганцикловір, фосфкарнет);
 - стрептококи – бензилпеніцилін;
 - мікобактерія туберкульозу – ізоніазид (300 мг/добу), рифампіцин (600 мг/добу), піразинамід (25 мг/кг/добу), преднізолон (1 мг/кг/добу).
11. Розвиток симптомів констрикції є показанням для операції перикардектомії з подальшим проведенням етіотропної та патогенетичної терапії.
12. Лікування основного захворювання, яке спричинило розвиток перикардиту.

1.16. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА У РАЗІ МІОКАРДИТУ

Міокардит – запалення міокарда, спричинене дією інфекційних, алергічних або токсичних чинників.

Міокардит може бути самостійним захворюванням або симптомом іншої недуги (ревматизм, септичний ендокардит, системний червоний вовчак тощо).

Діагностика

Хворі на міокардит скаржаться на болі в ділянці серця, які не пов'язані з фізичним навантаженням. Мають різноманітний характер (колючий, ниючий, тупий, пекучий) і, як звичайно, довготривалі. Серцебиття, перебої в роботі серця, задишку під час навантаження або в стані спокою, відчуття важкості в ділянці правого підребер'я внаслідок збільшення печінки, набряки ніг, «застійний кашель», зменшення виділення сечі. Крім цього, спостерігають загальну слабкість, підвищення температури тіла. Здебільшого зовнішній вигляд хворого не змінений. Пульс частий, слабкого наповнення, артеріальний тиск переважно знижений. Межі серця, як звичайно, в нормі, лише у тяжкохворих розширені. Під час аускультативі I тон на верхівці послаблений, у разі серцевої недостатності може вислуховуватися акцент II тону на легеневій артерії. Часто над верхівкою і на основі серця вислуховують систолічний шум (що пов'язано з відносною недостатністю мітрального клапана), ритм галопу.

Можуть спостерігатися симптоми серцевої недостатності у вигляді акроціанозу, положення ортопное, дрібноміхурчасті хрипи, особливо в нижніх відділах легенів, збільшення печінки.

Ці ознаки переважно виявляють у хворих на дифузний міокардит.

ЕКД-дані можуть бути різноманітними:

- відсутні зміни на ЕКГ;
- виявлені «неспецифічні» зміни кінцевої частини шлуночкового комплексу в поєднанні з порушеннями ритму і провідності;
- спостерігають «динамічність» змін на ЕКГ, які практично зникають після одужання»
- у разі хронічного перебігу зміни на ЕКГ достатньо стійкі й зумовлені розвитком міокардитичного кардіосклерозу;
- здебільшого виявляють зниження зубця Т або сегмента ST, від'ємний зубець Т, порушення ритму (екстрасистолія, тахікардія, порушення провідності).

Рентгеноскопія та ехокардіографія дають змогу виявити збільшення розмірів серця, зменшення серцевого викиду.

Загальний аналіз крові допомагає визначити лейкоцитоз, прискорення ШОЕ. Біохімічний аналіз крові виявляє підвищений рівень сіалових кислот, серомукоїдів, активність АСТ, КФК, ЛДГ₁, ЛДГ₂, КФК-МВ, порушення співвідношення ЛДГ₁ до ЛДГ₂, більше ЛДГ₂.

Імунологічне дослідження свідчить про зростання вмісту в крові IgA, IgG, ЦК, зменшення кількості загальних Т-лімфоцитів і Т-супресорів.

Методи дослідження центральної гемодинаміки не є суттєвими та обов'язковими для діагностики міокардиту. Проте вони допомагають виявити ступінь порушення помпувальної функції серця. З іншого боку, за допомогою цих методів контролюють та оцінюють ефективність проведеної терапії.

Радіонуклідні методи дають змогу виявити наявність вогнищ кардіосклерозу у хворих з тяжким перебігом міокардиту.

Ендоміокардіальна біопсія полягає в тому, що через підключичну і верхню порожнисту вени вводять спеціальний зонд – біотом – у порожнину

правого шлуночка з метою отримання шматочка ендокарда і міокарда для гістохімічного і електронно-мікроскопічного дослідження. Цей метод має високу інформативність і дає змогу проводити діагностику багатьох уражень міокарда.

ЕхоКГ дає змогу виявити дифузні та вогнищеві (сегментарні) порушення скоротливості, посилення ехосигналів.

Розрізняють такі типи перебігу міокардитів:

- легкий перебіг – загальний стан змінюється мало, проте хворі багато скаржаться (біль, серцебиття, підвищення температури тіла). Під час обстеження можна виявити ослаблення I тону, систолічний шум, зниження зубця Т на ЕКГ;

- середньої тяжкості – виражені порушення загального самопочуття, виявляють задишку, збільшуються розміри серця, стійкі зміни зубця Т, порушення ритму і провідності;

- тяжкий перебіг – синдром ураження міокарда дуже виражений, виявляють тотальну серцеву недостатність, збільшені розміри серця.

Інфекційно-алергічний міокардит характеризується тим, що болить серце, задишкою, серцебиттям, тахікардією, помірною кардіомегалією. Суб'єктивні ознаки хвороби переважають над об'єктивними даними. Ця форма міокардиту розвивається під час ГРЗ, грипу, синуситів, захворювань верхніх дихальних шляхів.

Як звичайно, лабораторні аналізи, що можуть свідчити про активність запального процесу, негативні (ШОЕ, кількість лейкоцитів, рівень серомукоїду в нормі).

Токсико-алергічний міокардит характеризується тим, що болить серце, серцебиттям, задишкою, кардіомегалією, а також загальною алергічною реакцією. Найчастіше ця форма виникає під час уведення сироваток, вакцин, переливанні крові та інших білкових препаратів, під час екземи, опіків.

Ідіопатичний міокардит типу Абрамова – Фідлера – одна з прогностично несприятливих форм міокардиту. Захворювання може перебігати латентно (10 років і більше), хронічно (3-10 років), підгостро (1-2 роки), гостро (до 1 року). Ця патологія проявляється:

- вираженою кардіомегалією з відносною недостатністю мітрального і тристулкового клапанів;

- ритмом галопу;

- прогресуючою серцевою недостатністю;

- серцевою недостатністю, рефрактерною до серцевих глікозидів;

- відсутністю гіпертензії, за наявності «великого серця»;

- порушеннями серцевого ритму і провідності.

Виділяють такі клінічні форми міокардиту Абрамова – Фідлера:

- аритмічну;

- тромбоеMBOLІчну;

- асистолічну;

- астматичну;

- псевдокоронарну;

- декомпенсовану;
- змішану.

Крім цього виділяють дифтерійний, скарлатинозний, ревматичний, гноячковий, вірусний, грипозний, рикетсіозний, грибковий, протозойний, спірохетозний, паразитарний, опіковий, саркоїдозний міокардити.

Невідкладна допомога та принципи лікування

Під час призначення лікування хворим на міокардит треба враховувати такі чинники: етіологічний, патогенетичні механізми, ступінь вираження синдрому ураження міокарда.

Етіотропна терапія

1. Рекомендовано ліжковий режим упродовж 2-5 тижнів залежно від активності запального процесу.

2. Дієтичний стіл № 10.

3. Боротьба з інфекцією (антибіотики – пеніцилін 1500000-2000000 ОД за добу або півсинтетичні пеніциліни впродовж 10-14 днів).

4. Якщо причиною захворювання є:

- мікоплазма, то призначають макроліти – сумамед по 500 мг усередину в 1-й день і по 250 мг 1 раз у день упродовж наступних 5 днів або кларитроміцин по 500 мг тричі за день перорально впродовж 7 днів;

- токсоплазма – застосовують тандурин (хлоридин) по 25 мг двічі за день упродовж 5 днів (3-4 цикли з перервами на 7-10 днів);

- стрептокок, стафілокок – використовують ванкоміцин по 15-40 мг/кг внутрішньовенно;

- хламідії або рикетсії – застосовують доксициклін по 100 мг внутрішньовенно двічі за день упродовж 14 днів;

- грибки – призначають амфотерицин В 0,3- 0,7 мг/кг/добу внутрішньовенно впродовж 4-6 год.

У разі вірусного міокардиту – ацикловір, ганцикловір, інтерферон.

Патогенетична терапія

Передбачає вплив на:

- імунний компонент запалення;
- неспецифічний компонент запалення;
- окремі ланки патогенезу;
- метаболізм міокарда.

Призначають глюкокортикоїди у разі:

- міокардитів з тяжким перебігом;
- гострих міокардитів;
- у період загострення хронічних форм;
- за наявності гостро фазових показників, а особливо показників імунного запалення.

Застосовують преднізолон у помірних дозах – 15-30 мг за добу впродовж 2-5 тижнів. У разі міокардитів з тяжким перебігом типу Абрамова – Фідлера інколи використовують дещо більші дози (60-90 мг).

Якщо дозу преднізолону зменшують, то треба приймати амінохінолінові похідні: хінгамін (делагіл) по 1 таблетці (0,25 г) 1-2 рази за добу впродовж 4-8 місяців.

Застосовують нестероїдні протизапальні препарати (індометацин по 0,025 г 3-4 рази за день, бруфен по 0,8-1,2 г за добу впродовж 4-6 тижнів.

Антикоагулянти (гепарин) застосовують за умови вираженої активності запального процесу в міокарді – по 10000 ОД 4 рази за день під шкіру живота впродовж семи днів з контролем коагулограми.

Антиагреганти призначають упродовж усього курсу терапії – тиклопідин по 0,4 г/добу, трентал по 0,3-0,6 г/добу.

Ангіопротектори – ксантинол нікотинат застосовують упродовж місяця по 15-30 мг тричі за день.

Антиоксиданти – вітамін Е по 1 мг внутрішньом'язово або есенціале по 2 капсули тричі за день.

Призначають інгібітори хінінової системи (пармідин перорально по 0,25 г 3-4 рази за день упродовж 1-2 місяців).

Використовують рибоксин (0,25 г 3-4 рази за день), оротат калію (по 0,25 г 4 рази за день) упродовж 1-3 місяців.

Вплив на синдром ураження міокарда

Передбачає лікування серцевої недостатності, порушень ритму і провідності, тромбоемболічного синдрому.

1. Лікування хворих на серцеву недостатність проводять згідно з загальними принципами: ліжковий режим; обмеження солі; призначення серцевих глікозидів; використання сечогінних засобів; застосування периферійних вазодилататорів.

2. Корекція порушень ритму та провідності здійснюють за допомогою протиаритмічних засобів. Установлюють постійні кардіостимулятори, які працюють у різних режимах

3. Лікування хворих з наявністю тромбоемболічного синдрому проводять згідно з загальноприйнятими принципами (антикоагулянтна та фібринолітична терапія).

1.17. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА У РАЗІ ІНФЕКЦІЙНОГО ЕНДОКАРДИТУ

Інфекційний ендокардит (ІЕ) – запальне ураження інфекційним агентом клапанів серця, пристінкового ендокарда та ендотелію великих судин, яке супроводжується, зазвичай, бактеріємією і ураженням різних органів і систем.

У більшості випадків ІЕ вторинний, тобто розвивається на тлі вже наявної недуги – ревматичних вад серця, атеросклеротичного ураження серця, ІМ, протезування серцевих клапанів тощо. Це пояснюють тим, що у разі ураження клапанів, пристінкового ендокарда зростає схильність до приєднання інфекції. Проте останнім часом збільшилася частота первинного ендокардиту (на фоні інтактних клапанів).

Чинники ризику ІЕ:

- природжені та набуті вади серця і судин (виникають мікротравми ендокарда внаслідок турбулентного потоку крові);
- хірургічні втручання на серці та судинах;
- інвазивні методи дослідження (аортографія, коронарографія, зондування порожнин серця);
- застосування венонних катетерів для постійного введення ліків;
- несприятливий вплив на організм, інфекційні агенти (перенесені інфекційні хвороби, інтоксикації, переломи, алергічні реакції), які знижують опірність.

Діагностика

На початку захворювання температура тіла швидко зростає до 38-39 ° С з остудою, слабкість, біль голови, міальгія, артралгія. Гарячка частіше є ремітуючого характеру (різниця між ранковою та вечірньою температурою коливається в межах 1-2 ° С, а іноді більше. Вранці температура тіла падає нижче 38 ° С, але не знижується до норми). Хоча можна спостерігати й інші її типи: хвилеподібна, постійна, гектична, інтермітуюча. Пітливість виражена помірно. Зростає з підвищенням температури. Профузне потовиділення у хворих на ІЕ не супроводжується поліпшенням загального стану. За наявності супутнього ураження міокарда хворого турбують болі в ділянці серця, серцебиття, задишка. Болі можуть мати різний характер:

- за типом стенокардії;
- тривалі, тупі, ниючі, незначної інтенсивності, з чіткої локалізації та іррадіації.

Блідість шкіри і видимих слизових є наслідком анемії і характерної для цієї патології недостатності аортального клапана. Інколи шкіра набуває жовтувато-сірого відтінку «кави з молоком».

Алергічне ураження судинної стінки з порушенням її трофіки та проникності проявляється крововиливами, симптомом Лукіна – Лібмана (петехії на кон'юнктиві нижньої повіки, особливо в зоні перехідної складки), плямами Джейнуея (червоно-фіолетові до 5 мм у діаметрі на долонях, підшвах, тулубі). Летальний наслідок можуть спричинити розриви бактеріальних аневризм у мозку, аорті, коронарних та легневих артеріях, які утворилися внаслідок руйнування судинної стінки.

Пошкодження вегетацій на клапанах призводить до тромбоемболії судин і розвитку інфарктів внутрішніх органів, найчастіше селезінки і нирок.

Інфаркт селезінки проявляється різкими болями у лівому підребер'ї, інфаркт нирки – болями в попереку та гематурією, тромбоемболія церебральних судин супроводжується неврологічною симптоматикою (геміплегія, геміпарез), емболія сітківки – сліпоту, мезентеріальні тромбози – симптомами гострого живота.

Болі в кістках виникають унаслідок емболії судин окістя, крововиливів, періоститу.

У більшості випадків пальці хворих набувають вигляду «барабаних паличок», а нігті – «годинникових скелець» (гіпертрофічна остеоартропатія).

У частини хворих на долонях та підшвах виявляють червонуваті вузлоподібні ущільнення шкіри до 1,5 см у діаметрі – вузлики Ослера.

Ламкість капілярів підтверджує симптом Кончаловського – Румпеля – Леда (стискання плеча джгутом спричиняє появу на згинальній поверхні ліктя множинних петехій) і симптом «щипка» - петехії виникають у разі м'якої травми шкіри).

Збільшення селезінки пояснюють реакцією мезенхіми на септичний процес. Вона має м'яку консистенцію і тому пальпується нечітко. Печінка виступає з-під реберної дуги, її край щільний, болючий.

З виникненням ІЕ збільшується приглушеність серцевих тонів, з'являються функційні шуми, обумовлені анемією і змінами на ураженому клапані (найчастіше недостатність аортального клапана, зрідка мітрального). Важлива ознака ІЕ – протодіастолічний шум у точці Боткіна, шум спочатку м'який, короткий, пізніше – триваліший. У разі виникнення перфорації стулок клапана або міжшлуночкової перегородки, розриву папілярних м'язів з'являються високочастотні музикальні шуми – «пташиний писк». Наявність систолічного шуму в точці Боткіна є наслідком поліпозних вегетацій на аортальному клапані. Розвиток ІЕ на фоні вже сформованої ревматичної вади проявляється новими шумами, яких не було раніше. Швидка динаміка запального процесу на клапанних структурах призводить до лабільності серцевих тонів та шумів.

Лабораторна діагностика

ЗАК. Гіпохромна анемія, анізоцитоз, пойкилоцитоз, у $\frac{1}{4}$ хворих лейкоцитоз із нейтрофільним зсувом уліво, у $\frac{1}{3}$ - лейкопенія, зменшений рівень еозинофілів, тромбоцитопенія, прискорення ШОЕ до 40-60 мм/год.

ЗАС. Протеїнурія до 1 г/л, мікрогематурія, циліндрурія (ознаки вогнищового нефриту).

БАК. Виявляють дизпротеїнемію (гіпергаммаглобулінемію, гіпоальбумінемію), С-реактивний білок, ревматоїдний чинник, позитивні сулемову, тимолову проби, підвищений рівень білірубіну.

Імунологічне дослідження. Підвищення кількості М- і G-імуноглобулінів, високі титри циркулюючих імунних комплексів.

Мікробіологічне дослідження. Багаторазові (4-5 разів за декілька днів) посіви крові хворого на спеціальні поживні середовища дають змогу виявити збудник ІЕ і його чутливість до антибіотиків, більше результативними є посіви артеріальної крові (зі стегнової артерії), а не венозної.

Інструментальна діагностика

ЕКГ – ознаки ураження міокарда, порушення ритму і провідності.

ЕхоКГ виявляє клапанні вегетації, діаметр яких перевищує 3 мм, уточнює характер вади серця.

Невідкладна допомога та принципи лікування

1. Антибіотикотерапія. Рекомендують якомога швидше призначати високі дози бактерицидних антибіотиків парентерально. У разі своєчасної й адекватної антибіотикотерапії виживання хворих становить 100 %, якщо ж лікування почали після 8 тижнів, то цей показник становить 55 % (Хворостінка

В. М., 2003). Антибактеріальну терапію здійснюють відповідно до виявленого збудника ІЕ – до отримання результату аналізу гемокультури найчастіше призначають пеніцилін внутрішньом'язово або внутрішньовенно (у разі підгострого – 4-30 млн ОД, гострого – 60-80 млн ОД за добу) у комбінації зі стрептоміцином (1 г за добу внутрішньом'язово) або аміноглікозидами (гентаміцин з розрахунку 4-5 мг/кг за добу).

Найпоширеніші комбінації антибіотиків для лікування ІЕ (Хворостінка В. М., 2000).

Стрептококовий ендокардит:

1. Пеніцилін по 5 млн ОД 4 рази за добу внутрішньовенно. Гентаміцин по 80 мг 3-4 рази за добу внутрішньом'язово або внутрішньовенно.

2. Цефазолін по 3-4 рази за добу внутрішньовенно. Гентаміцин по 80 мг 3-4 за добу внутрішньом'язово або внутрішньовенно.

Стафілококовий ендокардит у разі алергії до пеніцилінів:

1. Цефазолін по 3-4 г за добу. Гентаміцин по 80 мг 3-4 рази за добу внутрішньом'язово або внутрішньовенно.

2. Ванкоміцин по 0,5 г 4 рази за добу внутрішньовенно.

Стафілококовий ендокардит за наявності пеніцилінорезистентної флори:

1. Оксацилін по 5 г 3-4 рази за добу внутрішньовенно.

2. Гентаміцин по 80 мг 3-4 рази за добу внутрішньом'язово або внутрішньовенно.

3. Ванкоміцин по 0,5 г 4 рази за добу внутрішньовенно. Рифампіцин по 0,6 г 2 рази за добу всередину.

Ентерококовий ендокардит:

1. Ампіцилін по 5 г 3-4 рази за добу внутрішньовенно. Гентаміцин по 80 мг 3-4 рази за добу внутрішньом'язово.

2. Ампіцилін по 5 г 3-4 рази за добу внутрішньовенно. Стрептоміцин по 0,5 г 2 рази за добу внутрішньом'язово або внутрішньовенно.

Ентерококовий ендокардит у разі алергії до пеніцилінів:

1. Цефуросим по 1-2 г за добу. Гентаміцин по 80 мг 3-4 рази за добу внутрішньом'язово або внутрішньовенно.

2. Ванкоміцин по 0,5 г 4 рази за добу внутрішньом'язово або внутрішньовенно. Гентаміцин по 80 мг 3-4 рази за добу внутрішньом'язово.

Ендокардит, спричинений грибками: амфотерицин В разом з флуцитозиним (майже завжди необхідне хірургічне втручання).

1. Якщо антибіотик був правильно підібраний, то клінічний ефект настає через 3-10 діб. Тривалість антибіотикотерапії не менше 4 тижнів (упродовж двох тижнів проводять парентеральну терапію, а потім переходять до пероральної). Передчасне припинення терапії або безпідставне зниження дози антибіотиків може сприяти виникненню рецидивів хвороби і формування рефрактерності збудника до антибіотиків.

2. У разі ІЕ спостерігають пригнічення активності імунної відповіді (продуктами життєдіяльності мікроорганізмів, антибіотиками) і тому рекомендують комбінацію антибіотиків з пасивною імунотерапією:

- Т-активін підшкірно по 100 мкг 1 раз за день (10 ін'єкцій на курс);

- тималін по 10-20 мг 1 раз у день внутрішньом'язово (10 ін'єкцій на курс);

- у разі стафілококового ендокардиту антистафілококову плазму по 200 мл внутрішньовенно 1 раз у день (6-7 інфузій на курс); антистафілококовий гамма-глобулін внутрішньом'язово по 10 ОД/кг маси тіла.

3. Якщо виникають ускладнення, пов'язані з гіперсенсibiliзацією (дифузний гломерулонефрит, васкуліт, міокардит), то призначають кортикостероїди короткими курсами в середніх дозах (преднізолон 15-30 мг за добу).

4 Для блокади вивільнених протеаз та кінінів застосовують антипротеолітичні препарати (щодня до зниження інтоксикації та нормалізації температури тіла призначають контрикал у добовій дозі 1000 ОД на 1 кг маси за 3-4 інфузії на ізотонічному розчині NaCl).

5. Для попередження тромбозів застосовують гепарин 20000-25000 ОД за добу (по 1000 ОД на 1 год внутрішньовенно краплинно або струменеві).

6. З метою нормалізації мікроциркуляції застосовують антиагреганти впродовж 4-6 тижнів:

трентал внутрішньовенно краплинно по 100 мг у 300 мл ізотонічного розчину NaCl раз у день (3-5 днів). Потім переходять на пероральне приймання (300-600 мг за добу);

- курантил (200 мг за добу).

7. Для дезінтоксикації внутрішньовенно краплинно вводять гемодез, реополіглюкін, 5 % розчин глюкози, кристалічні розчини (ацесоль, трисоль, ізотонічний NaCl).

8. За наявності ознак серцевої недостатності проводять відповідну терапію.

9. Показаннями для оперативного лікування є:

- прогресуюча, рефрактерна до лікування застійна серцева недостатність;
- повна резистентність до антибіотикотерапії впродовж 2-4 тижнів;
- аневризма синусу Вальсальви;
- абсцеси міокарда;
- грибкова етіологія ІЕ;
- рецидивний або повторний ІЕ;
- ІЕ на штучних клапанах.

1.18. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА У РАЗІ НЕЙРО-ЦИРКУЛЯТОРНОЇ ДИСТОНІЇ

Нейро-циркуляторна дистонія (НЦД) – поліетіологічне захворювання, основними ознаками якого є лабільність пульсу та артеріального тиску, кардіальгії, дихальний дискомфорт, вегетативні та психоемоційні розлади, порушення судинного та м'язового тону, низька толерантність до стресових ситуацій.

За захворювання функційної природи, має добрий прогноз, серцева недостатність і кардіомегалія не виникає. НЦД виявляють у 32-50 % випадків серцево-судинних захворювань, частіше у жінок різного віку.

Ускладненням НЦД є вегетосудинний криз.

Діагностика

Скарги на болі різного характеру (пекучі, колючі, розпираючі, ниючі), які перебігають від миттєвих «поколюючих» до монотонних, що тривають годинами, добами без іррадіації або іррадіюють у ліву руку і лопатку, з верхівковою або прекардіальною локалізацією, рідше локалізовані парастернально і за груднинно.

Для НЦД характерна «міграція» болю. Пацієнти пов'язують біль з перевтомою, хвилюванням, зміною погоди, вживанням алкоголю, а у жінок болі виникають у передменструальний період, під час сну. Болі виникають частіше не під час фізичного навантаження, а після нього, не знімаються прийманням нітроглицерину під язик і не припиняються після, наприклад, зупинки ходьби. Клінічно картина може нагадувати стенокардію.

Крім цього, у хворого виявляють збудливість, загальну слабкість, відчуття нестачі повітря, серцебиття, пітливість, здебільшого біль минає самостійно. У разі НЦД спостерігають часто поверхнєве дихання (хворі трактують це явище як задишку), відчуття затрудненого вдиху, відчуття «грудки в горлі», «стискання в горлі», хворий не може перебувати в задушливих приміщеннях.

Астенічний синдром – почуття фізичної слабості, постійної втоми, зниження настрою, апатія, зниження працездатності, АТ різко змінюється (високий, низький, нормани) – коливання різні. Хворі погано переносять різку зміну температури довкілля, недобре почувають себе як у теплих, так і в холодних приміщеннях. У хворих може спостерігатися підвищення температури тіла до 37,2-37,7 ° С, яке не супроводжується появою гострофазових лабораторних показників.

Вегетосудинні порушення виявляються болем голови, умліванням, відчуттям охолодження кінцівок, «мушками» перед очима. Виникають уночі – тремтіння, пітливість, відчуття нестачі повітря, страх. Такі стани тривають від 20-30 хв до 2-3 год і часто закінчуються сечовипусканням або рідкими випорожненнями. Можуть самостійно зникати або після вживання седативних засобів. Після кризи залишаються відчуття слабості, тривоги, болю в ділянці серця. Кризи можуть повторюватися від 1-3 разів у тиждень до 1-2 разів у місяць, інколи рідше. Під час огляду хворого виявляють тривогу. Тремтіння пальців, блиск очей або навпаки – апатію, адинамічність, підвищену пітливість долонею, «плямисту» гіперемію шкіри верхньої половини грудної клітки, обличчя, підсилений змішаний дермографізм, поверхнєве часте дихання, посилення пульсації сонних артерій. Розміри серця в нормі. Під час аускультатії серця з лівого краю груднини і на його основі вислуховують додатковий тон у систолі (у 70 % випадків є систолічний шум), який поширюється на судини шиї. Виявляють лабільність пульсу і АТ (підвищується, в нормі, знижується), виникає асиметрія АТ на правій на лівій руці.

Аналіз крові, сечі, калу в нормі. Біохімічні й імунологічні показники в нормі. Рентгенологічне дослідження серця не виявляє патологічних змін (немає вад серця).

На ЕКГ виявляють зниження зубця Т, згладженість і негативність його, інколи виникають екстрасистоли, розлади автоматизму. Ці зміни дуже лабільні під час реєстрації ЕКГ. Зрідка спостерігаються різкі зміни зубця Т – це свідчення розвитку міокардіодистрофії.

Для диференціальної діагностики НЦД і стенокардії проводять проби з дозованим фізичним навантаженням (велоергометрію), калієву і з β-адреноблокаторами. Позитивні зубці Т будуть через 40 хв або 1,5 год після вживання 6 г калію хлориду або 60-80 мг обзидану в разі НЦД і негативні зубці Т – у разі органічних уражень серця – міокардиту, ІХС гіпертрофії міокарда. Під час ехокардіографії вади серця не виявляються.

Легкий перебіг характерний збереженою працездатністю, больовий синдром виражений помірно, відсутні вегетосудинні пароксизми, ЕКГ змінена незначно. Потреби у ліках не має.

Середній перебіг. Знижена або тимчасово втрачена працездатність (на 50 %). Потрібно проводити лікування. Больовий синдром стійкий, можливі ВСК, інколи тахікардія сягає 100-120 за хв.

Тяжкий перебіг. Спостерігають стійкі множинні прояви. Виражений больовий синдром, респіраторні прояви і вегетосудинні кризи.

Проводять **диференціальну діагностику** НЦД із ІХС, стенокардією, міокардитом, ревматизмом, міокардіопатіями.

Абакумов С. О., Макомсін В. І. (1996) пропонують п'ять головних і п'ять додаткових ознак НЦД.

Головні ознаки: кардіальгії, характерні розлади дихання, надмірна лабільність пульсу і АТ, зміни кінцевої частини шлуночкового комплексу ЕКГ, лабільність зубця Т і сегмента ST під час гіпервентиляційної та ортостатичної проб.

Додаткові ознаки: кардіальні симптоми – тахікардія, брадикардія. Екстрасистолія; вегетосудинні симптоми – кризи, запаморочення, болі голови, субфебрилітет, міальгії, гіперальгезії; психоемоційні розлади – неспокій, тривога, погіршення сну, кардіофобія, роздратованість, низька толерантність до фізичних навантажень; доброякісний анамнез без ознак формування грубої органічної патології серця, неврологічних та психічних розладів.

Достовірним діагноз НЦД можна вважати за наявності двох та більше головних і не менше двох додаткових ознак.

Невідкладна допомога та принципи лікування

Лікування симпатoadреналового кризу:

- раціональна психотерапія;
- корекція дихального стереотипу;
- внутрішньовенно та внутрішньом'язово вводять транквілізатор седуксен (реланіум) 2,0 мл 0,5% розчину або 0,25 % розчину 1-2 мл дроперидолу в 10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовенно;

внутрішньом'язово вводять α-адреноблокатор (піроксен 1-2 мл 1 % розчин), який знижує гіперактивність симпатoadреналової системи. Це дає змогу швидко знизити АТ і зняти симпатoadреналовий криз;

- внутрішньовенно вводять 1-2 мл 0,25 % розчину анаприліну, який усуває тахікардію, нормалізує роботу серця, знижує АТ, має антиаритмічний ефект;

- інколи замість анаприліну можна внутрішньовенно ввести 3 мл 5 % розчину кордарону;

- за наявності блювання вводять внутрішньовенно або внутрішньом'язово 2 мл церукалу (метаклопраміду);

- якщо у хворого інтенсивний біль голови, вводять внутрішньовенно 5 мл баралгіну, доцільно внутрішньовенно краплинно вводити 2-4 мл 0,5 % кавінтону в 250 мл ізотонічного розчину натрію хлориду;

- препаратами вибору для зняття симпатoadреналового кризу є транквілізатори і бета-адреноблокатори.

Лікування парасимпатичного (вагоінсулярного) кризу:

- раціональна психотерапія;

- корекція дихального стереотипу;

- внутрішньом'язове введення седуксену – 2 мл 0,5 % розчину;

- внутрішньовенно або підшкірно вводять атропін 1 мл 0,1 % розчину або платифілін гіротартрат підшкірно 1 мл 0,2 % розчину 2-3 рази за день, або внутрішньовенно 1 мл у 10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду;

- якщо у хворого є виражена артеріальна гіпотензія, яка не зникає після призначення холінолітиків, то доцільно ввести 2-3 мл 1 % розчину кордіаміну внутрішньом'язово, 1 мл 10 % розчину кофеїну підшкірно. Надалі слід приймати адаптогени перорально – настоянку женьшеню 30 краплин тричі за день, корисно ввести 1 мл пантокрину внутрішньом'язово;

- за наявності клінічних ознак гіпоглікемії потрібно ввести 20 мл 40 % розчину глюкози внутрішньовенно;

- у разі розвитку вираженого бронхоспастичного синдрому проводять інгаляції бета-адреностимуляторів (сальбутамол, алупент), внутрішньом'язово вводять 1 мл 5 % розчину ефедрину. Після нормалізації АТ внутрішньовенно вводять 5-10 мл 2,4 % розчину еуфіліну;

- за наявності вестибуловегетативних порушень (нудота, блювання, запаморочення) внутрішньом'язово вводять 2 мл 0,5 % розчину галоперидолу і призначають перорально дименгідрат (дедалон) 1-2 таблетки тричі за день або аерон 1-2 таблетки 3-4 рази за день. У разі запаморочень ефективним також є цінаризин або кавінтон по 1 таблетці тричі за день.

Лікування вегетосудинного кризу змішаного типу:

- раціональна психотерапія;

- корекція дихального стереотипу;

- внутрішньом'язово або внутрішньовенно вводять 2 мл 0,5 % седуксену;

- призначають бета-блокатори (анаприлін) або хінолітики (атропін) залежно від переваг ознак симпатoadреналової або парасимпатичної активності;

Під час зняття вегетосудинного кризу - загальний аналіз крові й сечі; аналіз сечі на визначення катехоламінів; аналіз крові на визначення кальцію, натрію, калію, глюкози, сечовини, креатиніну; контроль параметрів кислотно-лужної рівноваги; ЕКГ і моніторинг АТ; консультацію невропатолога.

Лікування хворих на НЦД

Нормалізація способу життя і вилучення впливу на організм патогенних чинників, ятрогенії. Застосовують седативні, транквілізатори, електросон, комір з бромистим натрієм.

Активність симпато-адреналової системи знижують призначенням β -адреноблокаторів – анаприлін. Обзидан, тразикор 40-120 мг за добу (знімається тахікардія, ВСК, АТ).

Призначають антагоністи кальцію: верапаміл, кордарон 40-80 мг за добу. За наявності змін на ЕКГ у вигляді зниження, підвищення сегмента ST і зубця T застосовують рибоксин, препарати калію, вітаміни групи В.

Виконують загально зміцнювальні заходи, ЛФК, правильне працевлаштування, рекомендують здоровий спосіб життя, забороняють палити тютюн і вживати алкоголь.

1.19. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА У РАЗІ АНЕВРИЗМИ АОРТИ

Аневризма аорти (АА) – розширення (вип'ячування) ділянки аорти, що виникає через порушення сполучнотканинних структур її стінок. Аневризмою (від грец. *anevrysmata* – розширювати, збільшувати) називають локальне або дифузне розширення аорти зі збільшенням її просвіту більше, ніж у два рази.

Діагностика

Клінічна картина АА здебільшого пов'язана зі стисканням аортою навколишніх органів і залежить від розташування. Величини та темпів росту.

За наявності **аневризми висхідної аорти** спостерігають біль у грудях, як і у випадку аортальгії (тривалий ниючий або стискаючий біль, який повільно розвивається і також поступово зменшується) або, як в разі стенокардії з гострим початком. Вислуховують систолічний шум над аортою відповідно до місця розташування аневризми. Інколи (великі аневризми) справа від груднини у 2-3 міжребер'ї визначають притуплення перкуторного звуку, помітна пульсація. Якщо аневризма висхідної аорти тисне на трахею та лівий бронх, це може призвести до появи інспіраторної задишки. Брадикардія може розвиватися за умови, що аневризма тисне на гілки блукаючого нерва.

Аневризма дуги аорти може спричинити звуження судин, що відходять від її плечоголового стовбура, лівої сонної та підключичної артерії. Це проявляється послабленням, а інколи зникненням пульсу на боці ураження. Це виявляють, якщо хворий підняв руки догори. Типовим для цієї локалізації аневризми є параліч лівої голосової зв'язки, який супроводжується появою захриплого голосу.

Характерним є також симптом Олівера – Кардареллі – зміщення гортані під час систоли серця, що виникає внаслідок передавання пульсації АА на бронх, трахею та гортань. Стискання бронха може спричинити розвиток ателектазу легенів з подальшим формуванням пневмонії.

Тиск на лівий шийний симпатичний вузол зумовлює тріаду Горнера (анізокорія, екзофтальм і звуження очної щілини).

Аневризму висхідної частини аорти виявляють зрідка і, як звичайно, вона стискає стравохід, кардіальну частину шлунка. Це спричинює дисфагію, стискаючий біль в епігастрії, диспепсичні явища.

Аневризма черевної частини аорти здебільшого атеросклеротичного походження. Стискання органів черевної порожнини і прилеглих відділів, у тому числі нервових корінців та сплетень, призводить до появи стійких болей у поперековій та епігастральній ділянці.

Стискання сечоводів характерне анурією, дванадцятипалої кишки – явищами подібними до пілороспазму (перешкоди для проходження їжі). Це зумовлює блювання та схуднення. У 50-88 % хворих на рівні пупка або дещо нижче, звичайно зліва від серединної лінії живота, можна пропальпувати пульсуючу пухлину. Над нею вислуховують систолічний шум. Виявляють симптом Коррігена – видимої пульсації цієї ділянки.

Небезпечним ускладненням АА є прорив у верхню порожнисту вену, трахею, стравохід, плевральну порожнину, черевну порожнину, за очеревинну клітковину, кишки, нижню порожнисту вену. Це породжує клінічну картину шоку (колапсу), розвиток летального кінця.

Для діагностики АА проводять аортографію та рентгенологічне дослідження, які дають змогу виявити пульсуючу тінь аневризми.

Невідкладна допомога та принципи лікування

1. Для зняття болю вводять внутрішньовенно 2 мл 50 % розчину анальгін у і 1 мл 2,5 % розчину піпольфену; спазмолітини – но-шпа 2 мл внутрішньовенно; наркотичні засоби (промедол 1 мл внутрішньовенно).

2. Хірургічне лікування.

1.19.1. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА У РАЗІ РОЗШАРУВАЛЬНОЇ АНЕВРИЗМИ АОРТИ

Розшарувальна аневризма аорти – це патологічна порожнина або канал, які утворюються у товщині стінки аорти внаслідок розшарування її кров'ю, яка нагнітається з просвіту аорти через дефект у внутрішній оболонці.

Діагностика

Першою ознакою розшарувальної АА може бути раптова тампонада серця (крововилив у порожнину перикарда) або гемоторакс (крововилив у порожнину плеври).

Хворі скаржаться на гострий пекучий біль за грудниною, в епігастрії, в попереку за ходом ребер. Знеболювальні засоби неефективні, у хворих спостерігають задишку, сильну спрагу. Досить часто розвивається картина гострого колапсу з втратою свідомості.

Якщо хворий залишився живим, то можна виявити лейкоцитоз, прискорення ШОЕ, підвищення температури тіла.

У людей похилого віку надрив аорти з утворенням розшарувальної АА перебігає здебільшого без больового синдрому, проте раптово виявляють виражену задишку.

В окремих випадках може розвиватися параплегія, як тимчасова, так і постійна.

Закупорка будь-якої з головних гілок аорти (сонної, ниркової та інших) може бути домінантним клінічним проявом, який визначає гостроту перебігу захворювання. Якщо гематома розшаровує стінки аорти, то це може призвести до закупорки вінцевих артерій з розвитком клінічної картини інфаркта міокарда.

Дослідження крові виявляють виражену анемію, рентгеноскопія – збільшення тіні аорти з темнішою її центральною частиною. Обов'язково проводять ЕКГ. Розшаровувальну АА треба відрізнити від гострого інфаркта міокарда (табл. 1.19.1.1), а також за наявності абдомінальних ознак потрібно вилучити гострий живіт.

Таблиця 1.19.1.1

Диференціальна діагностика розшаровувальної аневризми аорти та інфаркта міокарда

Ознака	Розшаровувальна аневризма аорти	Інфаркт міокарда
Анамнез	Гіпертонічна хвороба, аневризма аорти, синдром Марфана	Стенокардія
Початок	Раптовий, з дестабілізацією перебігу стенокардії	Здебільшого поступовий
Характер болю	Розриваючий, відразу максимальної сили	Тупий, зростає швидко, хвилеподібно
Локалізація болю	Уся грудна клітка, інколи верхня половина черевної порожнини	За грудниною
Іррадіація болю	Уздвож хребта, у кінцівки, черевну порожнину	У ліву лопатку, плечі, шию, епігастральну ділянку
Задишка	Не спостерігається	Зменшується у сидячому положенні
Колір шкіри та слизових оболонок	Зростаюча блідість	Акроціаноз
Результати перкусії	Розширення судинного пучка	Можливе розширення серцевої тупості вліво
Аускультативні дані	Систолічний, рідше діастолічний шуми над аортою	Ослаблені тони, вологі хрипи в легенях, шум тертя перикарду
Пульс	Можлива асиметрія	Не змінений або аритмія
АТ	Спочатку підвищений	Може бути знижений
Підвищення температури тіла	Не спостерігають	З другої доби

Невідкладна допомога та принципи лікування

1. Ліжковий режим (здебільшого впродовж 2-3 тижнів) до поліпшення загального стану хворого.

2. У разі підвищеного АТ вводять арфонад, метилдофу, октадин. Інші гіпотензивні препарати з контролем показників, які характеризують функції життєво важливих органів (венозний тиск, виділення сечі, діяльність головного мозку периферій, пульсація).

3. За наявності больового синдрому вводять анальгін 2-4 мл 50 % внутрішньовенно + наркотичні засоби (промедол).

4. У разі колапсу використовують кордіамін 2-4 мл, коразол 1 мл 10 % розчину, мезатон 0,5-1,0 мл 1 % розчину внутрішньом'язово або внутрішньовенно.

5. Хірургічне лікування призначають за умови правильної діагностики розшарувальної АА, а також за відсутності ефекту від консервативного лікування та погіршення загального стану хворого. Останні умови диктують потребу проведення операції за життєвими показаннями.

1.20. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА У РАЗІ ГОСТРОЇ ЛІВОШЛУНОЧКОВОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

Гостра лівошлуночкова серцева недостатність – пов'язана з швидким зменшенням скоротливої здатності міокарда.

Діагностика

Приступ **серцевої астми** – пароксизми інспіраторної ядухи, частіше проявляється вночі, рідше вдень. Їх розвитку сприяють фізичне або нервово-психічне напруження. Приступ може бути коротким (½-1 год) або триває годинами (табл. 1.20.1).

Біль у ділянці серця відсутній, однак можливе поєднання астми зі стенокардією. Інколи приступові передують серцебиття.

Під час приступу хворий неспокійний, вкритий холодним потом. Йому важко лежати; сидить з опущеними ногами. Дихання часте (30-40/хв.), спостерігається сухий кашель.

Пульс прискорений, слабкого наповнення і напруження, АТ в нормі або підвищений. Над усією поверхнею легенів вислуховують жорстке дихання. У нижніх відділах легенів швидко наростає кількість сухих і вологих (дрібноміхурчастих) хрипів, які характеризують застійні явища в легенях і спазм бронхів. Під час аускультатії серця – тони глухі, ритм галопу, акцент 2-го тону над легеневою артерією. Приступ нерідко супроводжується поліурією. У разі розвитку серцевої астми треба обов'язково записати ЕКГ (вилучити інфаркт міокарда). Інколи приступ серцевої астми припиняється, якщо хворого перевести в положення з опущеними ногами, однак у більшості випадків потрібна інтенсивна терапія для попередження переходу серцевої астми в набряк легенів.

Набряк легенів – загрозливий для життя стан, обумовлений раптовим пропотіванням плазми крові в альвеоли та інтерстиціальний простір легенів з розвитком гострої дихальної недостатності.

Диференціально-діагностичні критерії бронхіальної та серцевої астми

Клініко-анамнестичні дані	Прийступ бронхіальної астми	Прийступ серцевої астми
Попередні захворювання	Хронічні бронхо-легеневі захворювання, вазомоторний риніт, кропив'янка, набряк Квінке	Набуті та природжені вади серця, гіпертонічна хвороба, ішемічна хвороба серця, інфаркт міокарда, хронічний гломерулонефрит
Причини прийступу	Загострення запального процесу органів дихання, контакт з алергеном, психогенні та метеорологічні чинники	Фізичні та психічні перевантаження, гострий інфаркт міокарда
Характер прийступу	Експіраторна задишка	Переважно затруднений вдих, відчуття нестачі повітря
Характер ціанозу	Центральний	Акроціаноз
Аускультативні дані	Багато розсіяних, сухих свистячих хрипів, переважно на видиху	Вологі хрипи, переважно у нижніх відділах легенів
Пульс	Частий, слабкого наповнення, ритм правильний	Часто аритмічний
Перкуторні розміри серця	Зменшені	Збільшені
Набряки	Відсутні	Виявляють
Розміри печінки	Не змінені	Часто збільшені
Харкотиння	Густе, в'язке, важко виділяється	Рідке, пінисте, інколи рожеве, легко виділяється
Ефект від лікування	Від бронхолітиків	Від серцевих глікозидів, сечогінних засобів, морфіну
Серцеві аритмії	Зрідка виявляють	Звичайно виявляють

Діагностика

У тяжких випадках гостра лівошлуночкова серцева недостатність, яка почалася як серцева астма, швидко прогресує і переходить у набряк легенів. Наростає задишка, дихання стає клопочучим, що добре вислуховується на відстані, підсилюється кашель з виділенням серозного або кров'янистого харкотиння. Вислуховують вологі хрипи, які стають великокаліберними та звучними і є над усією поверхнею легенів. Обличчя ціанотичне. Вени шиї набряклі. Пульс частий, слабкого наповнення та напруження, ниткоподібний.

Тони серця глухі, вислуховують ритм галопу. Поява вологих хрипів свідчить про перехід інтерстиціального набряку легенів в альвеолярний.

Залежно від перебігу розрізняють такі форми набряку легенів:

- гостра (менше 4 год);
- підгостра (4-12 год);
- затяжна (понад 12 год);
- блискавична (розвивається впродовж кількох хвилин).

Гострий набряк легенів спостерігають у разі:

- захворювань або пошкоджень ЦНС;
- великовогнищевого ІМ;
- тромбозу або емболії гілок легеневої артерії;
- мітральної вади серця;
- - анафілактичного шоку.

Ця форма набряку легенів характерна швидким перебігом і навіть застосування екстрених реанімаційних заходів здебільшого не запобігає смерті. Розпізнавання гострого альвеолярного набряку легенів зазвичай не складне і доступне кожному практичному лікареві без застосування спеціальних методів дослідження.

Підгострий набряк легенів спостерігають у разі:

- ниркової недостатності;
- печінкової недостатності;
- затримки в організмі рідини;
- природжених або набутих вад серця та магістральних судин;
- запальних або токсичних уражень легеневої паренхіми.

Ця форма характерна поступовим наростанням клінічних ознак набряку легенів або рецидивним чи хвилеподібним перебігом. Спостерігають типову клінічну картину як за гострого, так і підгострого перебігів. Однак сучасна діагностика підгострого набряку легенів (особливо на початкових стадіях) потребує досить часто серійної рентгенографії органів грудної клітки, а також аналізу газового складу артеріальної крові та кислотно-лужної рівноваги.

Затяжний перебіг здебільшого розвивається за:

- хронічної серцевої недостатності;
- хронічної ниркової недостатності;
- хронічних неспецифічних захворювань органів дихання;
- колагенозів (вузликосий періартеріт, склеродермія, системний васкуліт).

Інколи можуть бути відсутні такі ознаки як задишка, ціаноз, пінисте харкотиння, вологі хрипи в легенях правильний діагноз встановлюють лише за умови детального рентгенологічного дослідження. Зауважимо, що під впливом патогенної ситуації або надзвичайного подразника затяжний набряк легенів може легко трансформуватися у гострий або підгострий.

Невідкладна допомога та принципи лікування

Лікування хворих повинно бути диференційованим залежно від причини ускладнень.

Орієнтовна схема послідовності надання невідкладної допомоги хворим (за умови відсутності спеціальних протипоказань до застосування окремих заходів у конкретного хворого):

- надання хворому напівсидячого або сидячого положення в ліжку (також у разі ІМ);
- аспірація піни з верхніх дихальних шляхів;
- інгаляція кисню з піногасним агентом;
- джгути на нижні кінцівки;
- внутрішньовенне введення морфіну або таламоналу;
- внутрішньовенне введення гангліоблокаторів;
- внутрішньовенне введення швидкодійних діуретиків;
- внутрішньовенне введення серцевих глікозидів та інші заходи з контролем гемодинаміки, кислотно-лужного стану та інших показників.

Якщо лікування набряку проводять удома, то недоцільно транспортувати хворого одразу після зникнення найбільше виражених проявів альвеолярного набряку легенів, а тим більше на ґрунті його, оскільки навіть мінімальне фізичне або психоемоційне навантаження може призвести до різкого погіршення стану пацієнта.

Медикаментозне лікування повинно бути комплексним і скерованим на:

- зниження гідростатичного тиску в судинах малого кола кровообігу і скорочення венозного припливу до правого шлуночка;
- зменшення об'єму крові, що циркулює, і дегідратацію легенів;
- зменшення проникності альвеолярно-капілярних мембран;
- посилення скоротливої здатності міокарда;
- усунення больового синдрому та гострих порушень серцевого ритму і провідності;
- боротьбу з бронхоспазмом і за поліпшення альвеолярної вентиляції.

Проводять такі заходи:

1) для зменшення маси крові, що циркулює, та дегідратації легенів хворому надають сидячого положення з в гарячу воду опущеними ногами (гаряча ванна для ніг), накладають джгути на обидві нижні (рідше на обидві верхні) кінцівки з силою, яка дещо перевищує діастолічний тиск (кожні 10-15 хв джгути знімають і накладають повторно);

2) проводять кровопускання 300-500 мл крові – сьогодні практично не застосовують;

3) негайно вводять внутрішньовенно сечогінні препарати (фуросемід 40-240 мг); діуретики зменшують приплив крові до серця, знижують гідростатичний тиск у капілярах легенів, збільшують діурез, призводять до перерозподілу крові в малому колі кровообігу у велике шляхом збільшення ємності периферійного судинного русла;

4) вводять морфін 1 мл або фентаніл 1-2 мл внутрішньовенно, дроперидол 1-2 мл внутрішньовенно. Ліпше поєднувати внутрішньовенне введення 1-1,5 лм 1 % розчину морфіну гідрохлориду з 0,5 мл 0,1 % розчину атропіну. Ці препарати попередньо розводять в 10-15 мл 0,9 % розчину натрію хлориду або 5 % розчину глюкози та вводять дробними дозами з розрахунку 0,-

0,5 мл морфіну через кожні 5 хв. За допомогою введення дробних доз морфіну вдається попередити розвиток гіпотонії та пригнічення дихального центру, а додаванням атропіну – усунути побічні ваголітичні ефекти. Хворим віком понад 60 років морфін ліпше замінити промедолом (1 мл 2 % розчину внутрішньовенно струменево повільно), або застосувати засоби нейрорептанальгезії (фентаніл з дроперидолом). Якщо хворий віком понад 60 років, з масою тіла меншою 50 кг і супутньою бронхолегеневою патологією, то дозу фентанілу (1 мл 0,05 % розчину) не слід перевищувати. Іншим хворим вводять 2 мл цього препарату:

- дозу нейрорептика (дроперидол) визначають початковим рівнем систолічного АТ; 100 мм рт. ст. – 1 мл, 120 мм рт. ст. – 2 мл, 160 мм рт. ст. і вище- 4 мл), 25 % розчину. Потенціює дію всіх наведених засобів натрію оксибутират;

5) використовують периферійні вазодилататори:

- венозного типу – перевагу надають 1% розчинів нітрогліцерину або його аналога (перлінганіт, ізокет). Розчини нітратів, знижуючи венозний тонус, депонують частину крові на периферії в системі вен таза та нижніх кінцівок, зменшуючи цим кількість крові, що повертається до правих відділів серця і в мале крово кровообігу. Таким чином забезпечується гемодинамічне розвантаження лівого шлуночка, зменшується потреба міокарда вкисні. На початкових стадіях серцевої астми призначають нітрогліцерин сублінгвально (по 1-2 таблетки через кожні 15-20 хв). ефективнішим є його внутрішньовенне краплинне введення. Для цього 2-3 мл 1 % розчину нітрогліцерину або 10 мл ізокету (перлінганіту) розчиняють у 250-300 мл 5 % розчину глюкози або ізотонічного розчину натрію хлориду та вводять внутрішньовенно краплинно зі швидкістю 8-10 краплин/хв з подальшим прискоренням введення до 15 краплин/хв, враховуючи рівень АТ: систолічний АТ не повинний бути нижчим, ніж 95-100 мм рт. ст. Якщо цей розчин неможливо ввести внутрішньовенно краплинно, то призначають його струменево повільно відповідно до рівня АТ: 1мл 1 % розчину нітрогліцерину розчиняють у 20 мл 5 % розчину глюкози та вводять з розрахунку 0,1-0,2 мл нітрогліцерину через кожні 3-5 хв до появи терапевтичного ефекту;

- використовують змішаний дилататор – нітропрусид натрію, який вводять внутрішньовенно краплинно у початковій дозі 20 мкг/хв. дозу збільшують на 5 мкг/хв через кожні 5 хв до поліпшення стану хворого, постійно контролюючи АТ; систолічний АТ не повинен перевищувати 100 мм рт. ст.;

6) застосовують гангліоблокатори (арфонад, пентамін 0,5-1,0 мл внутрішньовенно, внутрішньом'язово) з контролем АТ (рівень систолічного АТ повинен знизитися на 30 % від початкового, але не нижче 90-100 мм рт. ст.);

7) для поліпшення оксигенації тканин проводять оксигенотерапію через носові катетери, які вводять на глибину 6-8 см, зі швидкістю подавання кисню 6-10 л/хв;

8) як піногасники використовують вдихання через маску парів 20 % спирту, через носовий катетер 70-95 % спирту і у вигляді аерозолу 15 % спирту або парів 10 % розчину антифомсилану. Успішно практикують

внутрішньовенну інфузію 33 % етилового спирту 5-10 мл. Піногасники порушують стійкість піни та руйнують її;

9) призначають глюкокортикостероїди (гідрокортизон по 150-300 мг за добу, преднізолон 90-180 мг за добу внутрішньовенно), які зменшують проникність альвеолярно-капілярних мембран; особливо доцільно їх застосовувати у разі набряку легенів, який розвинувся на ґрунті хімічних пошкоджень легенів;

10) інколи терміново виконують ендотрахеальну інтубацію і проводять ШВЛ з додатнім тиском під час видиху;

11) з метою підсилення скоротливої здатності призначають внутрішньовенно струменево серцеві глікозиди (0,05 % розчин строфантину 0,5 мл); протипоказано застосовувати їх хворим на ІМ із «чистим» мітральним стенозом. Призначати серцеві глікозиди треба диференційовано. Хворим на мітральний стеноз ліпше вводити внутрішньовенно струменево 1-2 мл 0,025 % розчин дигоксину. Зауважимо, що серцеві глікозиди збільшують потребу міокарда в кисні, сприяють порушенню атріовентрикулярної провідності, можуть спровокувати розвиток аритмії, негативно впливають на діастолічну функцію міокарда;

12) у разі зниженого АТ – оксигенотерапія з піногасниками; дофамін; після стабілізації АТ внутрішньовенно лазикс і нітрогліцерин, якщо наростає набряк легенів; ШВЛ з додатнім тиском наприкінці видиху (8-10 см водн. ст.);

- у разі нормального АТ – сидяче положення; нітрогліцерин сублінгвально; оксигенотерапія з піногасниками; нітрогліцерин внутрішньовенно краплинно; лазикс внутрішньовенно; морфін внутрішньовенно; у разі наростання набряку легенів – ШВЛ з додатнім тиском наприкінці видиху (8-10 см водн. ст.);

- у разі підвищеного АТ – сидяче положення; нітрогліцерин сублінгвально; оксигенотерапія з піногасниками; лазикс внутрішньовенно; морфін внутрішньовенно дробно; натрію нітропрусид або нітрогліцерин внутрішньовенно краплинно, або клофелін внутрішньовенно, або арфонад внутрішньовенно краплинно; у разі наростання набряку легенів – ШВЛ з додатнім тиском наприкінці видиху (8-10 см водн. ст.);

13) для ліквідації бронхоспазму призначають еуфілін 2,4 % по 10 мл внутрішньовенно (протипоказаний у разі ГІМ);

14) антибіотикотерапію призначають після ліквідації набряку легенів будь-якого генезу для попередження розвитку гіпостатичної пневмонії;

15) лікування основного захворювання.

Механізм дії серцевих глікозидів

Серцеві глікозиди складаються з цукру (з грецької *glykus* – солодкий) та аглюкона – стероїдного кільця, сполученого з лактоном. Дія на серце визначається безцукристою частиною (аглюконом, геніном). Характер цукристої частини визначає активність, розчинність, абсорбцію та розподіл глікозиду. Аглюкон ацетилстрофантин характерний швидким початком та швидким припиненням дії; початок через 1-2 хв після введення. Максимум 15-20 хв і припинення дії через 40-50 хв. Виявлена закономірність: чим більша

розчинність препарату, тим гірше всмоктування в кишках. Тому строфантин дуже слабо діє у разі вживання всередину (всмоктується лише 1-3 %). Препарати, що погано розчиняються у воді, всмоктуються легше, мають триваліший латентний період, тривалішу дію і ліпше виражений брадикардитичний ефект. Різниця у часі настання та дії інших серцевих глікозидів суттєвого практичного значення не мають, оскільки їх застосовують для хворих з хронічною серцевою недостатністю і різниця у кілька годин несуттєва.

Велике значення має кумуляція, яка визначає тривалість дії. Є пряма залежність між швидкістю виникнення та тривалістю дії. Наприклад, препарати, дія яких розвивається швидко, мають малу тривалість дії та малу кумуляцію. Виявлено пряму залежність між швидкістю всмоктування у кишках та тривалістю дії: чим легше та швидше препарат всмоктується, тим триваліше діє. За тривалістю дії препарати розділяють так: дігітоксин, ацедоксин, дігоксин, ізоланід, строфантин. Утрата клінічного ефекту після припинення лікування настає у строфантина через 2-3 дні, ізоланідата дігоксина – через 5-8 днів, ацедоксина – через 11-14 днів, дігоксина – через 14-21 день. Тому, у разі потреби, строфантин можна вводити після приймання дігоксину через 12-24 год, а після відміни дігоксину – лише через 7-10 днів.

Механізм дії різних глікозидів однаковий. Більшість глікозидів зв'язується зі скоротливим білком цитоплазми клітин зміненого міокарда. Внаслідок цього сповільнюється частота серцевих скорочень. Це сповільнення спочатку (або під впливом малих доз) обумовлене ваготропною дією і може бути усунене атропіном і фізичним навантаженням; потім (під впливом великих доз) сповільнення пульсу зумовлене прямою дією глікозидів на міокард. Препарати мають негативну дромотропну дію, тобто сповільнюють передсердно-шлуночкову провідність, у зв'язку з чим вони показані у разі тахісistolічної форми миготіння передсердь (зменшується число серцевих скорочень і поліпшуються умови роботи серця). Є дані про те, що негативний дромотропний вплив легше причиняють глікозиди тривалої дії (більше кумулюючі), ніж препарати, які діють короткочасно.

У зв'язку з подовженням діастолі збільшується тривалість відпочинку та поліпшується кровонаповнення серця. Глікозиди збільшують силу серцевого скорочення (позитивний ізотропний ефект), завдяки цьому зменшується об'єм залишкової крові у серці, скорочується фаза ізометричного скорочення та швидкого вигнання.

Важливе значення має іонне середовище: дія серцевих глікозидів оптимальніша за достатньої концентрації іонів калію, кальцій посилює а магній послаблює дію глікозидів. У зв'язку зі зменшенням венозного тиску, застою та збільшенням кровопостачання нирок збільшується діурез та нартіурез. Це, а також поліпшення функції серця, зменшує застійні явища у печінці та легенях

Показання: серцева недостатність, передсердна форма пароксизмальної тахікардії, тахісistolічна форма миготливої аритмії.

Протипоказання: інтоксикація препаратами наперстянки.

Застосовують з обережністю:

- до хворих з коронарною недостатністю;
- у разі екстрасистоїї (особливо шлуночкової), якщо вона не супроводжується вираженою серцевою недостатністю;
- до хворих зі сповільненням внутрішньосерцевої провідності;
- у разі сумісного застосування з кортикостероїдами (преднізолон) або сечогінними засобами (посилюють виділення калію) без одночасного призначення солей калію або калій ошадних препаратів (альдактон, птерофен);
- у разі активного ендокардиту.

Особливості застосування серцевих глікозидів

Лікування хворих з ураженням нирок та порушенням азотовидільної функції має специфічні особливості, зумовлені характером електролітних порушень (гіпер- або гіпокаліємія) і зниженням виведення нирками ліків. У зв'язку з цим інколи дозу препаратів треба зменшувати наполовину. Однак часто хворі з азотемією добре переносять і більші дози серцевих глікозидів; це зумовлено гіперкаліємією та гіпокальціємією. Зазначимо, що застосування гемо- або перитонеального діалізу, яке сприяє нормалізації електролітних зсувів та кислотно-лужної рівноваги, у таких хворих може призвести до виникнення явищ інтоксикації, іноді вкрай тяжкої.

У хворих з коронарною недостатністю за настання компенсації під час лікування серцевими глікозидами можуть почастишати стенокардитичні болі, що зумовлено ваготропною дією глікозидів. Окрім того, за наявності коронарної недостатності, для якої характерна втрата внутрішньоклітинного калію і, як наслідок, схильність до виникнення ектопічних вогнищ збудження, застосування серцевих глікозидів може спровокувати аритмію. Тому для цієї категорії хворих застосовують глікозиди обережно, починаючи з малих доз і лише за наявності безумовних прямих показань та у поєднанні з солями калію.

За потреби швидко отримати бажаний ефект (серцева астма) або за наявності тахісистоїчної форми миготливої аритмії, а також застійних явищ у шлунково-кишковому тракті, які погіршують усмоктування, застою у печінці, який гальмує проходження через неї крові, серцеві глікозиди вводять внутрішньовенно. У менше гострих випадках призначають ін'єкції внутрішньом'язово. Через декілька днів після досягнення поліпшення переходять до приймання препаратів усередину. У хворих з хронічною серцевою недостатністю, як звичайно, препарати призначають усередину. У хворих з хронічною серцевою недостатністю, як звичайно, препарати призначають усередину і лише у разі вираженого застою або цирозу печінки вводять ректально.

Дози підбирають індивідуально. Великих доз потребують хворі з довготривалим захворюванням та більшою серцевою недостатністю; у тяжких хворих може спостерігатися пониження толерантності і легше виникнення токсичних проявів, можливо, у зв'язку з гіперальдостеронізмом і гіпокаліємією. Відносно велику дозу знадобляться хворим з підвищеною температурою тіла, гіпертиреозом.

Лікування починають з великої дози, щоб якомога швидше забезпечити достатнє насичення глікозидами. Через декілька днів, коли поліпшення

досягнуто, дозу зменшують, а потім призначають підтримувальну дозу щоденно, з більш-менш тривалою перервою залежно від стану хворого та особливостей препарату.

Оскільки серцеві глікозиди в організмі руйнуються, то необхідно створити постійну рівномірну та достатню концентрацію їх у крові за допомогою підтримувальних доз. Повторність уведення і доза залежать від швидкості та ступеня виведення глікозидів. Упродовж доби величина виведення (у відсотках) така: строфантин – 40, ізоланід, дигоксин – 20, ацетилдигітоксин – 10, дигітоксин – 7. Для стабілізації клінічного ефекту потрібно підтримувати вміст препарату в крові на рівні приблизно 75 % його терапевтичної концентрації. Для підтримки рівня строфантину його вводять 2 рази за день. Добова приблизна підтримувальна доза (у мг) для строфантину становить: до вени – 0,25; ізоланіду: до вени – 0,4, усередину 1,0, ректально – 2,0; для дигоксину: до вени 0,5, усередину – 0,6; для дигітоксину усередину – 0,15.

Побічну дію глікозидів здебільшого виявляють у порушенні внутрішньосерцевої провідності та появі екстрасистол (зазвичай шлуночкових у вигляді бігемінії). Екстрасистолія виникає за більш низької дози строфантину або ізоланіду, однак легше переноситься і швидше минає. У препаратів з більше вираженою кумулятивною здатністю (дигітоксин) екстрасистолія виникає лише за великої дози, однак переноситься тяжче і ритм нормалізується тяжче. Зниження рівня внутрішньоклітинного калію полегшує виникнення екстрасистол; це треба враховувати у разі поєднаного застосування з ліками, що збільшують виведення калію (сечогінні, кортикостероїди).

Токсична дія глікозидів проявляється і типовими змінами на ЕКГ: депресія, сегмента S-T, який стає дугоподібним, сплюсненням зубця Т. порушення з боку шлунково-кишкового тракту (нудота, блювота, втрата апетиту, біль у животі, пронос) у зв'язку з застосуванням очищених препаратів виявляють значно рідше. У разі виникнення екстрасистолії (або інших токсичних проявів) дозу препарату зменшують (або відміняють), призначають динатрієву сіль ЕДТА,, анаболічні гормони, кокарбоксілазу, солі калію. Солі калію приймають зазвичай усередину по 3-8 г під час їди, запиваючи киселем або кефіром. Динатрієву сіль ЕДТА (етилендіамінтетраоцтова кислота), яка зменшує рівень кальцію в крові, застосовують у вигляді повільного внутрішньовенного краплинного введення 2-4 г препарату в 500 мл 5 % розчину глюкози; ці вливання застосовують зрідка (болісність і можливість виникнення тромбофлебіту) антиаритмічний ефект препарату мало виражений у разі аритмій, обумовлених передозуванням наперстянки.

Ефективніше, хоча й короткочасне, внутрішньовенне краплинне введення 50-250 мл 2 % розчину цитрату натрію. Введення цього препарату може слугувати специфічною діагностичною пробою на аритмію, спричинену передозуванням препаратів дигіталісу; аритмії іншого походження цитрат натрію не знімає. Тому у разі декомпенсації та наявності аритмії, що не знімається цитратом натрію, проводять пробу з коргліконом. Проба визначає можливість проведення дигіталісної терапії. Її проводять з постійним ЕКГ-

контролем. Готують розчин з 2 мл ізотонічного розчину натрію хлориду (або глюкози; вводять внутрішньовенно по 20 краплин/хв кожні 12-13 хв (0,15 мг корглікону) роблять перерву на 5 хв. Уведення продовжують до появи чіткого ефекту або появи (посилення) порушень ритму. Якщо порушення ритму виникають після введення 0,15-0,3 мг препарату, то можна зробити висновок про інтоксикацію глікозидами або підвищену чутливість до наперстянки. Якщо ж введення 0,9 мг переноситься добре, то це свідчить про можливість проведення терапії серцевими глікозидами.

Використовують такі серцеві глікозиди:

1. Препарати дигіталісу:

- порошок з листя дигіталісу. Призначають усередину в порошках і таблетках по 0,05-0,1 г 3 рази за день;

- абіцин. Суміш глікозидів (дигіланід А, В, С). за дією наближається до строфантину та дигітоксину; на відміну від першого, добре діє за вживання всередину, а на відміну від другого – мало акумулює і має вираженіший діуретичний ефект. Всмоктується легко, швидкодійний. Призначають усередину по 1 таблетці 2-3 рази за день і внутрішньовенно по 1-2 мл у 20 мл 5 % розчину глюкози. Випускають у таблетках по 0,25 мг та в ампулах по 1 мл 0,02 % розчину;

- ацетилдигітоксин (ацедоксин). Легко і повністю всмоктується в шлунково-кишковому тракті, що дає змогу точно дозувати препарат. За швидкістю дії – між ізоланідом і дигітоксином. Клінічна дія починається через 2-4 год і досягає максимуму через 8-10 год. тому препарат можна застосовувати до хворих з нормальним або сповільненим ритмом серця. Призначають спочатку 2-4 таблетки з добу (0,4-0,8 мг). За наявності пароксизмальної передсердної тахікардії внутрішньовенно повільно вводять 2-4 мл у 10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду або краплинно у 5 % розчині глюкози. Випускають у таблетках по 0,2 мг та в ампулах по 2 мл 0,01 % розчину;

- гітоксин. Глікозид менше активний ніж дигітоксин, має виражену кумулятивну дію. Призначають по 1 таблетці (0,2 мг) 1-2 рази за день. Випускають у таблетках по 0,2 мг;

- дигітоксин (кардіотоксин). Швидко всмоктується у шлунково-кишковому тракті, не подразнюючи його. Має найбільше виражену кумуляцію. Застосовують у випадках хронічної серцевої недостатності, яка потребує тривалого перорального лікування, особливо у разі схильності до тахікардії. Призначають по 1 таблетці 3-6 разів за день. У зв'язку зі значною кумуляцією підтримувальну дозу можна давати раз у 2-3 дні, а швидкодійні препарати типу строфантину можуть бути застосовані лише після тривалої перерви (10-14 днів). Випускають у таблетках по 0,1 мг і спічках по 0,15 мг;

- дигіцилен. Водний розчин призначають у вигляді внутрішньом'язових або підшкірних ін'єкцій по 0,5-1мл 1-2 рази за день. Випускають в ампулах по 1 мл.

- дигоксин. Легко всмоктується в кишках, діє швидко. За швидкістю та здатністю кумулювати займає проміжне місце між ізоланідом і дигітоксином. Має більше виражену діуретичну дію. Брадикардитична дія виражена більше,

ніж у ізоланіду. Тому внутрішньовенно застосовують у тих випадках, що і строфантин, але частіше у разі пароксизмальної тахікардії і тахісistolічної форми миготливої аритмії. Добова доза всередину – 0,25-1,5 мг. Внутрішньовенно повільно в ізотонічному розчині вводять 0,5-1,0 мг (2-4 мл). Випускають у таблетках по 0,25 мг та ампулах по 2 мл 0,025 % розчину;

- лантозид. Спиртовий розчин, менше акумулює, однак усмоктується і діє швидше. Призначають по 15-20 краплин 2-3 рази за день і в клізмах по 20-30 краплин. Випускають у флаконах по 15 мл;

- целанід (ізоланід). Легко всмоктується в кишках і добре сприймається. Дія настає швидко, мало акумулює. У разі тахісistolічної форми миготливої аритмії діє ліпше, ніж строфантин. Оскільки має вираженішу та тривалішу брадикардитичну дію. Призначають усередину по 5-10 краплин або по 1 таблетці 5-8 разів за день; після досягнення терапевтичного ефекту дозу зменшують. За наявності пароксизмальної тахікардії (передсердна форма) і тахісistolічної форми миготливої аритмії внутрішньовенно на 4 % розчині глюкози вводять повільно краплинно або струменеві 2-4 мл (0,4-0,8 мг); залежно від стану хворого та частоти серцевих скорочень через 6-12 годповторюють уведення. Випускають у таблетках по 0,25 мг, флаконах по 10 мл (10 краплин розчину еквівалентні 1 таблетці) та ампулах по 2 мл 0,02 % розчину.

2. Препарати строфантину:

- настоянка строфантину 10 % спиртова, всмоктується погано, ефективність мала, застосовують рідко. Призначають по 5-8 краплин три рази за день;

- строфантин (комбетин, оубаїн). Застосовують здебільшого у разі гострої серцевої недостатності (серцева астма, набряк легенів). За наявності хронічної серцевої недостатності призначають у випадках, коли треба отримати швидкий ефект або застосування препаратів дигіталісу всередину малоефективне (застій у печінці, шлунково- кишковому тракті) чи потребує обережності (коронарна недостатність). Зрідка застосовують для зняття пароксизму передсердної форми тахікардії і тахісistolічної форми миготливої аритмії, оскільки ефективнішими є ізоланід і дигоксин. Уводять внутрішньовенно повільно по 0,5-1 мл 0,05 % розчину у 10-20 мл 5 % розчину глюкози або ізотонічного розчину. Дія настає через 10 хв, максимум через 1 год, тривалість дії -10 год. Лікування проводять з контролем частоти серцевих скорочень. Кумулює мало. Обережно застосовують до хворих на тиреотоксикоз, оскільки може виникнути фібриляція шлуночків із зупинкою кровообігу. У разі передозування з'являються екстрасистолія, бігемінія, різка брадикардія; у цих випадках призначають препарати калію, метандростенолон або інші метаболічні гормони. Випускають в ампулах пр 1 мл 0,05 % розчину і 0,025 % розчину.

3. Препарати конвалії:

- конвалітоксин (конвалітін, конвалпур). За хімічною будовою, фармакологічною дією подібний до строфантину, однак менше токсичний. Призначають внутрішньовенно по 0,5-1,0 мл 0,03 % розчину у 10-20 мл 5 % розчину глюкози або ізотонічного розчину. Лікування проводять з контролем

частоти серцевих скорочень. Передозування спричиняє екстрасистолію, бігемінію, різке сповільнення пульсу. Випускають в ампулах по 1 мл 0,03 % розчину;

- корглікон. Препарат містить глікозиди з листя конвалії. Показання та можливі ускладнення ті ж, як і у строфантину. Менше токсичний, ніж строфантин, однак менше активний. Призначають внутрішньовенно по 0,5-1,0 мл у 10-20 мл ізотонічного розчину або 5 % розчину глюкози 1-2 рази за добу. Випускають в ампулах по 1 мл 0,06 % розчину.

4. Препарати жовтушників:

- корезид. За показаннями та ускладненнями аналогічний до строфантину. Призначають по 0,5-1, мл внутрішньовенно повільно у 10-20 мл ізотонічного розчину або 5 % розчину глюкози. Випускають в ампулах по 1 мл 0,05 % розчину;

- еризимін. Кристалічний глікозид жовтушника сірого. За показаннями та можливими ускладненнями близький до строфантину. Кумуляція мала. Призначають по 0,5- 1,0 мл внутрішньовенно у 10-20 мл ізотонічного розчину або 5 % розчину глюкози, вводять повільно. Випускають в ампулах по 1 мл 0,03 % розчину;

- еримозид. Порівняно з еризиміном акумулює більше. За показаннями і можливими ускладненнями наближається до наперстянки та строфантину. Призначають по 20 краплин 0,2 % розчину або по 1 таблетці (1 мг). Оптимальну дозу визначають індивідуально залежно від клінічного ефекту та частоти серцевих скорочень. Після кожних 10 днів роблять дводенну перерву. Випускають для приймання всередину в таблетках по 0,5 і 1 мг, а також у вигляді 0,2 % спиртового розчину.

Різні препарати:

- гомфотин. Глікозид з листя харгу кущового. Діє аналогічно до строфантину, розширює коронарні судини. Мало руйнується в шлунково-кишковому тракті. Призначають усередину по 0,5-1 таблетці з контролем частоти серцевих скорочень 2-3 рази за день. Випускається в таблетках по 0,2 мг;

- корельборин. Глікозид з борозника червонуватого (чемериця чорна). На серце діє аналогічно до строфантину, заспокійливо діє на ЦНС. Мало акумулює. Призначають по 0,2-0,5-1 мл на 5 % розчині глюкози внутрішньовенно повільно. Випускають в ампулах по 1 мл 0,033 % розчину;

- просциларідин (карадрин, талю син). Глікозид морської цибулі. Діє аналогічно до глікозидів наперстянки, однак має більшу сечогінну дію, у зв'язку з чим може застосовуватися до хворих з серцевою недостатністю як за нормальної частоти серцевих скорочень, так і брадикардії. Дія настає швидко, мало акумулює. Застосовують у разі серцевої недостатності. Призначають усередину спочатку 0,5 мг 3 рази за день, потім, у разі поліпшення стану хворого, по 0,25 мг 2-3 рази за день. У разі потреби вводять внутрішньовенно по 1 мл на 5 % розчині глюкози повільно. Випускають драже пл. 0,25, 0,5 мг, у розчині (49 краплин – 1 мг) та ампулах по 1 мл 0,025 % розчину;

- оліторизид. Глікозид з насіння джугу. За дією, показаннями та можливими ускладненнями близький до строфантину. Кумуляція менша, ніж у наперстянки, однак більша, ніж у строфантину. За показаннями та можливими ускладненнями препарат аналогічний до строфантину. Призначають внутрішньовенно повільно по 0,5-1 мл 0,05 % розчину у поєднанні з 10-20 мл ізотонічного розчину або 5 % розчину глюкози з контролем частоти серцевих скорочень. Випускають в ампулах по 1 мл 0,05 % розчину.

Сечогінні засоби

Сечогінні засоби – ліки, що збільшують виділення нирками іонів натрію та води, що призводить до зменшення рідини в тканинах і серозних порожнинах організму. Різні групи цих засобів використовують у комплексному лікуванні багатьох захворювань та патологічних станів (табл. 1.20.2).

За ефектом їх розділяють на:

- салуретики;
- калійощадні діуретики;
- осмотичні діуретики.

Салуретики посилюють виділення з організму іонів натрію, калію та ін. до них відносять:

- похідні сульфамойлантранілової кислоти;
- фуросемід і близький за структурою та дією буметанід;
- похідні дихлорфеноксоцтової кислоти – етакринова кислота;
- похідні бензотіадіазину – хлортіазид, дихлортіазид і клоп амід;
- інгібітори карбоангідази – діакарб;
- органічні сполуки ртутіеркузал, новурит, промеран;
- похідні ксантину – теобромін, теофілін, еуфілін.

До калійощадних сечогінних засобів, які вирізняються здатністю затримувати виділення іонів калію з організму, відносять антагоністи альдостерону – спіролактон, верошпірон, альдактон, а також похідні аміноптеридину – тріамтерен, птерофен і піразинамід – амлірид.

До групи осмотичних діуретиків відносять манітол і сечовину.

Головним і практично важливим ефектом сечогінних засобів є збільшення виділення іонів натрію (табл. 1.20.3).

Високоєфективні сечогінні засоби (фуросемід, етакринова кислота) збільшують виділення іонів натрію на 25 % від профільтрованої в клубочках кількості (фільтраційного заряду натрію), тоді як у нормі це становить менше 1 % величини фільтраційного заряду цього іона. Під час уживання препаратів усередину їхня дія починається впродовж першої години і триває 4-9 год. у разі внутрішньовенного введення – відповідно через кілька хвилин і триває 1,5-3 год. Похідні бензотіадіазину у разі приймання всередину виявляють ефект через 1-2 год і діють упродовж 10-12 год. Вони збільшують екскрецію натрію до 8 %. Натрійуретичний ефект хлорталідона триваліший, ніж бензотіадіазинів. Клоп амід за цим ефектом перевищує бензотіадіазини і за ефективністю наближається до фуросеміду. Натрійуретичний ефект ртутних діуретиків

поступається лише фуросемідові та етакриновій кислоті, однак вони втратили своє практичне значення у зв'язку з високою токсичністю.

Таблиця 1.20.2

Діуретик: класифікація і застосування

Препарат	Денна доза, мг	Тривалість дії, год
Тіазидові* і тіазидоподібні		
Гідрохлортіазид* (гіпотіазид)	12,5-50	12-18
Бентіазид* (ексна)	12,5-50	12-18
Хлортіазид* (діурил)	12,5-50	24-72
Циклотіазид* (ангідрон)	125-500	6-12
Хлорталідон (гігротон)	25-100	18-24
Квінетазон (гідромокс)	0,5-2,0	18-24
Петлеві		
Буметадин (бумекс)	0,5-5,0	4-6
Етакринова кислота (урегіт)	25-100	12
Фуросемід (лазикс)	20-480	4-6
Торсемід (демадакс)	5-40	12
Калійощадні		
Амілорид (міданор)	5-10	24
Спіронолактон (альдактон)	25-100	8-12
Тріамтерен (диреніум)	50-150	12
Тіазидоподібні вазодилативними властивостями Індапамід гемі гідрат (арифон, лозол, флудекс)	3 1,25-2,5	24

Багато салуретиків посилюють виведення з організму іонів калію, що може призвести до гіпокаліємії. Посилення калійурезу відбувається внаслідок пасивних процесів у дистальному каналі; велика кількість не абсорбованого

Таблиця 1.20.3

Зміна іонного складу сечі та максимальна екскреція натрію під дією головних сечогінних засобів

Сечогінні засоби	Na	K	Cl	Максимальна екскреція Na, % до фільтраційного заряду
Фуросемід	↑	↑	↑	25
Етакринова кислота	↑	↑	↑	25
Органічні сполуки ртуті	(↑)	(↑)	↑	20
Хлортіазид	↑	↑	↑	8
Діакарб	↑	↑	(↑)	5
Спіронолактон	↑	↑	(↑)	2
Ксантинові діуретики	↑	↑	↑	2

натрію досягає дистального каналця і обмінюється на калій, який секретується у просвіт каналця.

Окрім того, деякі сечогінні засоби підвищують негативний електричний потенціал у просвіті каналця. Внаслідок цього позитивно заряджені іони калію переходять із внутрішнього середовища каналцевих клітин у просвіт нефрону, який має збільшений негативний потенціал, і, таким чином, втрати калію з сечею зростають.

Калійощадні діуретики зменшують виділення калію з сечею, у зв'язку з чим їх часто застосовують у поєднанні з фуросемідом і бензотіадіазинами для ліквідації небажаної гіпокаліємічної дії останніх.

Усі сечогінні засоби посилюють виділення іонів хлору і у разі тривалого застосування можуть сприяти розвитку гіпохлоремічного алкалозу.

Інгібітори карбоангідрази посилюють екскрецію із сечею гідрокарбонатів, що може призвести до розвитку метаболічного ацидозу та ослаблення діуретичного ефекту.

Деякі діуретичні засоби, зокрема похідні безотіадіазину активно секретуються клітинами каналцевого епітелію і конкурентно гальмують секрецію сечової кислоти. Водночас збільшується її реабсорбція у каналцях. Як наслідок, вміст сечової кислоти в крові може збільшуватися.

Дія бензотіадіазинів, а також фуросеміду може супроводжуватися гіперглікемією.

Більшість сечогінних засобів збільшує активність реніну плазми крові внаслідок зменшення об'єму позаклітинної рідини, а також, вірогідно, внаслідок стимуляції зони щільної плями (*macula densa*) у дистальному каналці великою кількістю іонів хлору та натрію, які проходять по нефрону. Обидва механізми приводять до підвищеного викидання реніну в кров клітинами юстагломерулярного апарату нирки. Такий ефект мають фуросемід, етакринова кислота, бензотіадіазидини, органічні сполуки ртуті, спіролактон, манітол зменшує секреції реніну нирками.

Механізм дії сечогінних засобів:

- дія препаратів на різні відділи нефрону;
- вплив на біохімічні процеси в нирці;
- вплив на проникність окремих клітинних мембран стінки каналця та міжклітинних проміжків, які визначають потоки іонів через стінку каналця.

Так звані **петльові діуретики** (фуросемід, етакринова кислота) діють на всій довжині товстого висхідного відділу петлі Генле, який розташований у корковому і мозковому шарі нирки. У петлі Генле ці препарати пригнічують активне транспортування іонів хлору, що є причиною діуретичного ефекту, оскільки разом з іонами хлору виділяється велика кількість іонів натрію інші сечогінні засоби також можуть впливати на реабсорбцію іонів у петлі Генле, однак вони діють або не на всій її довжині, як бензотіадіазини, або їх ефект є меншим.

Фуросемід і етакринова кислота можуть розширювати судини нирки і спричиняти перерозподіл ниркового кровообігу, що супроводжується зменшенням гіпертонічності мозкового шару. Однак зміни гемодинаміки не є

головною причиною натрійурезу. Вважають, що діякі біохімічні механізми, наприклад, інгібування Na-, K-залежної аденозинтрифосфатази та гліколізу в тканинах нирки, можуть бути причиною зменшення активного транспортування іонів стінкою каналця.

Похідні бензотіадіазину, клопамід і хлорталідон, на відміну від фуросеміду і етакринової кислоти, викликають ефект лише на кортикальному сегменті петлі Генле, де пригнічують транспортування іонів хлору і не впливають на відділ петлі Генле у мозковому шарі нирки. Можливо тому їх діуретичний ефект виражений слабше, ніж у попередній групі. Похідні бензотіадіазину можуть діяти і на проксимальний відділ нефрону, де вони, внаслідок інгібування карбоангідрази, посилюють виділення із сечею гідрокарбонатів і фосфатів.

Інгібітори карбоангідрази зменшують реабсорбцію гідрокарбонату натрію в проксимальному каналці та екскрецію водневих іонів у просвіт каналця, на які у звичайних умовах обмінюються реабсорбовані іони натрію. Препарати цієї групи збільшують виділення із сечею гідрокарбонатів і фосфатів. Секреція водневих іонів зменшується дещо і в дистальному каналці, що сприяє розвиткові сечогінного ефекту. Механізм пригнічення карбоангідрази цими препаратами остаточно не визначений. Вважають, що діакарб і аналогічні сполуки стимулюють аденілциклазу; це призводить до гальмування карбоангідрази.

Органічні сполуки ртуті діють на товстий висхідний відділ петлі Генле і зменшують у ньому активне транспортування іонів хлору. Значний натрійуретичний ефект ртутних діуретиків можна пояснити їх дією на всій довжині нефрону, включно з проксимальним каналцем. У цьому відділі нефрону вони збільшують проникність стінки каналців для іонів і води, завдяки підвищенню проникності міжклітинних проміжків, що призводить до зменшення реабсорбції. Біохімічний механізм дії ртутних діуретиків полягає у блокуванні сульфгідрильних груп ферментів, які забезпечують активне транспортування іонів. Ті ж механізми забезпечують токсичну дію препаратів цієї групи.

Ксантинові діуретики забезпечують помірний натрійурез завдяки збільшенню постачання натрію і води з проксимального відділу нефрону в дистальний. Це може бути наслідком збільшення клубочкової фільтрації, яке спостерігається під час дії ксантинів, а також збільшення кровообігу у перитубулярних капілярах проксимального каналця. Отже, головним механізмом дії препаратів цієї групи є їх вплив на кровообіг у нирці; не можна не враховувати і прямого інгібування на реабсорбцію натрію в проксимальному каналці. Окрім цього, ксантинові діуретики можуть впливати на процеси транспортування іонів шляхом блокування ферменту фосфодієстерази.

Калійощадні сечогінні засоби діють у ділянці збиральних трубочок. Вони збільшують виділення натрію з сечею, одночасно зменшуючи виділення іонів калію та водню. За механізмом дії ці сечогінні засоби розділяють на дві групи. До першої відносять спіролактон, який є структурним аналогом і конкурентним антагоністом альдостерону. Він конкурентно блокує рецептори альдостерону в

протоплазмі клітин збиральних трубочок, у зв'язку з чим дія альдостерону припиняється і проникність для натрію оберненої у просвіт каналця (люменальної) клітинної мембрани зменшується. Іони натрію не можуть входити в каналцеву клітину і реабсорбуватися.

Калійощадні сечогінні засоби другої групи (триамтерен, амілорид) є неконкурентними антагоністами альдостерону і безпосередньо зменшують проникність люменальної клітинної мембрани для натрію. На відміну від спіронолактону їх ефект зберігається за відсутності альдостерону. Зменшення виділення іонів калію та водню з сечею відбувається внаслідок зменшення негативного внутрішньоканальцевого потенціалу.

Осмотичні діуретики після фільтрації в клубочках і накопичення в каналцях підвищують у них осмотичний тиск і перешкоджають реабсорбції води в проксимальному каналці. Окрім цього, в пароксимальному каналці збільшуються міжклітинні проміжки та зростає потік рідини з інтерстицію до середини каналця. Зменшення секреції реніну юкстамедулярним апаратом нирки під дією цих сечогінних засобів призводить до розширення привідних артеріол та підвищення тиску в клубочках, унаслідок чого фільтрація збільшується. Зростає кровообіг через мозковий шар нирки.

Діуретичний ефект можуть викликати деякі речовини, яких не відносять до сечогінних засобів. Наприклад, у разі набряків, обумовлених серцевою недостатністю, діуретичний ефект спричиняють серцеві глікозиди. Збільшення діурезу спостерігають також під впливом речовин (альбумін, декстрини), що сприяють розвиткові гіперволемії.

Показання для застосування сечогінних:

- застійні явища у малому і великому колах кровообігу (серцево-судинна недостатність, нефрит, цироз печінки з портальною гіпертензією);
- гіпертонічна хвороба та симптоматичні артеріальні гіпертензії (застосовують похідні бензотіадіазину, калій ощадні сечогінні засоби. Похідні аміноптеридину, піразинаміду);
- форсований діурез у разі гострих отруєнь різними ліками та отрутами (швидкодійні сечогінні препарати – фуросемід, осмотичні діуретики);
- післяопераційний період (після оперцій зі штучним кровообігом та гемодилуцією);
- глаукома;
- гострий набряк головного мозку (фуросемід, осмотичні діуретики);
- профілактика гострої ниркової недостатності, особливо у разі ішемії нирки (фуросемід, осмотичні діуретики);
- нецукровий діабет (похідні бензотіадіазину зменшують спрагу, сприяють зменшенню поліурії – механізм цього парадоксального явища не цілком зрозумілий).

Протипоказання:

- явища дегідратації та гіповолемії;
- явища ацидозу (протипоказані блокатори карбоангідрази);
- явища гіперкаліємії (протипоказані калійощадні сечогінні засоби);
- тяжкі ураження печінки;

- тяжка ниркова недостатність (протипоказані ртутні сечогінні засоби, похідні бензотіадіазину, верошпірон, сечовина).

Побічна дія сечогінних засобів пов'язана з їх здатністю посилювати секрецію тих чи інших іонів. Багато препаратів, особливо з числа салуретиків, спричиняють гіпокаліємію, яка проявляється головно м'язовою слабкістю, змінами ЕКГ. Виражена гіпокаліємія може призвести до серцевих аритмій, порушення функцій нирок. Для профілактики та ліквідації явищ гіпокаліємії призначають препарати калію, дієту, багату на калій (картопля, морква, буряк, абрикоси) та салуретики у комбінації з калійощадинними сечогінними засобами. Деякі сечогінні засоби можуть спричинити гіпохлоремічний алкалоз, у разі розвитку якого призначають амоній хлорид, калію хлорид. Унаслідок тривалого застосування фуросеміду та похідних бензотіадіазину можливі загострення латентної подагри (підвищується вміст сечової кислоти в крові), декомпенсація цукрового діабету. У разі застосування калійощадних сечогінних засобів можливі явища гіперкаліємії, які усуваються чергуванням приймань препаратів цієї групи із салуретиками.

1.21. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ЗА УМОВИ ГОСТРОЇ ПРАВОШЛУНОЧКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

1.21.1. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА У РАЗІ ТРОМБОЕМБОЛІЇ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІЇ

Діагностика

Типові раптова задишка, що зберігається у випадках незначного навантаження, артеріальної гіпотензії, тахікардії, болю у грудній клітці, акценту ІІ тону над легеневою артерією, кашлі. У разі тяжкої масивної тромбоемболії легеневої артерії (ТЕЛА) - блискавичної формі - раптове припинення кровообігу (електромеханічна дисоціація), різкий ціаноз або блідість шкіри верхньої половини тіла, задишка, шок, набряклі шийні вени. Слід враховувати наявність факторів ризику тромбоемболії: літній вік, тривала іммобілізація, хірургічне втручання, вади серця, серцева недостатність, миготлива аритмія, онкологічні захворювання, флеботромбоз чи тромбофлебіт.

Хворі скаржаться на раптовий біль різного характеру (часто гострий «кинджальний» біль) з грудниною, задишку, запаморочення, серцебиття, кровохаркання, підвищення температури тіла, кашель.

ТЕЛА характерна розвитком наступних синдромів:

- синдром гострої дихальної недостатності – задишка інспіраторного типу, ціаноз шкіри;
- бронхоспастичний синдром (слабо виражений) – сухі свистячі та дзижкучі хрипи;
- синдром гострої судинної недостатності – падіння АТ аж до колапсу, хворий вкривається холодним потом;
- синдром гострого легеневого серця – набухання шийних вен, патологічна пульсація в епігастральній ділянці, в другому міжребер'ї зліва від

груднини, розширення правої межі серця, акцент другого тону та його роздвоєння над легеневою артерією;

- церебральний синдром – втрата свідомості, блювання, судоми, які переходять у геміпарези, менінгеальні симптоми;

- абдомінальний синдром – гостре «набухання» печінки, яка збільшується, з'являється біль у правому підребер'ї, блювання;

- гіпертермічний синдром – у більшості хворих субфебрильна температура тіла без остуди; тривалість лихоманки здебільшого від 2 до 12 днів;

- синдром інфаркта легенів розвивається через 1-2 дні та проявляється вкороченням перкуторного звуку, дрібноміхурчастими хрипами, крепітацією, шумом тертя плеври та болем у грудях під час дихання;

- нирковий синдром – ознаки анурії.

Найчастіше клінічно ТЕЛА перебігає у вигляді трьох головних варіантів:

1) гострий перебіг (30-35 % хворих) пов'язаний з масивною або великою тромбоемболією, у деяких випадках може закінчуватися блискавичною або швидкою смертю. Проявляється гострим («кинджальним») болем за грудниною, задишкою, ціанозом, колапсом; 2) підгострий перебіг (45-50 %) пов'язаний здебільшого з наростаючим легеневим тромбозом, який нашаровується на початкові або великі тромбоемболи, зумовлений пізнім або неадекватним лікуванням і проявляється ознаками плевропневмонії, кровохарканням, прогресуючими симптомами дихальної та серцевої правошлуночкової недостатності; 3) рецидивний перебіг (15-25 %) характерний частими (до 2-5 разів і більше) гострими приступами і пов'язаний з дрібною тромбоемболією, відносно сприятливий. Рецидиви перебігають під маскою короткочасних зомлінь, нападів ядухи, необґрунтованої лихоманки, атипової стенокардії, пневмонії, сухого плевриту.

Диференціальна діагностика

Диференціювати з інфарктом міокарда, гострою серцевою недостатністю (серцева астма, набряк легенів, кардіогенний шок), бронхіальною астмою, пневмонією, спонтанним пневмотораксом.

Невідкладна допомога

1. Суворий ліжковий режим.

2. Для ліквідації больового синдрому вводять внутрішньовенно наркотичні анальгетики (2 % розчин промедолу 1-2 мл, а в разі сильного болю призначають ще 0,25 % розчин дроперидолу 2 мл).

3. Антикоагулянтна терапія:

- гепарин (блокує утворення тромбіну, перехід фібриногену у фібрин) упродовж першої доби внутрішньовенно вводять 10000-15000 ОД струменеві або 20000-30000 ОД краплинно, а надалі підшкірно або внутрішньом'язово по 5000-10000 ОД; в перші 2-4 дні добова доза гепарину становить 40000-60000 ОД, поступово впродовж тижня її знижують до 20000-30000 ОД; перед зниженням добової дози гепарину хворим призначають непрямі антикоагулянти (фенілін, синкумар, фепромарон).

Є два види гепаринотерапії:

- безперервний – гепарин вводять внутрішньовенно краплинно у дозі 1000 ОД за год;

- перервний – гепарин вводять внутрішньовенно по 5000 ОД через кожні 4 год або 7500 ОД через кожні 8 год.

4. Тромболітична терапія ефективна за умови її застосування у перші 4-6 год від початку захворювання і показана насамперед у разі великої тромбоемболії; ефективність тромболітичної терапії після 4-6 год від початку хвороби сумнівна. Вводять:

а) активатори плазміногену:

- стрептокіназу внутрішньовенно краплинно впродовж 1-2 год у дозі 1000000-1500000 ОД у 100-200 мл ізотонічного розчину натрію хлориду; для попередження алергічних реакцій рекомендують внутрішньовенно ввести 60-120 мг преднізолону окремо або разом із стрептокіназою (з контролем коагулограми, аналізу крові);

- урокіназу – внутрішньовенно струменево в дозі 2000000 ОД упродовж 10-15 хв (розчинивши попередньо в 20 мл ізотонічного розчину натрію хлориду);

- актилізе (алтеплаза) внутрішньовенно краплинно в дозі 100 мг упродовж 3 год;

- проурокіназу внутрішньовенно краплинно в дозі 40-70 мг упродовж 1-2 год;

- активований плазмін – фібринолізин вводять внутрішньовенно краплинно в дозі 80000-100000 ОД у 300-400 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, для цього у розчин додають гепарин з розрахунку 10000 ОД на 20000 ОД фібринолізину (швидкість інфузії становить 16-20 краплин/хв).

5. Бронхолітична терапія: еуфілін, дипрофілін, платифілін, атровент у середньо терапевтичних дозах.

6. Препарати, які знижують тиск у малому колі кровообігу:

- нітрогліцерин, нітронг, сустак, пентамін;

- рекомендують внутрішньовенні ін'єкції папаверину гідрохлориду або но-шпи по 2 мл кожні 4 год;

- еуфілін 2,4 % розчин 10 мл внутрішньовенно краплинно на 200 мл ізотонічного розчину натрію хлориду (з контролем АТ).

7. У разі зниження АТ хворим призначають 1 % розчин мезатону (0,3 -1,0 мл) внутрішньовенно повільно на фізіологічному розчині натрію хлориду з контролем АТ, а також кордіамін, кофеїн підшкірно; вводять допамін від 10 до 17-20 мкг/хв внутрішньовенно краплинно.

8. У разі припинення кровообігу - СЛР.

9. У випадку вираженої артеріальної гіпотензії:

- оксигенотерапія;

- катетеризація центральної чи периферичної вени;

- декстран (реополіглюкін) 400 мл внутрішньовенно краплинно;

- гепарин 10000 ОД внутрішньовенно струменево;

- після внутрішньовенного струменевого введення 30 мг преднізолону - стрептокіназа 250000 МО внутрішньовенно краплинно за 30 хв, потім 1250000 МО краплинно зі швидкістю 100 000 МО/г;

- якщо тромболітична терапія не проводилася - гепарин внутрішньовенно краплинно (1000 ОД/год);

- ацетилсаліцилова кислота 0,25 г усередину.

10. За відносно стабільного стану й артеріального тиску:

- оксигенотерапія;

- катетеризація периферичної вени;

- гепарин 10 000 ОД внутрішньовенно струменево;

- ацетилсаліцилова кислота 0,125 г усередину;

- у разі бронхоспазму - еуфілін (амінофілін) 240 мг внутрішньовенно.

11. Монітувати життєво важливі функції (кардіомонітор, пульсоксиметр).

12. Госпіталізація хворого.

Основні небезпеки і ускладнення:

- електромеханічна дисоціація;

- неможливість стабілізувати артеріальний тиск;

- наростаюча дихальна недостатність;

- артеріальна гіпотензія,

- геморагічні ускладнення після введення стрептокінази, алергічні реакції аж до анафілактичного шоку.

Лікування гострої ТЕЛА передбачає три етапи (Мостовий Ю. М., 2003):

- за першої підозри на ТЕЛА внутрішньовенно краплинно швидко вводять 1000-15000 ОД гепарину;

- внутрішньовенно краплинно вводять стрептокіназу 250000 ОД + по 5-10 тис ОД гепарину через кожні 6 год (критерієм ефективності гепаринотерапії є тривалість зсідання крові – удвічі більша від початкової);

- у разі відсутності ефекту від попередніх етапів рекомендована емболектомія не пізніше двох годин від початку хвороби.

Лікування рецидивної ТЕЛА полягає у призначенні на тривалий термін непрямих антикоагулянтів (упродовж 6-12 місяців) з обов'язковим контролем протромбінового індексу в межах 40-60 %. За відсутності ефекту накладання П-подібних швів на нижню порожнисту вену або встановлення в ній Mobin-Voldin.

1.22. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА У РАЗІ ІНТОКСИКАЦІЇ СЕРЦЕВИМИ ГЛІКОЗИДАМИ

Діагностика

Під час кумуляції серцеві глікозиди (СГ) можуть спричинити нудоту і блювоту що пов'язано з їхнім безпосереднім впливом на блювальний центр і хемочутливі рецепторні зони, а також з подразнювальною дією на слизову оболонку шлунка.

У разі вживання невеликих доз можливі також втрата апетиту, проноси, порушення з боку ЦНС (болі голови, неспокій, безсоння, депресивні явища,

порушення зору, зміна кольорового сприйняття). Глікозиди спричиняють порушення ритму серцевих скорочень (порушення збудливості, провідності та автоматизму) – шлуночкові екстрасистолія або передсердна пароксизмальна тахікардія з атріовентрикулярною блокадою. Різко виражені розлади ритму, що клінічно проявляються слабкістю, ціанозом, задишкою, зомлінням, судомами, зниженням АТ. Хворий інколи впадає в кому. Смерть настає від зупинки серця у фазі систоли, що значно знижує ефективність реанімаційних заходів.

Лікування у разі інтоксикації СГ включає дезінтоксикаційні заходи, а також діуретики, щоб зупинити розвиток симптомів інтоксикації.

Звичайно призначають унітіол (внутрішньом'язово у вигляді 5 % розчину з розрахунку 1 мг на 10 кг маси тіла). Унітіол вводять у поєднанні з анаболічними стероїдами (неробол – таблетки по 0,001 г (1 мг) і 0,005 г (5 мг), ретаболіл – ампули по 1 мл 5 % розчину (50 мг) в олії), вітамінами - В₁ (тіаміну хлорид – таблетки або драже по 0,002 г; таблетки по 0,005 і 0,01 г; ампули по 1 мл 2,5 % і 5 % розчину; тіаміну бромід – таблетки або драже по 0,00645 і 0,0129 г; ампули по 1 мл 3 % і 6 % розчину) і В₆ (порошок; таблетки по 0,002 і 0,005 та по 0,01 г; ампули по 1 мл 1 % і 5 % розчину), оротатом калію (таблетки по 0,1 г (для дітей) і по 0,5 г (для дорослих)).

Калію хлорид призначають у вигляді 2 або 4 % розчину внутрішньовенно краплинно (не більше як 15-20 краплин за 1 хв) разом із 5 % розчином глюкози та аскорбінової кислоти (ампули по 1 і 2 мл 5 % і 10 % розчину). Впродовж доби вводять 3-4 г калію. У випадку ГІМ використовують також панангін, який містить, крім калію, солі магнію.

Серед антиаритмічних дифенін (таблетки в упакованні по 20 штук) сприяє усуненню аритмій із паралельним поліпшенням атріовентрикулярної провідності.

РОЗДІЛ 2. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА У РАЗІ ХВОРОБ ОРГАНІВ ДИХАННЯ

2.1. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА У РАЗІ ПНЕВМОНІЇ

Пневмонія - інфекційне захворювання, що викликається різними асоціаціями грампозитивної і грамнегативної мікрофлори, вірусною інфекцією, з ураженням альвеол. У даний час основним збудником є стафілокок.

Діагностика

При **крупозній пневмонії** уражається частка легені, сегмент або група сегментів з однієї або обох сторін. Гострий початок, різка остуда, сильний біль голови, фебрильна температура тіла, біль у боці, легке покашлювання, яке посилюється у разі глибокого дихання, вираженої задишки, відставання ураженої половини грудної клітки в диханні; перкуторно - тимпанічний звук над ураженою ділянкою легені; аускультативно - дихання везикулярне ослаблене.

У наступні 2-3 дні - інтенсивний кашель з важковиділюваним в'язким слизисто-гнійним харкотинням, іноді іржавого кольору або з кровохарканням. У випадку перкусії над ураженою ділянкою притуплення, вислуховується «шум тертя» плеври, який змінюється крепітуючими і вологими дріднопухирчастими хрипами, ослаблене дихання стає бронхіальним, жорстким.

При **вогнищевій пневмонії** мова йде про ураження ацинусів або окремих часточок з одного або двох сторін без ураження цілком всього сегменту. Характерний менше гострий початок, клінічна картина більше згладжена, відсутність кровохаркання.

Ускладнення крупозної пневмонії

- інфекційно-токсичний шок;
- гостра артеріальна гіпотензія, що виявляється посиленням болю голови, запамороченням, різко посилюється у випадку зміни положення тіла, за спроби сісти або встати виникають тяжкі непритомності, пов'язані з ортостатичним колапсом;
- деліріозний синдром розвивається на висоті інтоксикації; проявляється неспокоєм, почуттям тривоги, руховим збудженням, підвищеною балакучістю, галюцинаціями.

Невідкладна допомога

Основні принципи лікування крупозної пневмонії:

- своєчасне виявлення ускладнень раннього періоду (артеріальна гіпотензія, деліріозний синдром, інфекційно-токсичний шок);

- негайне їх усунення,
- госпіталізація хворого у відділ інтенсивної терапії та реанімації.

Інтенсивна терапія артеріальної гіпотензії:

- надання хворому положення з опущеним головним і піднятим ножним кінцем нош;
- термінова пункція або катетеризація центральної чи периферичної вени;

- внутрішньовенно струменево плазмозаміщуючі розчини: поліглюкін (декстран), реополіглюкін (декстран), гемодез (полівідон) (герметично закриті скляні посудини для крові по 100; 200 і 400 мл) , 5 % розчин глюкози - загальний обсяг не менше 1000-1500 мл;
- глюкокортикоїдні гормони, у перерахунку на преднізолон (ампули по 0,025 г у ліофілізованому вигляді) - 60-90 мг внутрішньовенно струменево;
- вазопресори: допамін 5 мл на 200 мл одного з плазмозамінних розчинів до досягнення рівня АТ не менше 90 мм рт. ст.;
- киснева терапія: безперервна подача через маску наркозного апарата або інгалятора киснево-повітряної суміші з вмістом кисню не більше 30-40 %;

- антиоксиданти: унітіол (димеркапрол) - 5 % розчин 1 мл/10 кг маси тіла внутрішньовенно, аскорбінова кислота - 5 % розчин 0,3 мл/10 кг маси тіла внутрішньовенно, токоферол (5 %; 10 % і 30 % розчин у флаконах оранжевого скла і в капсулах, що містять по 0,1 або 0,2 мл 50 % розчину – 0,05 або 0,1 г токоферолу ацетату) - 20-40 мг/кг маси тіла внутрішньом'язово; 5-10 тис. ОД внутрішньовенно краплинно або струменево.

2.2. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА У РАЗІ ПЛЕВРИТИВ

Плеврит – запалення листків плеври з утворенням на їх поверхні фібрину або скупчення в плевральній порожнині ексудату різного характеру. Інколи цим терміном позначають і незапальні процеси в плеврі, які супроводжуються скупченням у ній патологічної рідини (карциноматозний плеврит, хільозний плеврит), а також зміни в плеврі, що не підлягають зворотному розвитку й є, як звичайно, наслідком завершеного запалення (адгезивний плеврит, осифікуючий плеврит).

Плеврит, зазвичай, не є самостійним захворюванням, а ускладненням патологічного процесу в легенях, рідше в діафрагмі, грудній клітці, середостінні, піддіафрагмальному просторі або є проявом загальних (системних) захворювань. Крім плевритів випіт трапляється у разі гідротораксу (трансудат), хілотораксу (скупчення лімфи). В. И. Маколкин, С. И. Овчаренко (1994) вважають, що ці поняття не варто замінювати на термін «плеврит», а також неправильно вживати назву «адгезивний плеврит».

Клінічна картина плевритів

У клініці плевритів виділяють такі синдроми:

а) синдром запалення плеври (біль у грудній клітці, підвищення температури тіла, шум тертя плеври, зменшення рухомості нижнього краю легенів);

б) синдром накопичення рідини у плевральній порожнині (задишка, кашель, відставання у диханні одної половини грудної клітки, відсутність голосового тремтіння та бронхофонії, на боці ураження тупий перкуторний звук, відсутність везикулярного дихання, під час плевральної пункції – наявність ексудату, рентгенологічно – гомогенне інтенсивне затемнення, зміщення органів середостіння);

в) синдром гостро фазових показників (лейкоцитоз, прискорена ШОЕ, поява С-реактивного білка);

г) синдром головного захворювання, яке призвело до розвитку плевриту.

Сухий плеврит

Симптоми сухого плевриту можуть доповнювати клінічну картину іншої хвороби (пневмонія, туберкульоз) або бути основним захворюванням.

Головним симптомом є гострий біль у грудній клітці який посилюється під час кашлю, глибокого дихання, розмови, а також під час нахилання тулуба в протилежний бік (синдром Шепельмана). Базальний наддіафрагмальний правобічний плеврит супроводжується болем у правій половині живота, що часом нагадує симптоми гострого апендициту.

Крім цього, хворі скаржаться на кашель, частіше сухий, загальну слабкість, зниження працездатності, підвищення температури тіла. У деяких випадках сухий плеврит супроводжується явищами міозиту, міальгії. Під час огляду грудної клітки спостерігають відставання ураженої половини під час дихання. Дихання часте і поверхневе. У разі верхівкових плевритів під час пальпації іноді визначають болі трапецієподібних м'язів (симптом Штернберга) або грудних м'язів (симптом Поттендженра). Перкуторний звук над легенями здебільшого не змінений. Експерсія нижнього краю легені обмежена з ураженого боку. Важливим симптомом хвороби є шум тертя плеври, який ліпше вислуховується у нижньобічних і задніх ділянках легені. Шум тертя плеври, на відміну від крепітації, вислуховують в обидвох фазах дихання, він нагадує скрипіння снігу. Крім цього шум тертя посилюється під час притискання стетоскопа і не змінюється під час кашлю. У разі діафрагмального плевриту шум тертя плеври не вислуховується. У крові виявляють помірний лейкоцитоз, прискорену ШОЕ. Рентгенологічні зміни, як звичайно, відсутні. З ураженого боку відзначають високе стояння діафрагми, обмежену її рухомість.

Розрізняють за локалізацією такі види сухих плевритів:

1) діафрагмальний плеврит (базальний) характерний локалізацією запального процесу в діафрагмальній плеврі. Біль локалізується в нижньо-передніх відділах грудної клітки, здебільшого справа іррадіює в ділянку плеча, на передню черевну стінку, що нагадує клініку гострого живота (апендицит, холецистит, виразкову хворобу шлунка). Інколи є напруження м'язів передньої черевної стінки, болюча гикавка, біль під час ковтання. Вимушене положення тіла – хворий сидить з нахиленим уперед тулубом. Шум тертя плеври вислуховують у нижньопередніх відділах грудної клітки;

2) верхівковий плеврит – запалення охоплює плевру і покриває верхівку легенів, характерне для туберкульозу легенів. Біль локалізований в ділянці плечей і лопаток. Шум тертя плеври в ділянці верхівки легенів вислуховується слабо. Больовий синдром Штернберга – болі під час пальпації трапецієподібного м'яза на боці ураження;

3) парамедіастинальний плеврит – вогнище запалення прилягає до передньобочкових ділянок перикарда. Біль у ділянці серця, з'являється плевроперикардальний шум;

4) костальний (пристінковий) плеврит є найрозповсюдженішою формою плевриту. З'являються болі в грудній клітці, які підсилюються під час дихання та кашлю, шум тертя плеври.

Перебіг «ізольованого» сухого плевриту, як звичайно, нетривалий (від кількох днів до 2-3 тижнів). Тривалий рецидивний перебіг, головню, спостерігають у разі туберкульозу легенів. Синдром сухого плевриту дуже подібний до синдрому сухого перикардиту, міжребрової невралгії та синдрому Тітці. Характерним симптомом у разі сухого плевриту є біль у грудній клітці, який пов'язаний з диханням (інколи з кашлем), і шум тертя плеври. За несприятливих умов сухий плеврит може переходити в ексудативний.

Ексудативний плеврит

Ексудативний плеврит може починатися гостро або поступово, з підвищенням температури тіла або без неї. Біль, який, головню, характерний для сухого плевриту, змінюється на відчуття важкості в грудній клітці, з'являється задишка. Інколи виникає сухий кашель. Больовий синдром не завжди зникає у разі скупчення ексудату. Особливо у разі карциноматозу плеври, осумкованого плевриту. У разі медіастинального плевриту біль локалізується за грудниною і підсилюється під час дихання, інколи виникає дисфагія (від стискання стравоходу), набряки обличчя, шиї і рук (від стискання верхньої порожнистої вени), осиплість голосу (стискання поворотного нерва). Крім цього, виявляють скарги, які притаманні головному захворюванню, що призвело до розвитку плевриту. Під час огляду виявляють ціаноз шкіри. Вимушене положення на хворому боці, відставання ураженої половини грудної клітки в акті дихання, інколи відзначають її «вибухання» у ділянці скупчення ексудату. Під час пальпації грудної клітки інколи визначають болі, голосове тремтіння недостатнє на ураженому боці. За допомогою перкусії виявляють тупий звук, якщо об'єм випоту перевищує 300-500 мл. Крім цього, а даними перкусії можна визначити приблизну кількість ексудату в плевральній порожнині. Притуплення, яке доходить спереду до четвертого ребра, може свідчити про наявність 1500 мл рідини, до третього ребра – 2000 мл, до ключиці – 3000 мл. Верхня межа ексудату має вигляд ламаної лінії, що починається від хребта, досягає максимуму між лопатковою та задньою підпахвовою лініями, звідки опускається до передньої і парастернальної лінії (лінія Елліса – Дамуазо). До середини від висхідної частини лінії Елліса – Дамуазо відзначають незначне притуплення – трикутник Гарлянда, сторонами якого є хребет, висхідна частина лінії Елліса – Дамуазо. На здоровій частині вздовж хребта виявляють ділянку тупого звуку – трикутник Раухфуса – Грокко. У разі значної кількості ексудату верхня межа тупості втрачає характерну кривизну і стає горизонтальною. Для осумкованого плевриту межі випоту можуть чітко не визначатися. Під час аускультатії над ділянкою скупчення ексудату дихання не вислуховується або має бронхіальний відтінок. Уздовж верхньої межі випоту можна вислухати крепітуючі хрипи, шум тертя плеври. Якщо ексудат значний, то органи середостіння можуть зміщуватися у протилежний бік.

Емпієма плеври

Клініка гнійного плевриту (емпієма плеври) має деякі характерні особливості. Симптоми метапневмонічної емпієми виникають на ґрунті зменшення ознак пневмонії. У хворого з'являється або відновлюється біль у грудях, погіршується загальний стан та самопочуття, знову підвищується температура тіла і досить часто набуває гектичного характеру, супроводжується остудою, надмірною пітливістю. У разі значного випоту додаються симптоми дихальної недостатності (задишка, вимушене положення на хворому боці).

В анамнезі спостерігають пневмонії, загострення бронхоектатичної хвороби, прогресування туберкульозного процесу, субплевральне розташування абсцесу легенів або інфікування плевральної порожнини під час і(або) після операційної травми. Під час огляду виявляють блідість шкіри, інколи вона набуває землянистого відтінку. У разі великого випоту може з'являтися біль у міжребер'ї, додаються ознаки дихальної недостатності. Фізикальне обстеження дає змогу виявити ознаки скупчення плеврального ексудату (описані вище), які підтверджуються рентгенологічно. У крові виявляють прогресуючу гіпохромну анемію, лейкоцитоз; у сечі - білок, у разі довготривалого перебігу – циліндри. Плевральна пункція дає мутну рідину або типовий гній, посів якого на живильні середовища дає змогу поставити етіологічний діагноз і визначити чутливість збудника до антибактеріальних засобів.

Ускладнення

Усі ускладнення у разі плевритів поділяються на дві групи:

- 1) місцеві (легеневі);
- 2) загальні (позалегеневі).

До легеневих ускладнень відносять: дихальну недостатність; ателектаз; легенево-серцеву недостатність; плеврогенний цироз легенів; рідше бронхоектази та піопневмоторакс; діафрагмальна кіла.

До позалегеневих ускладнень, які здебільшого виникають унаслідок емпієми плеври, відносять: амілоїдоз нирок; токсичний нефрозонефрит.

Рентгенологічне дослідження дає змогу виявити випіт у плевральній порожнині за умови, що його міститься не менше 500 мл. У разі меншої кількості випоту проводять латероскопію на хворому боці. На рентгенограмі органів грудної клітки відзначають гомогенне затемнення (у разі ексудативного плевриту) з похилою лінією донизу; похилу верхню межу затемнення пояснюють тією ж закономірністю, що й дугоподібність перкуторної лінії Дамуазо. Якщо випоти невеликі, то затемнення займає лише реброво-діафрагмальний синус, причому купол діафрагми, як звичайно, розташований високо, а у разі великих ексудатів затемнене все легеневе поле і тінь середостіння зміщується до протилежного боку. Положення органів середостіння може бути диференціально-діагностичним симптомом, що дає змогу відрізнити скупчення рідини в плевральній порожнині від інших захворювань та синдромів, які можуть давати подібну рентгенологічну картину: зміщення органів середостіння у бік затемнення – цироз, ателектаз, плевральні

спайки; органи середостіння не зміщені – пневмонія, плевральні спайки (зрідка); зміщення у бік, протилежний до затемнення – плевральний випіт, діафрагмальна кіла.

Ультразвукове дослідження грудної клітки дає змогу виявити плевральний випіт у разі осумкованого плевриту. Однак вирішальне значення мають результати плевральної пункції.

Плевральну пункцію проводять у разі ексудативного плевриту, емпієми плеври, внутрішньоплевральної кровотечі, пухлин плеври, пневмотораксу. Плевральна пункція дає змогу: остаточно підтвердити наявність випоту; одержати матеріал для дослідження: поліпшити загальний стан хворого.

Лабораторне дослідження полягає в аналізі плеврального випоту: вміст білка, проба Рівальта, щільність, визначення ЛДГ, цитологічне дослідження. Ексудат характерний високою щільністю (понад 1028) та вмістом білка більше, ніж 3 %, підвищенням ЛДГ, позитивною пробою Рівальта. Про наявність трансудату свідчать низький рівень ЛДГ, щільність менша, ніж 1015 і вміст білка менший 2 %. Суттєве значення для діагнозу має цитологічне дослідження осаду: 1) перевага нейтрофілів є характерною ознакою випоту в разі гострих запальних процесів (пневмонія, абсцес), а збільшення їх кількості та поява серед них зруйнованих клітин свідчить про нагноєння ексудату (розвиток емпієми); 2) перевага лімфоцитів характерна для туберкульозного або пухлинного випоту; 3) перевага еозинофілів характеризує алергічний плеврит лише за умови, коли спостерігають одночасно еозинофілію; 4) геморагічний випіт буває у разі пухлини плеври, інфаркта легенів, ураження плеври туберкульозними горбиками, хвороби Верльгофа, цирозу печінки, передозування антикоагулянтів, травми грудної клітки, розриву судин плеври, спонтанного пневмотораксу; 5) атипові клітини спостерігають у разі плевритів пулинного походження. Крім геморагічного плеврального випоту, який спостерігається за наявності пухлин, може бути і хільозний випіт (від стискання грудної лімфатичної протоки). Інколи для діагностики важливим є визначення в плевральній рідині вмісту амілази (висока активність характерна для панкреатиту), вмісту глюкози (особливо низький рівень у разі ревматоїдного артрити), ревматоїдного та антинуклерного чинників – у разі колагенозів.

В аналізі крові – лейкоцитоз, прискорена ШОЕ, інколи зниження рівня гемоглобіну.

Діагностика

Діагностика плевритів ґрунтується на даних, одержаних внаслідок застосування основних та додаткових методів обстеження хворого.

Алгоритми діагностики (Регада М. С., Гайдучок І. Г., 2000).

1. Результати основних методів обстеження хворого:

- скарги (біль у грудній клітці, задишка, кашель, підвищення температури тіла) - анамнез (в анамнезі – пневмонії, туберкульоз, травми, геморагічні діатези, рак легенів);

- огляд (часте дихання, відставання ураженої половини грудної клітки в акті дихання від здорової, ціаноз шкіри, вимушене положення на хворому боці, інколи «вибухання» у ділянці скупчення ексудату);

- пальпація (болі грудної клітки, голосове тремтіння недостатнє на ураженому боці);

- перкусія (незмінений перкуторний звук у разі сухого плевриту; тупий – за наявності випоту);

- аускультация (у разі сухого плевриту – шум тертя плеври; ексудативного плевриту – везикулярне дихання ослаблене або відсутнє, бронхіальне дихання, вологі хрипи).

2. Результати додаткових методів дослідження хворого:

- рентгенографія чи рентгеноскопія ОГК (у разі сухого плевриту – з ураженого боку відзначають високе стояння діафрагми, обмежену або відсутню її рухомість; у разі ексудативного плевриту – гомогенне затемнення з похилою лінією до низу, часто все легеневе поле та тінь середостіння зміщені у протилежний бік);

- ультразвукове дослідження (виявляють випіт у разі осумкованого плевриту);

- плевральна пункція (підтверджує наявність випоту, визначає ексудат чи трансудат, перевага еозинофілів – алергічний плеврит; атипові клітини, геморагічний випіт – пухлина плеври; пневмонія, абсцес- перевага нейтрофілів, у разі туберкульозу – перевага лімфоцитів, мікобактерій туберкульозу);

- лабораторні зміни (лейкоцитоз, прискорення ШОЕ, інколи зниження гемоглобіну).

Диференціальний діагноз плевритів проводять з такими недугами як крупозна пневмонія, рак легенів, спонтанний пневмоторакс, захворювання кістково-суглобового та м'язового апарату, туберкульоз легенів, інфаркт легенів, ревматичний плеврит, мезотеліома плеври, колагенози. Диференціально-діагностичні критерії наведені у табл. 2.2.1, 2.2.2, 2.2.3.

Невідкладна допомога за наявності гострої емпієми

Призначають:

- антибіотикотерапію (сучасні макроліди в поєднанні з цефалоспоринами III- IV покоління, тієнам, фторхінолони);

- анаболічні гормони (ретаболіл);

- антигістамінні препарати (белфаст, алергодил);

- оксигенотерапію;

- детоксикаційну терапію (реополіглюкін внутрішньовенно по 400-500 мл одн раз за 2-3 дні; 10 % розчин глюкози з інсуліном 4-8 ОД та 100 мл 3 % розчину хлориду калію);

- форсований діурез (лазикс, манітол);

- екстракорпоральні методи детоксикації (плазмаферез та гемосорбція);

- місцеве лікування (щоденні плевральні пункції);

після евакуації гною плевральну порожнину промивають теплим розчином фурациліну (1:5000), діоксидину (0,1-0,2 %), хлорфіліпту (0,25 % розчин розводять 0,25 % розчином новокаїну у відношенні 1:20 до «чистої рідини»);

якщо виявляють в'язкий гній зі згустками фібрину, то вводять у плевральну порожнину до 50 мг хімотрипсину в 20 мл ізотонічного розчину

натрію хлору, а згодом через 30 хв або наступного дня евакуюють вміст і промивають плевральну порожнину;

обов'язково вводять антибіотики в плевральну порожнину залежно від чутливості мікрофлори (оксацилін – 500 тис. ОД);

- якщо внаслідок пункційного лікування впродовж 5-7 днів не зменшується інтоксикація, то здійснюють дренажування плевральної порожнини;

- якщо відсутній ефект від плевральних пункцій та зростає інтоксикація, наявні великі згустки фібрину, нориці, некротизовані тканини, то здійснюють торакотомію з декортикацією легенів.

Принципи лікування

Лікувальні заходи для хворих на плеврит: вплив на головне захворювання (етіологічне лікування); патогенетична терапія (з урахуванням характеру випоту та клініко-морфологічної форми плевриту); усунення найбільше вираженого синдрому, що визначає тяжкість стану хворого; підвищення загальної реактивності організму. Алгоритм дій у разі плеврального випоту наведений на мал.2.2.1.



Мал. 2.2.1 Алгоритми дій у разі плеврального випоту (Маланчев С. Л., Шилкин Г. М., 1998)

Таблиця 2.2.1

Диференціально-діагностичні ознаки сухих плевритів та інших недуг

Симптом	Сухий плеврит	Ексудативний плеврит	Крупозна пневмонія	Спонтанний пневмоторакс	Рак легенів	Захворювання кістково-суглобового та м'язового апарату
Тривалість болю	Тривалий	Триалий	Тривалий, періодами, гострий характер	Гострий	Гострий тривалий	Тривалий, пов'язаний з рухами, нахилом тулуба
Біль, що пов'язаний з кашлем, диханням	Виражений	Виражений	Виражений	На початку захворювання	Не завжди	Може бути
Біль, який підсилюється під час пальпації	Так	На початку захворювання	Рідко	Немає	Немає	Виражений
Наявність бронхолегеневих симптомів (кашель, задишка, кровохаркання)	Сухий кашель	Кашель, задишка	Виражені	Не обов'язкові	Виражені	Немає
Температура, інтоксикація	Помірна	Виражена	Виражена	Не обов'язкові	Не обов'язкові	Немає
Притуплення перкуторного звуку	Немає	Виражене по лінії Демуазо	Так	Немає	Також	Немає
Зміна характеру дихання	Ослаблене везикулярне дихання	Різко ослаблене дихання	Бронхіальне, жорстке дихання	Різко ослаблене дихання	Не обов'язково або відсутнє	Нормальне
Хрипи в легенях	Немає	Немає	Немає	Не обов'язково	Не обов'язково	Немає
Шум тертя плеври	Виражений	Спочатку і в кінці захворювання	Рідко	Рідко	Рідко	Немає
Нейтрофільний лейкоцитоз, прискорення ШОЕ	Відсутній або слабо виражений	Так	Дуже виражений	Не обов'язково	Так	Відсутній
Рентгенологічні ознаки	Відсутні	Наявність рідини в плевральній порожнині	Запальний інфільтрат	Наявність газу в плевральній порожнині	Частіше ушілення	Відсутні

Терапія сухого плевриту – це насамперед лікування головної недуги. Якщо плеврит перебігає ізольовано, з больовим синдромом, невираженою загальною реакцією, то призначають напівліжковий режим, протизапальні й анальгетичні засоби (ацетилсаліцилову кислоту, бутадіон, баралгін, ортофен, індометацин), десенсибілізуючі препарати (димедрол, супрастин, 10 % розчин

Диференціально-діагностичні критерії плеврального випоту

Ознаки	Ексудат	Трансудат	Хілоторакс
Симетричність	Однобічний	Частіше двобічний	Однобічний
Проба Рів альба	Позитивна	Негативна	-
Білок	3,0 г/л і більше	Менше, ніж 3,0 г/л	-
Щільність	Понад 1015	Менше 1015	
Колір	Темно-жовтий, бурштиновий	Світло-жовтий	Молочно-білий
Прозорість	Мутний, прозорий	Непрозорий	
Характер	Серозний, геморагічний, гнійний	Серозний	
Ферменти	Підвищена амілаза (панкреатит)		
Цитологія	Поліморфно ядерні лейкоцити (пневмонія), лімфоцити (туберкульоз), атипові клітини (пухлина), клітини Березовського – Штернберга (лімфогрануломатоз), LE- клітини (СЧВ)		Краплі жиру

хлористого кальцію) звичайними дозами. У разі сильних болів анальгін разом з димедролом вводять внутрішньом'язово. Інколи проводять підшкірну новокаїнову блокаду або призначають баралгін 5,0 мл внутрішньом'язово, диклофенак 3,0 мл внутрішньом'язово.

За наявності ознак судинної недостатності вводять кофеїн 1,0 мл 20 % розчину, мезатон 1 % розчин – 0,5-1,0мл внутрішньом'язово, преднізолон 30-60 мг.

У випадках вираженого кашлю призначають протикашльові препарати (лібексин 0,1 г 3-4 рази за день, морфіну гідрохлорид 0,015 г по 1 таблетці 2 рази за день, кодеїн 0,015 г по 1 таблетці 2-3 рази за день). З фізіотерапевтичних процедур пропонують солюкс, індуктотермію, електрофорез з ліками. Використовують також гірчичники, банки, змащування шкіри настоянкою йоду, зігрівальні компреси, натирання віпраксином, віпросалом, апізартроном, інколи бинтують нижні відділи грудної клітки. Щоби попередити утворення спайок, виконують дихальну гімнастику.

Особливості лікування ексудативних плевритів

Етіологічне лікування у разі пневмонії полягає у призначенні антибіотиків з урахуванням чутливості мікрофлори до них, сульфаніламідних препаратів. У разі плевритів туберкульозної етіології доцільно проводити тривалу (4-6 місяців) антибактеріальну терапію – стрептоміцином (1 г за добу внутрішньом'язово) у поєднанні з фтивазидом (по 0,5 г два рази за добу) або іншими протитуберкульозними препаратами (ізоланід). У випадку рецидиву плевриту потрібно провести повторний курс цими засобами впродовж 2-3 місяців. Лікування протитуберкульозними препаратами потрібне також у випадках, коли причина плевритів залишається нез'ясованою. У разі колагенозів та алергічних станів проводять імунодепресивну терапію, головно кортикостероїдами (преднізолон по 15-20 мг за добу, триамцінолон по 12-16 мг

Диференціально-діагностичні критерії ексудативних плевритів

Захворюван- ня	Ознаки					
	Інтоксика- ція	Лихоман- ка	Кашель	Наявність легенево- серцевої недостат- ності	Рентгено- логічні дані	Характер ексудату
Туберку- льозний плеврит	Виражена	Постійно в період зростання ексудату	Сухий	Часто	Велика кількість ексудату, зміщення органів середостіння в здоровий бік	Серозно- фібринозний
Пара пнев- монічний плеврит	Дуже виражена	Повторне підвищен- ня темпера- тури на грунті зростання ексудату	З харкотин- ням слизисто- гнійного характеру	Спостеріг- гається у разі великої кількості ексудату	Поява ексудату на грунті пневмонічної інфільтрації легенів	Серозно- фібринозний, інколи гнійний
Плеврит у разі інфаркта легенів	Виражена	Повторне підвищен- ня темпера- тури на грунті зростання	З невели- кою кіль- кістю харкотин- ня	Часто виражена	Невелика кількість ексудату, наявність інфаркт- ної тіні, частіше трикутної форми	Геморагічний з перехо- дом у гнійний
Плеврит у разі раку легенів	Виражена	Може бути неправи- льного характеру	Втомли- вий кашель	Часто	Велика кількість ексудату, швидке накопичення його після пункції, зміщення органів середостіння у хворий бік	Геморагічний , інколи хільозний
Ревматичний плеврит	Мало виражена	Частіше субфебри- льна темпера- тура	Відсутні	Відсутня	Невелика кількість ексудату, швидке його зникнення	Серозно- фібринозний
Вовчако- вий плеврит	Помірно виражена	Ремітую- ча	Частіше відсутній	Також	Невелика кількість ексудату, часто з обох боків, наявність дископо- дібних ателектаз- зів	Серозно- фібринозний
Мезотеліома плеври	Не виражена	Може бути	Частіше відсутній	Часто	Невелика кількість ексудату, зміщення органів середостіння у здоровий бік	

за добу). У разі ревматизму та раку потрібно застосовувати протиревматичну і протипухлинну терапію. У разі панкреатичних випотів призначають контри-
кал, гордокс, амінокапронову кислоту.

Патогенетичну терапію проводять за допомогою протизапальних і десенсибілізаційних ліків. З цих груп найефективнішими є ацетилсаліцилова

кислота (21-3 г за добу), бутадіон (0,15 г 3 ази за добу), хлорид кальцію (10 % розчин по 1 столовій ложці 4-5 разів за день). Інколи ексудативні плеврити мають торпідний перебіг, з недостатньо швидким розсмоктуванням випоту. З цією метою застосовують невеликі дози кортикостероїдів (10-20 мг преднізолону за добу). Усунення найбільше вираженого синдрому, який визначає стан хворого, полягає в евакуації ексудату за допомогою плевральної пункції, оскільки клінічні ознаки зумовлені скупченням рідини в плевральній порожнині. Евакуація ексудату має дві мети: попередження розвитку емпієми і усунення функційних розладів, які пов'язані зі стиканням життєва важливих органів. Рекомендують евакуювати одномоментно не більше, ніж 1,5 л рідини з метою попередження колапсу. Для зменшення накопичення випоту обмежують пиття, призначають сечогінні препарати та кортикостероїди. Розвантажувальні пункції треба проводити зрідка, тому що під час цієї процедури втрачається багато білка. Плевральну пункцію з видаленням ексудату ліпше проводити у фазі стабілізації або навіть резорбції, оскільки рання евакуація рідини призводить до збільшення від'ємного тиску в плевральній порожнині, що сприяє скупченню в ній ексудату. У разі великих випотів, що супроводжуються задишкою, зміщенням органів середостіння, або якщо перкуторні межі тупості спереду доходять до другого ребра, то плевральну пункцію проводять у ранньому періоді. Для підвищення загальної реактивності організму застосовують гігієнічні засоби та фізичні методи впливу. У разі ексудативних плевритів важливу роль відіграє дієтотерапія: багате вітамінами (особливо вітаміном С) та білками харчування, обмеження приймання води і солі. Лікувальна фізкультура, зокрема дихальні вправи, проводять у період розсмоктування ексудату для попередження утворення масивних плевральних спайок. Після зникнення гострих явищ з цією ж метою та для відновлення функції легенів виконують ручний та вібраційний масаж.

Після курсу медикаментозної терапії хворих можна скерувати на санаторно-курортне лікування у місцеві лісові санаторії та курорти Південного берегу Криму. Особи, які перенесли ексудативний плеврит туберкульозної етіології, повинні перебувати під спостереженням протитуберкульозного диспансеру не менше двох років. Для корекції порушень білкового та водно-сольового обміну проводять внутрішньовенні інфузії білкових препаратів, розчинів електролітів та глюкози.

Особливості лікування гострої емпієми плеври

Лікування повинно бути вчасним, цілеспрямованим і достатньо інтенсивним. Це дає змогу досягнути швидкого ефекту, зменшити число хронічних емпієм плеври та летальність. Хворих госпіталізують у спеціальний хірургічний відділ. До загальних лікувальних заходів відносять режим (ліжковий) і харчування, яке багате на білки і вітаміни. Для лікування гнійного плевриту використовують антибіотикотерапію (канаміцин сульфат, стрептоміцин сульфат, еритроміцин, оксацилін та ампіциліну натрієву сіль) внутрішньом'язово і внутрішньоплевралью, зрідка всередину з врахуванням чутливості виділеного збудника. обов'язковими в терапії є повторні плевральні пункції, промивання порожнини плеври ізотонічним розчином натрію хлориду,

розчином фурациліну 1:5000 та введення протеолітичних ферментів (трипсину кристалічного, дезоксирибонуклеази). За відсутності ефекту від застосування консервативної терапії проводять хірургічне лікування.

Крім цього, застосовують засоби, які підвищують специфічну і неспецифічну резистентність (поліглобулін, гіперімунну плазму). Порушення білкового, водно-сольового обміну, а також анемія, потребують наполегливої корекції шляхом внутрішньовенних ін'єкцій білкових препаратів, розчинів електролітів, глюкози, крові. Місцеве лікування емпієми плеври має першочергове значення. Воно передбачає евакуацію гною, санацію плевральної порожнини і створення умов для швидкого розпрямлення легенів. Сьогодні використовують три основні методи санації плевральної порожнини у разі емпієми: метод герметичних пункцій; закриті дренажування з постійною активною аспірацією; постійний або фракційний лаваж (промивання) плевральної порожнини.

Лікування хронічної емпієми плеври може бути винятково оперативним. Головною метою хірургічного втручання є ліквідація ригідної залишкової порожнини і закриття бронхіальних норниць. Є два головні типи операцій. Перший полягає в заповненні залишкової порожнини або мобілізації, яка виникає внаслідок резекції ребер грудної стінки (різноманітні варіанти так званої торакопластики) або м'язової пластики. Негативним наслідком торакопластики є те, що легені після втручання є підтиснуті й грудна стінка стійко деформується. Другого типу втручання полягає в тому, щоб звільнити поверхню легенів від щільних рубцевих шварт. Завдяки втручанню створюють умови для розправлення легеневої тканини та ліквідації залишкової плевральної порожнини (декортикація легенів, плевректомія).

Профілактика плевритів полягає перш за все в попередженні, а також своєчасному та правильному лікуванні захворювань, які можуть ускладнюватися запаленням плеври. В основі профілактики гнійних плевритів лежить раннє виявлення і евакуація з плевральної порожнини скупчення крові, повітря та ексудату, що сприяють нагноєнню. Попередження післяопераційних емпієм досягають шляхом бездоганного дотримання правил операційної асептики, доброї герметизації легеневої тканини, правильної обробки кукси бронха.

2.3. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА У РАЗІ ПНЕВМОТОРАКСУ

Пневмоторакс – гострий стан, характерний появою повітря у плевральній порожнині та спаданням легені(колапс, компресійний ателектаз).

Діагностика

Клінічна картина спонтанного пневмотораксу залежить від швидкості його виникнення величини колабованої легені та інтенсивності розвитку початкових симптомів захворювання (гострий, підгострий та прихований перебіг хвороби). Головними симптомами спонтанного пневмотораксу є біль у грудній клітці та задишка. Гострий або підгострий початок захворювання супроводжується різким болем і утрудненим диханням. У разі латентного або прихованого розвитку пневмотораксу хворі не можуть визначити час початку

захворювання. Скаржаться на неприємні відчуття у грудній клітці, які поступово нарастають, іноді на швидку втому та задишку під час фізичного навантаження. За характером та локалізацією біль найчастіше буває колючим або тягучим, виникає спереду в верхній половині грудної клітки і віддає у певний плечовий суглоб. Часто, особливо в перші години захворювання, приєднується сухий кашель. Упродовж перших 24-48 год біль зменшується і з'являється лише у певному положенні пацієнта. Задишка зберігається довше, а іноді поступово посилюється. Під час огляду хворого виявляють характерну нерівномірність дихання обох половин грудної клітки, уражена половина відстає від здорової. Крім цього, на боці плевнотораксу спостерігають збільшення об'єму грудної клітки та розширення міжребрових проміжків. Постійними ознаками плевнотораксу є також ослаблення або відсутність голосового тремтіння на боці ушкодженої легені, виражений тимпаніт і відсутність або ослаблення дихальних шумів. Підтверджують діагноз рентгенологічно – на боці плевнотораксу виявляють відсутність легеневого малюнка. Такі рентгенологічні ознаки як зміщення органів середостіння до здорового боку, посилення легеневого малюнка, опущення купола діафрагми на здоровому боці, не є постійними і залежать від обсягів плевнотораксу та величини внутрішньоплеврального тиску. Рецидиви плевнотораксу можуть виникати впродовж 10-12 років, частіше на боці перенесеного раніше патологічного плевнотораксу, однак нерідко вони проявляються і на протилежному боці.

Дуже зрідка спостерігають плевноторакс з обох боків. У цих випадках він може виникати з обох боків одночасно з інтервалом у декілька днів або розвиватися спочатку на одному, а потім на другому боці. Зрозуміло, що накопичення повітря в обох плевральних порожнинах може бути лише частковим, оскільки тотальне спадання легеневої тканини з обох боків несумісне з життям.

Відкритий плевноторакс характерний накопиченням повітря у плевральній порожнині за наявності зячої рани грудної клітки внаслідок проникного поранення. У разі відкритого плевнотораксу утворюється пряме сполучення між плевральною порожниною та атмосферним повітрям. Відкритий плевноторакс супроводжується різким зменшенням глибини дихання (до 200 см^3 замість 600 см^3), яке спричинене спаданням легені й вилученням її з дихальної функції, а також зміщенням середостіння. Крім того, під час відкритого плевнотораксу розвивається парадоксальне дихання, яке полягає в тому, що під час вдиху в здорову легеню з легені, що спалася на боці поранення, частково всмоктується повітря, внаслідок чого уражена легеня спадає ще більше. Під час видиху частини повітря із здорової легені надходить у легеню, що спалася, внаслідок чого легеня дещо розпрямляється. Таким чином, під час відкритого плевнотораксу уражена легеня здійснює слабкі дихальні рухи, на відміну від рухів здорової легені. Таке парадоксальне дихання і переміщення повітря з однієї легені в іншу утруднює приплив у легені в іншу утруднює приплив у легені свіжого повітря і ослаблює легеневу вентиляцію. Проникні поранення з відкритим плевнотораксом є тяжкими

ушкодженнями грудної клітки. Такі потерпілі неспокійні, оскільки дуже страждають від сильного болю в грудях, кашлю, задишки, а також відчуття стиснення в грудях і тяжкої ядухи, які посилюються під час незначних фізичних навантажень або зміни положення тіла. Звертають увагу блідість шкіри, холодний піт, синюшність губ і обличчя. Дихання прискорене, поверхневе. Артеріальний тиск знижений, пульс прискорений, слабкого наповнення. Через рану в грудну порожнину засмоктуються повітря. Під час кашлю з рани нерідко виділяється кров із пухирцями повітря (Апанасенко Г. А., Богуш С. А., Тросцінська Н. М., Шевчук М. Г., Шевчук І. М., 1994).

У разі проникних поранень грудної клітки, коли у рановому каналі є м'які тканини, повітря може входити в порожнину плеври, однак не може з неї виходити. Створюється своєрідний клапан, який пропускає повітря лише в плевральну порожнину. Такий пневмоторакс називається клапанним або напруженим. Він супроводжується стисненням здорової легені зміщеним середостінням. Під час клапанного пневмотораксу внутрішньоплевральний тиск часто більший за атмосферний, внаслідок чого різко зміщується середостіння та затруднюється кровообіг. Одночасно повітря з плевральної порожнини проникає в підшкірну жирову основу і утворює підшкірну емфізему, яка може займати ділянки грудей, спини, живота, промежини, шиї, обличчя, навіть поширюватися на кінцівки. Особливо тяжкі розлади настають тоді, коли повітря проникає в середостіння (медіастинальна емфізема).

Найчастіше причиною тяжкого стану потерпілих із травмою грудної клітки, особливо з відкритим і клапанним пневмотораксом, є **плевропульмональний шок**. У механізмі його розвитку мають значення не тільки ступінь і характер ушкодження тканин, але й порушення функцій важливих органів. У більшості потерпілих унаслідок крововтрати і погіршення газообміну в легенях прогресує гостра дихальна і циркуляторна недостатність, що призводить до генералізованої гіпоксії. Ці розлади посилюють виражений больовий синдром з порушенням механіки дихання.

Невідкладна допомога та принципи лікування

1. Хворого необхідно госпіталізувати у хірургічний відділ.
2. Призначають знеболювальні, серцеві засоби, інгаляційну оксигенотерапію, інтенсивну антибактеріальну терапію (анальгін 50 % - 2 мл, димедрол 1% розчин – 1,0 мл, баралгін 5,0 мл внутрішньом'язово або внутрішньовенно, строфантин 0,05 % - 0,5 мл внутрішньовенно, кофеїн 1,0 мл – 20 % розчин підшкірно, антибіотики).
3. За наявності кашлю застосовують седативні та протикашльові препарати (кодеїн по 0,15 г або діонін 0,1 г).
4. Для визначення об'єму пневмотораксу проводять рентгенографію органів грудної клітки. Якщо об'єм невеликий, спеціальних лікувальних заходів можна не проводити. Як звичайно, повітря розсмоктується впродовж кількох днів і легеня розправляється самостійно.
5. Якщо пневмоторакс не регресує, проводять 1-2 плевральні пункції з евакуацією повітря. За відсутності ефекту накладають постійний дренаж

плевральної порожнини на 2-3 дні. Якщо й це не дає результату, проводять хірургічне лікування.

6. Лікування основного захворювання (Регеда М. С., Гайдучок І. Г., 2000, 2001).

7. У разі відкритого пневмотораксу терміново накладають герметизаційну оклюзійну пов'язку, щоб перевести відкритий пневмоторакс у закритий.

Після накладання оклюзійної пов'язки потерпілого вкладають на носі і в напівсидячому положенні відправляють до спеціалізованої медичної установи.

8. У разі напруженого клапанного пневмотораксу перша допомога має дуже важливе значення. Якщо явища напруженого пневмотораксу інтенсивно нарастають, то різко зміщується середостіння і стискаються великі судини, потрібно вжити екстрених заходів, щоби перевести напружений пневмоторакс у відкритий. Такими заходами є пункція і зовнішнє дренивання плевральної порожнини.

9. Лікування плевропульмонального шоку має бути комплексним. Одним із головних завдань у боротьбі з розладами газообміну є відновлення прохідності верхніх дихальних шляхів. Зокрема, у хворих без свідомості це здійснюють шляхом механічного видалення сторонніх тіл двома пальцями, обмотаними тканиною або марлею. Більше ефективні санації бронхіального дерева досягають за допомогою відсмоктувача. Стерильний катетер вводять у дихальні шляхи до потрібного рівня, вмикають відсмоктувач і поступово підтягують катетер, здійснюючи одночасно обертові рухи.

Ефективним засобом боротьби з гіпоксією у разі гострої дихальної недостатності є інгаляція зволоженого кисню. У нижні носові ходи вводять здвоєні тонкі катетери, через які подають кисень. У випадках різко порушення дихання проводять ШВЛ.

Особливо важливим у боротьбі з дихальною недостатністю і розвитком плевропульмонального шоку є послаблення больового синдрому. Інтенсивний біль різко обмежує екскурсії грудної клітки, не дає змоги ефективно відкашлювати харкотиння, що поглиблює гіпоксію. Значно зменшують больові відчуття наркотичні (пантопон, промедол, фентаніл), а також ненаркотичні анальгетики (анальгін, баралгін та ін.). Вони особливо ефективні у поєднанні з антигістамінними препаратами (димедрол, супрастин, піпольфен).

Важливим чинником у розвитку плевропульмонального шоку є гостра крововтрата. Головним засобом боротьби з нею є повноцінна інфузійна терапія. Своєчасне відновлення дефіциту ОЦК, ліквідація гіповолемії сприяють кровопостачанню тканин і поліпшенню мікроциркуляції. Інфузійну терапію починають з уведення кристалоїдних розчинів (лактасол, сольові розчини та ін.), які здатні швидко ліквідувати дефіцит води в позасудинному просторі. Далі переходять до інфузії колоїдних розчинів (поліглюкін, реополіглюкін), які дають виражений заміщаючий ефект.

2. 4. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА У РАЗІ ГЕМОТОРАКСУ

Гемоторакс – це нагромадження крові в плевральній порожнині.

Діагностика

Малий гемоторакс не має чіткої клінічної картини.

Середній та великий гемоторакс - характерні ознаками дихальної недостатності, стискання легенів та органів середостіння, кровотечі, гіповолемії. Хворі скаржаться на задишку, біль та відчуття важкості у грудній клітці на боці ураження, загальну слабкість, запаморочення. Систолічний АТ менший за 100 мм рт. ст., пульс прискорений до 100 уд/хв, частота дихання також збільшена і становить 20-30 дихань за хвилину. Під час пальпації на боці ураження грудної клітки не спостерігають голосового тремтіння. Під час перкусії виявляють тупий перкуторний звук. Аускультация легенів дає змогу виявити відсутність везикулярного дихання на боці гемотораксу. На рентгенограмі органів грудної клітки виявляють наявність рідини у плевральній порожнині. Важливим методом діагностики гемотораксу є пункція плевральної порожнини, яку проводять у сидячому положенні хворого по лопатковій лінії у 8-9 міжребер'ї або в лежачому положенні на задній під пахвовій лінії у 6-7 міжребер'ї. Пункція дає змогу виявити наявність крові у плевральній порожнині. У разі обмеженого гемотораксу пункцію здійснюють у ділянці скупчення крові після проведення рентгенографії органів грудної клітки у двох проекціях.

Невідкладна допомога та принципи лікування

Лікарська тактика повинна бути індивідуальна.

1. Хворим з малим травматичним гемотораксом проводять пункцію плевральної порожнини і видаляють кров.

2. У разі середнього незсідального гемотораксу після пункції плевральної порожнини виконують дренування трубчастим дренажем за Бюлау.

3. Хворим зі середнім зсідальним гемотораксом, а також пацієнтам з великим гемотораксом проводять хірургічне лікування, яке має за мету зупинити кровотечу у плевральну порожнину шляхом коагуляції, прошивання та перев'язування судин, які кровоточать, видалити накопичену кров.

4. Поповнюють ОЦК. Вводять внутрішньовенно струменеві протишокові засоби (реополіглікін, поліглюкін) з ізотонічними сольовими розчинами або 5 % розчином глюкози у рівній кількості для підвищення систолічного АТ (вище 100 мм рт. ст.). Пізніше ці розчини вводять краплинно. Поповнення дефіциту ОЦК проводять без трансфузії крові, за умови, що рівень гемоглобіну вищий за 100 г/л. У іншому випадку (показник нижчий за 100 г/л) додають ще консервовану кров.

Під час операцій, які виконують з причини гемотораксу, доцільно внутрішньовенно вводити кров, яка заповнила плевральну порожнину, але не пізніше, ніж 4 год з моменту травми. Це зменшує небезпеку посттрансфузійних ускладнень.

5. Використовують стрептокіназу (один флакон препарату розводять у 20 мл ізотонічного розчину натрію хлориду) для лізису згустків крові у плевральній порожнині у разі зсідального гемотораксу. Вводять стрептокіназу внутрішньоплеврально хворим, в яких припинилася кровотеча і немає загрози рецидиву. Через 6 год проводять повторну пункцію плевральної порожнини для видалення візованої крові. На 2-3 день пункцію плевральної порожнини повторюють та видаляють залишковий вміст.

6. Небезпечними є внутрішньолегевеві та внутрішньоплевральні кровотечі, які виникають під час деструктивних захворювань легенів та плеври. У цих випадках поповнюють крововтрату вводючи кров та протишокові ліки, проводять резекцію ураженої ділянки легенів.

7. У разі гемотораксу, який виник на ґрунті тромбоемболії гілок легеневої артерії, проводять пункцію плевральної порожнини, видаляють кров, після чого у порожнину вводять 100 мл 0,5 % розчину новокаїну, що блокує больові рецептори плеври у зоні інфаркта легенів. Здебільшого пункції плевральної порожнини потрібно повторювати, видаляти геморагічний ексудат та вводити новокаїн. Застосування антикоагулянтної терапії не призводить до збільшення такого ексудату.

8. У хворих на гемоторакс, причиною якого є коагулопатії, зумовлені дисемінованим зсіданням крові та вторинним фібринолізом, у пацієнтів з гематогенним остеомієлітом, стафілококовою деструкцією легенів, ускладнених септицемією і септичним шоком, лікування повинно бути інтенсивним та цілеспрямованим. Проводять дренажування плевральної порожнини трубчастим дренажем і вводять внутрішньоплевральні антибіотики. Крім цього, внутрішньовенно призначають такі антибіотики: клафран, кефзол, гентаміцину сульфат.

9. Проводять інтенсивну дезінтоксикаційну терапію (поліглюкін).

10. Застосовують трасилол (контрикал), гордокс, амінокапронову кислоту.

11. Переливання крові для таких хворих небезпечно, оскільки може підсилити порушення зсідання крові. Стабілізація показників гемокоагуляції можлива після ліквідації сепсису.

2.5. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА У РАЗІ СТОРОННІХ ТІЛ У ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХАХ

Симптоматика сторонніх тіл у дихальних шляхах є різноманітною і залежить від таких чинників: локалізації та характеру стороннього тіла, тривалості перебування аспірованого предмету та інфікування, віку хворого і реактивності організму.

Сторонні тіла в гортані. Хворі, в яких виявлені сторонні тіла в просвіті гортані, скаржаться на захриплість голосу. Утруднене дихання, приступи ядухи. Під час перкусії легенів виявляють коробковий звук, під час аускультатії вислуховують ослаблене везикулярне дихання. Рентгеноскопія виявляє рівномірну підвищену прозорість легневих полів.

Дуже небезпечними є сторонні тіла в гортані дітей через те, що у ній є вузький просвіт і досить швидко виникає запальна реакція тканин. Це призводить до розвитку гострого стенозу гортані.

Сторонні тіла, що фіксовані у трахеї. Загальний стан хворих переважно тяжкий. Спостерігають акроціаноз, утруднене та часте дихання. Під час перкусії виявляють коробковий звук над легенями, під час аускультатії – ослаблене везикулярне дихання. Рентгенологічне дослідження органів грудної клітки дає змогу підтвердити емфізематозність легневих полів.

Особливу небезпеку становлять сторонні тіла, які фіксовані у ділянці біфуркації трахеї. Під час дихання ці тіла можуть зміщуватися у той чи інший бік і закривати вхід у головний бронх, спричиняти повну його обтурацію з подальшим розвитком ателектазу цілої легені. У хворих наростає ціаноз, задишка. Загальний стан погіршується.

Не менші ускладнення можуть спричиняти сторонні тіла, які мають здатність набрякати (горох, квасоля, насіння соняшника). Вони, збільшуючись у розмірах. Досить часто повністю закривають просвіт дихальних шляхів. Це призводить до порушення дихання та важкого загального стану.

Балотуючі сторонні тіла (насіння соняшника, кукурудзи, гороху) мають гладку поверхню і під час кашлю чи сміху легко переміщуються в трахеї та бронхіальному дереві. Особливість балотуючих сторонніх тіл у тому, що під час їхньої аспірації хворий відчуває короткочасний приступ ядухи, а потім на деякий час його загальний стан є відносно задовільний. Температура тіла нормальна і складається враження, що хворий немовби здоровий. Однак у пацієнтів спостерігають постійний кашель, інколи приступоподібний. Пізніше, через декілька днів хворі звертаються до лікаря. Діагностика балотуючих сторонніх тіл здебільшого важка через те, що є мало інформативних фізичних методів дослідження хворого. Загальний стан пацієнта може погіршуватися, оскільки балотуючі сторонні тіла, потрапляючи у лівий чи правий бронх, спричиняють рефлекторний спазм дрібних бронхіол. Під час огляду виявляють акроціаноз, часте поверхневе дихання.

Невідкладна допомога полягає у тому, щоби усунути спазм бронхів та бронхіол шляхом призначення еуфіліну, а також якнайшвидше видалити стороннє тіло.

Сторонні тіла у бронхах. Клінічна картина залежить від типу стороннього тіла, його величини, форми, локалізації та тривалості перебування в бронху. Тяжкий стан хворих спостерігають у випадку, коли велике за розмірами стороннє тіло повністю закриває просвіт бронха. Пацієнти скаржаться на утруднене дихання, задишку, ціаноз носо-губного трикутника. Під час перкусії виявляють вкорочення перкуторного звуку, під час аускультатії – ослаблене везикулярне дихання. Сухі та вологі хрипи. Інколи внаслідок повної обтурації бронха стороннім тілом або реактивного набряку слизової оболонки бронха може розвинутися ателектаз усієї легені.

Зрідка сторонніми тілами у дихальних шляхах є шматочки скла, які важко видалити. Під час дихання вони травмують слизову оболонку, і в харкотинні хворих з'являються прожилки крові. Клінічна картина сторонніх тіл у частковому бронху може бути різною. Хворі скаржаться на сухий кашель, який згодом стає вологим. Інколи розвивається частковий ателектаз.

Відносно зрідка сторонніми тілами є шпильки, цвяхи, які потрапляють у сегментарні бронхи. Клінічна картина нагадує ознаки бронхіту або пневмонії. Спостерігають кашель, задишку, підвищення температури тіла. Під час перкусії визначають притуплення перкуторного звуку, під час аускультатії – вислуховують сухі та вологі хрипи. Рентгенологічне дослідження часто дає змогу виявити сегментарний ателектаз.

Великою небезпекою для хворого є множинні сторонні тіла (кусочки ядер горіхів, м'яса, моркви, хліба, картопляне пюре). У хворих виникає клініка бронхіту, пневмонії. Рентгенологічне дослідження виявляє множинні ателектази. Крім цього методу обстеження хворого велике значення для діагностики сторонніх тіл має ендоскопія. Це провідний метод діагностики.

Із живих сторонніх тіл небезпечними є аскариди. Їхні личинки потрапляють у легені з кишок лімфогенним шляхом і зумовлюють виникнення у них вогнищ інфільтрації. Як наслідок розвивається тяжка форма пневмонії з різко вираженим бронхоспастичним синдромом.

Невідкладна допомога

1. Сторонні тіла видаляють з дихальних шляхів за допомогою бронхоскопічних або оперативних методів. Часто застосовують загальну та місцеву анестезію. Інколи стороннє тіло може потрапити в гортань і спричинити розвиток гострої дихальної недостатності – тоді показана трахеотомія.

2. Описані випадки видалення металевого стороннього тіла – цвяха, зафіксованого голівкою вниз у нижньочастковому бронху, за допомогою електромагніта ГАБ, який застосовують в офтальмології, з рентгенологічним контролем.

3. Якщо маніпуляції вилучення сторонніх тіл є травматичними, то хворому призначають аерозольтерапію, антибіотики, антигістамінні засоби.

4. У тяжких випадках використовують кортикостероїдні препарати, які зменшують запальний процес у слизовій оболонці бронхів.

2.6. ДІАГНОСТИКА ТА НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА У РАЗІ АБСЦЕСУ ТА ГАНГРЕНИ ЛЕГЕНІВ

Абсцес легенів – гнійне запалення легеневої тканини з утворенням однієї або кількох порожнин, які мають обмежений характер і оточені запальним інфільтратом.

Гангрена легенів – значно тяжчий патологічний стан, який характерний обширним некрозом та іхорозним розпадом ураженої легеневої тканини що схильна до чіткого обмеження та чіткого гнійного розплавлення. Трапляється проміжна форма інфекційної деструкції легенів, за якої некроз і гнійно-іхорозний розпад має менше поширений характер, причому в процесі його відмежування формується порожнина, яка містить секвестри легеневої тканини, що повільно розплавляються і відторгаються - гангренозний абсцес легені.

У терапевтичній практиці набув широкого розповсюдження термін абсцедуюча пневмонія, який не є самостійним діагнозом, а відображає лише самостійний період у динаміці захворювання. На тлі пневмонічної інфільтрації, яку виявляють клінічно та рентгенологічно, появляються перші ознаки інфекційної деструкції (гнійне або іхорозне харкотиння, просвітлення на фоні гомогенного затемнення). Інші автори вважають, що легеневі абсцеси – це лише гнійні порожнини, діаметр яких перевищує 2 см.

Діагностика

Особливості клінічної симптоматики перед проривом абсцесу – прогресуюча гнійно-резорбтивна лихоманка на фоні прогресуючої пневмонії, документованої рентгенограмою; після прориву – виділення смердючого харкотиння з порожнини в легені, яка визначається на рентгенограмі, або розвиток пневмосклерозу.

Порожнину абсцесу добре видно на рентгенограмі, однак слід пам'ятати, що подібні порожнини утворюються у випадках багатьох недуг (туберкульоз, актиномікоз, рак, лімфома, васкуліти, септична емболія, ТЕЛА з інфарктом легені). Роблять посів харкотиння на мікобактерії і грибки, ставлять туберкулінову пробу. При підозрі на пухлину або стороннє тіло показана бронхоскопія.

В аналізах крові при гострому абсцесі легені виявляється гіперлейкоцитоз, різкий зсув у лейкоцитарній формулі крові вліво, токсична зернистість нейтрофілів, різко виявлені гостро фазові реакції, можлива анемія.

Патологічні зміни в біохімічних аналізах крові та аналізах сечі при гострому абсцесі легені не є обов'язковими ознаками самостійного патологічного стану інших внутрішніх органів, а можуть бути наслідком тяжкої токсемії й зникають при вилікуванні основної хвороби.

Особливе значення має дослідження харкотиння, яке дозволяє встановити характер бактеріальної флори, що викликала розвиток абсцесу легені, і, що особливо важливе, виключити або виявити специфічну етіологію інфекційної деструкції легенів.

На рентгенограмах у першому і другому періодах визначається масивне затемнення з нечіткими межами (пневмонічна інфільтрація); після дренивання абсцесу через бронх виявляється порожнина з товстими, інфільтрованими стінками, яка містить рідину з горизонтальним рівнем, а при прориві абсцесу в плевру – вільну рідину і газ у плевральній порожнині.

Диференціальна діагностика гострого абсцесу легені з недугами, які відносяться до інфекційних деструкцій легенів, проводиться шляхом аналізу клінічної картини і докладних повторних досліджень харкотиння для виявлення імовірних специфічних збудників. Диференціальна діагностика з гангреною легені переважно не становить труднощів через поширений і прогресуючий характер перебігу останньої. У випадку раку легені, що перебігає з розпадом, у харкотинні й біоптаті, отриманому при фібробронхоскопії, на відміну від абсцесу легені, виявляються пухлинні клітини.

Діагностика гангрені легені

Для гангрені легені характерна поява при поширеній прогресуючій пневмонії симптомів їхорозної (гнилісної) деструкції легені.

Лабораторні дослідження виявляють ще більше виразні, ніж при абсцесі легені, зміни клінічного аналізу і біохімічних показників крові.

Бактеріологічне дослідження харкотиння при гангрені легені неінформативне, якщо воно проводиться звичайними методами. Оскільки анаероби в повітряному середовищі не ростуть, то при звичайному посіві харкотиння їх росту не буде. Тому слід робити посіви матеріалу в рідкі

середовища під шар рослинної олії. Поряд з цим необхідна бактеріоскопія харкотиння, зафарбованого за Гамом, при якому виявляються спіралеподібні й веретеноподібної форми бактерії, що характерні для анаеробів.

Рентгенологічно визначається масивна інфільтрація без чітких меж, що охоплює одну-дві долі або більше, з появою на її фоні множинних порожнин неправильної форми, що зливаються між собою.

Диференціальну діагностику переважно проводити не потрібно через унікально швидке отяжеління стану пацієнта внаслідок наростаючої гнилісної інтоксикації та дихальної недостатності. Формально диференціальна діагностика проводиться з абсцесом легені за характерними для нього ознаками: стадійність хвороби, гнійний характер процесу, характерна рентгенологічна картина.

Клінічна картина

Розрізняють місцеві та загальні синдроми. До місцевих належать:

1) синдром запалення легеневої тканини (підвищення температури тіла, біль у грудній клітці, кашель, посилене голосове тремтіння і бронхофонія, притуплений перкуторний звук, ослаблене везикулярне або бронхіальне дихання);

2) синдром утворення порожнини (тимпанічний перкуторний звук, амфоричне дихання, вологі хрипи).

До загальних синдромів відносять:

1) інтоксикаційний синдром (загальна слабкість, біль голови і м'язів, задишка, серцебиття, надмірна пітливість, зниження апетиту);

2) синдром загальних запальних змін (остуда, підвищення температури тіла, зміни гострофазових показників крові: лейкоцитоз зі зсувом уліво, збільшення ШОЕ, рівня фібриногену, альфа-2-глобулінів, поява С-реактивного білка;

3) синдром залучення інших органів та систем (нирок, серцево-судинної системи).

Клінічну картину гострого абсцесу поділяють на два періоди або фази (перший – до прориву або фаза інфільтрації, другий – після прориву абсцесу в бронх).

Перший період триває від кількох днів до 2-3 тижнів і характерний тяжким станом хворих, гарячкою, вираженою пітливістю, задишкою. Температура тіла підвищується до 39-40 ° С. Кашель сухий або з виділенням незначного слизисто-гнійного харкотиння. Хворі скаржаться на біль голови, виражену загальну слабкість, іноді на біль у боці, артралгію, тахікардію.

Обличчя у хворих одутле, червоне. Дихання часте та поверхневе. Під час натискання на ділянку грудної клітки, яка відповідає локалізації абсцесу, виникає біль. Якщо абсцес розташований на периферії, ближче до поверхні, то перкуторний звук може бути притуплений, а під час аускультативної вислуховують бронхіальне дихання, сухі або вологі хрипи. Якщо абсцес локалізований глибоко, то перкуторних і аускультативних змін не буде. У периферійній крові відзначають виражений лейкоцитоз до $15-20 \times 10^9/\text{л}$ зі зсувом лейкоцитарної формули вліво. ШОЕ прискорена до 50-70 мм/год. Біохімічне дослідження

крові виявляє збільшення вмісту альфа-2- і гамма-глобулінів, фібриногену; у сечі відзначають помірну протеїнурію. Рентгенографія органів грудної клітки дає змогу виявити затемнення відповідної ділянки легені, ділянки інфільтрації. У разі гангрени легенів спостерігають виражені ознаки дихальної недостатності та ознаки інтоксикації.

Другий період – прорив абсцесу в бронх – характерний виділенням великої кількості харкотиння. Хворий виділяє харкотиння «повним ротом» від 200-400 мл до 2,0 л за добу. Харкотиння містить велику кількість лейкоцитів, детриту, кристали жирних кислот, корки Дітріха, еластичні волокна. Під час цього виявляють найрізноманітнішу мікрофлору. Харкотиння відстоюючись утворює три шари. Якщо порожнина абсцесу добре дронується, її стінки спадають і захворювання завершується одужанням пацієнта. У цей період знижується температура тіла, лейкоцитоз, явища загальної інтоксикації. Хворий ніби оживає. Якщо прориває один з кількох абсцесів, то помітного поліпшення стану хворого не спостерігається. У фазі прориву абсцесу в бронх перкуторно визначають тимпаніт, під час аускультатії вислуховують бронхіальне (амфоричне) дихання та дзвінкі вологі середньо- і великопухирчасті хрипи. Рентгенологічно виявляють синдром утворення порожнини (ізольована порожнина, заповнена рідиною, над якою є газовий пухирець) – симптом «кошика». Більшість абсцесів піддаються терапевтичному консервативному лікуванню. Повна ліквідація порожнини може відбутися впродовж 6-8 тижнів, інколи триває декілька місяців. У разі недостатнього дронування порожнини, патологічної реактивності хворого або неправильного лікування загальний стан хворого не поліпшується, а навпаки погіршується. Захворювання набуває хронічного перебігу. Тоді хворого турбує кашель з виділенням гнійного харкотиння з неприємним запахом, іноді з прожилками крові. Температура тіла висока, що особливо спостерігають у разі затримки харкотиння. У хворих виникають задишка, підвищена пітливість, знижується маса тіла. У таких хворих обличчя одутле, ціанотичне, з рота чути неприємний запах. Потовщуються дистальні фаланги пальців («барабанні палички»), змінюються нігті («годинникові скельця»). Над ураженою ділянкою легені перкуторний звук притуплений. Під час аускультатії вислуховують вологі хрипи, часто великопухирчасті, іноді «амфоричне» дихання. Одночасно виникає клінічна картина хронічного бронхіту.

У крові збільшується число лейкоцитів, ШОЕ прискорена. Може зменшуватися число еритроцитів та рівень гемоглобіну. На рентгенограмі спостерігають одну або декілька порожнин з горизонтальним рівнем рідини, а довкола – запальну інфільтрацію.

Захворювання перебігає хвилеподібно, поступово прогресуючи. Хронічний перебіг хвороби призводить до виникнення амілоїдозу (патологічного порушення білкового обміну в організмі).

Найтяжчим ускладненням абсцесу легенів є його прорив у плевральну порожнину (піопневмоторакс). У цьому разі виникає сильний біль у відповідній ділянці грудної клітки, сильна задишка, колапс. Якщо хворому не надати належної допомоги (ліквідація больового синдрому, серцево-судинної

недостатності, евакуація гною), то настає смерть. Унаслідок розриву легеневих судин виникає сильна кровотеча, що теж потребує невідкладної допомоги.

Гангренозний абсцес і особливості **гангрен легенів** клінічно відмінні від гнійних абсцесів загалом тяжчим перебігом і менше сприятливим прогнозом. Спостерігають торпідний перебіг з відносно стертими клінічними проявами. Внаслідок цього в перші дні, а інколи тижні, хвороба перебігає з клінічною картиною, яка нагадує нетяжке вірусне респіраторне захворювання. У хворих спостерігають схуднення, анемію, і лише рентгенологічне дослідження виявляє невідповідність між відносно скромною симптоматикою та масивною деструкцією у легенях. Температура тіла набуває гектичного характеру, швидко зростає інтоксикація. Біль у грудній клітці на боці ураження підсилюється під час кашлю. Перкусія над зоною ураження спричиняє болі (симптом Коробкова – Зауербруха). Під час натискання фонендоскопом на міжребер'я у цій ділянці стимулюється кашльовий рефлекс (симптом Кисслінга), що свідчить про раннє захоплення у процес плеври. Перкуторна картина швидко змінюється. Зона притуплення збільшується, на її фоні можуть виникати ділянки більше високого звуку внаслідок швидкого розпаду некротизованої тканини. Під час аускультатії дихання ослаблене або стає бронхіальним. У крові виявляють високий лейкоцитоз зі зсувом уліво. Швидко прогресує анемія і гіпопротеїнемія. Аналіз сечі вказує на розвиток токсичного нефриту. Рентгенологічно виявляють масивну інфільтрацію без чітких меж, яка займає одну-дві частки, а інколи і цілу легеню. Після прориву абсцесу легенів у бронх появляється (до 1-2 л за добу) харкотиння брудно-сірно кольору, що має неприємний запах. Рентгенологічно у цей період на фоні масивного затінення визначають множинні, частіше дрібні просвітління неправильної форми, інколи з рівнем рідини.

Ускладнення

Усі ускладнення внаслідок абсцесу легенів поділяють на дві групи:

- легеневі (місцеві);
- позалегенві (загальні).

До легеневих ускладнень відносять: кровохаркання, легеневу кровотечу, пневмосклероз, дихальну недостатність, емпієму плеври, пневмоторакс, емфізему легенів.

До позалегеневих ускладнень відносять: амілоїдоз нирок та інших органів, септикопіємію, підшкірну і міжм'язову емфізему, емфізему середостіння, легенево-серцеву недостатність, у разі потрапляння гною в судини великого кола кровообігу можливі абсцеси в нирках, печінці, надниркових залозах, мозку.

Діагностика

Діагноз ґрунтується на даних, одержаних унаслідок застосування основних та додаткових методів обстеження хворого на абсцес та гангрену легенів.

Алгоритм діагностики (Регада М. С., Гайдучок І. Г., 2000)

1. Результати головних методів дослідження:

- скарги (гарячка ремітуючого типу, біль у грудях, задишка, кашель з виділенням гнійного харкотиння з неприємним запахом у кількості від 200 мл до 1-2 л за добу, пітливість);

- анамнез (хворіють частіше особи, які палять тютюн та страждають на алкоголізм, під час епідемії грипу, затяжні пневмонії);

- огляд (гарячковий вигляд у хворого, часте поверхнєве дихання, уражений бік відстає під час дихання);

- пальпація (болі у ділянці міжребер'я на хворому боці посилені);

- перкусія (притуплення перкуторного звуку над місцем ураження);

- аускультативно (жорстке або бронхіальне дихання, амфоричне, вологі хрипи).

2. Результати додаткових методів дослідження:

- рентгенографія органів грудної клітки (велико вогнищеве затемнення з нерівними краями і нечіткими контурами – у фазі інфільтрації та наявність синдрому утворення порожнини з горизонтальним рівнем рідини у другий період);

- лабораторні зміни (виражений лейкоцитоз зі зсувом уліво, прискорення ШОЕ, поява СРП, зростає вміст сіалових кислот, інколи анемія);

- аналіз харкотиння (багато лейкоцитів, детриту, корки Дітріха, еластичні волокна, мікрофлора – стрептококи, стафілококи).

Диференціальний діагноз необхідно проводити насамперед з абсцедуючою порожнистою формою раку легенів, а також з туберкульозом легенів за наявності розпаду (табл. 2.6.1).

Невідкладна допомога та принципи лікування

Абсцес легенів лікують консервативним і хірургічним методами. Лікування повинно бути комплексним і його починають, як звичайно, з дотримання ліжкового режиму в умовах стаціонару. Консервативне лікування гострих інфекційних деструкцій легенів складається з трьох обов'язкових компонент: 1) заходи, спрямовані на зміцнення сил хворого та відновлення порушеного гомеостазу; 2) заходи, спрямовані на оптимальне дрєнування гнійної порожнини (порожнин) та активну їхню санацію; 3) заходи, скеровані безпосередньо на пригнічення патогенної мікрофлори.

До заходів, спрямованих на зміцнення сил хворого та відновлення порушеного гомеостазу, належать:

- уважний догляд за хворими;

- висококалорійне (3000-4000 Ккал) харчування з поповненням великих втрат білка та достатньо багате на вітаміни.

Для боротьби з анемією використовують переливання свіжої крові по 250-500 мл 1-2 рази за тиждень. У разі гіпопротеїнемії хворим призначають білки, які рекомендовано вживати з їжею, внутрішньовенне вливання альбуміну, амінокровіну, амінопептиду, сухої плазми. Хворим з дихальною недостатністю обов'язково застосовують оксигенотерапію.

Заходи, що спрямовані на оптимальне дрєнування гнійного вогнища:

- ліки (відхаркувальні – амбруксол гідрохлорид, бронхорозширювальні, муколітичні препарати, які призначають перорально і у вигляді інгаляцій). Для

поліпшення дренажної функції бронхів і полегшення відходження харкотиння використовують еуфілін, ефедрин, солутан, бронхолітин, відвар із кореня алтеї, трави термопсису, кореня солодки, листя подорожника, інгаляції ацетилцистеїну (мукозольвіну), бромгексин тощо. Широко призначають інгаляції протеолітичних ферментів (трипсин, рибонуклеаза). Для поліпшення відходження харкотиння хворий повинен перебувати у певній позиції (постуральний дренаж);

Таблиця 2.6.1

Головні диференціально-діагностичні критерії за наявності порожнини у легенях

Показники, ознаки	Абсцес	Рак	Туберкульоз
Анамнез	Часто передуює грип, пневмонія	Тривале паління тютюну	Наявність у минулому туберкульозу, контакт з хворим на туберкульоз
Кашель	З великою кількістю харкотиння	Часто втомливий, з незначною кількістю харкотиння	Незначний, з невеликою кількістю харкотиння
Характер харкотиння	Гнійне	Слизисто-гнійне, рідше малинового желе, атипові клітини	Частіше слизисте, мікобактерії туберкульозу
Інтоксикація	Виражена	Помірно виражена	Виражена
Біль у грудній клітці	Змінений за інтенсивністю, непостійний за характером	Інтенсивний, постійний	Часто відсутній
Плеврит	Часто осумкований, гнійний	Часто геморагічний, атипові клітини в ексудаті	Серозно-фібринозний, мікобактерії в ексудаті
Рентгенологічна картина	Гладкостінна порожнина з дренажним бронхом у вигляді доріжки до кореня	Порожнина з ділянкою просвітління у центрі з горбистою внутрішньою стінкою	Наявність порожнини з ознаками дисемінації вогнищ
Кров	Високий нейтрофільний лейкоцитоз, прискорення ШОЕ	Помірний лейкоцитоз, збільшення ШОЕ	Часто лімфоцитоз
Антибактеріальна терапія	Ефект від антибіотиків	Неефективна терапія	Ефект від туберкулостатичних препаратів

- лікувальні бронхоскопії з активною аспірацією гною з бронха, промивання порожнини розчинами антисептиків, муко- і фібринолітиків, які сприяють розчиненню та евакуації некротичного субстрату. Для багаторазового (впродовж доби) промивання порожнини абсцесу через дренажний бронх використовують тривалу ендоскопічну катетеризацію. Великі периферійно розташовані гнійники доцільно санувати за допомогою повторних пункцій або через шкірного мікродренування за Мональди (1956). У випадку розвитку емпієми плеври, її дренують через міжребер'я дренажем, який встановлюють за допомогою троакару.

Заходи, спрямовані безпосередньо на пригнічення патогенної мікрофлори, у консервативній терапії головно є антибіотики (табл. 2.6.2). Потрібно застосовувати досить великі дози антибіотиків з урахуванням чутливості до них патогенної флори. Антибіотики вводять внутрішньом'язово, внутрішньовенно, інгаляційно, причому одночасно призначають два чи навіть три різні препарати. У разі гострого процесу антибіотики комбінують зі

сульфаніламідними препаратами (бісептол 9,6 % - 480 мг або етазол 10 % - 10,0 внутрішньовенно).

Таблиця 2.6.2

Антибактеріальні препарати

Назва препарату	Форма випуску, разова, добова доза
Природні та напівсинтетичні пеніциліни	
Грамокс-А (амоксцилін)	Капсули 500 мг. Разова доза – 0,5 г, добова 1,5 г
Грамокс –Д (амоксцилін)	Суша речовина для приготування суспензії 250 мг/5 мл, у флаконах по 60 мл. Вага до 20 кг, разова доза – 125 мг, добова – 375 мг. Вага понад 20 кг: разова – 250 мг, добова – 750 мг
Амоксиклав (амоксцилін + квалуланова кислота)	Таблетки 625 г, суспензія (форте) 6,25 г/100 мл флакон. 200 мл суспензії для приймання всередину №, 12 г. 100 мл флакон сухої речовини для приготування розчину до ін'єкцій 600 мг
Ампіцилін (ампіциліну гідро хлорид)	Капсули 500 мг. Разова доза – 0,5-1,0 г, добова до 4г. Флакони для ін'єкцій по 500 мг, 1,0 г. Добова доза – до 6 г
Ампіокс (ампіцилін + оксацилін)	Капсули 250 мг. Добова доза 2-4 г. Флакони для ін'єкцій по 500 мг, 1,0 г. Добова доза – до 6 г
Ампіциліну натрієва сіль	Флакон для приготування суспензії 250, 500 мг. Разова доза – 500 мг, максимальна добова – 8 г
Ампіциліну тригідрат	Таблетки 250 мг, капсули 250 мг. Добова доза – 4 г
Ампіциліну натрій + сульбактаму натрій (ампісульбін-КМП)	Флакони для ін'єкцій по 0,75 та 1,5 г (співвідношення ампіциліну-натрій/сульбактаму натрій 2:1). Разова доза – 0,75-1,5 г, кратність введення – 3-4 рази за день, внутрішньом'язово, внутрішньовенно. Максимальна добова доза – 12 г
Аугментин (амоксцилін + квалуланова кислота)	Суша речовина для приготування сиропу 156 мг/5 мл, 312 мг/5 мл. Суша речовина для ін'єкцій 600 мг; 1,22 флакон
Оксациліну натрієва сіль	Таблетки 750 мг, Флакон 750 мг. Добова доза – 3-6 г
Екстенцилін (продовжений бензилпеніцилін)	Суша речовина для ін'єкцій 600000, 1200000-2400000 ОД
Хіконцил (амоксцилін)	Капсули 250-500 мг, краплі всередину 60 мл (5 мл/125 мг). В одній дозованій ложці 5 мл 125 мг діючої речовини. Добова доза до 2000 мг
Уназін (ампіцилін + сульбактам)	Флакон для ін'єкцій по 750 мг; 1,5 г, 3,0 г діючої речовини. Добова доза – до 3,0 г
Уназін всередину (сультаміцилін)	Таблетки, порошок для суспензії. В 1 таблетці 375 мг діючої речовини. Добова доза – до 1500 мг
Флемоксин Солютаб	Таблетки 125, 250, 500 мг. Добова доза – 1500 мг
Цефалоспорини	
I покоління	
Дурацеф (цефадросилу моногідрат)	Таблетки 1 г, капсули 750 мг, флакони 5 мл 375 мг. Разова доза – 750 мг
Цефазолін	Суша речовина для ін'єкцій по 250, 500 мг, 1 г, 2 г. Разова доза – 250-500 мг; діюча – 1-2 г, максимальна добова – 6 г
Цефазолін натрію	Флакони для ін'єкцій по 250, 500 мг, 1 г. Разова доза – 1-2 г. Максимальна – 6 г
Цефалексин	Капсули, в 1 капсулі 250 мг. Добова доза – 1-4 г. Максимальна – 6,0 г
Цефалотін	Суша речовина для ін'єкцій по 1 г. Разова доза – 0,5-1,0 г, добова доза – 4-6 г, максимальна – 12 г
II покоління	
Цефамандол (мандол)	Суша речовина для ін'єкцій 500 мг, 1 г, 2 г. Разова доза – 0,5-1,0 г, добова 1,5-3,0 г, максимальна – 12 г
Зинат (цефуросим аксетіл)	Таблетки 0,125, 0,25, 0,5 г, суспензії (в 5 мл міститься 0,125 або 0,25 г цефуросиму аксетілу). Максимальна доза – 1,0 г за добу
Зинацеф (цефуросим натрію)	Суша речовина для ін'єкцій 0,15, 1,5 г внутрішньом'язово, внутрішньовенно. Добова доза – 3-6 г
Цефаклор	Капсули 0,25, 0,5 г, суспензія, у 5 мл міститься 0,1 або 0,25 цефаклору. Максимальна доза – 1,5 г за добу
Мандол (цефамандол)	Суша речовина для ін'єкцій. Флакони 1 мл/500 мг, 20 мл/1 г, 100 мл/2 г, добова доза – 2-8 г
III покоління	
Клофоран (цефатаксим натрію)	Суша речовина для ін'єкцій 250 мг, 500 мг, 1 г, 2г. Добова доза – 2-6 г

Цефобід (цефоперазон)	Суша речовина для ін'єкцій 500 мг, 1 г, 2 г. Разова доза – 0,5-1 г, добова – 2-4 г, максимальна добова – 12 г
Цефотаксим	Суша речовина для ін'єкцій 250, 500 мг 1,0 г. Разова доза – 1-2 г, добова – 2-4 г, максимальна добова – до 12 г
Цефтріаксон (цефтріаксон натрію)	Суша речовина для ін'єкцій 250 мг, 500 мг, 1 г. Разова доза – 1-2 г
Цефтазидим (фортум)	Флакони для ін'єкцій по 500 мг, 1,0 г, 2,0 г. Добова доза – до 6,0 г
Цефтазидим пентагідрат (цефтазидим-КМП)	Флакони для ін'єкцій по 0,5; 1,0; 2,0 г діючої речовини. Вводять внутрішньом'язово, попередньо розчиняють у 1,5 мл води для ін'єкцій або 0,5-1,0 % розчині лідокаїну та внутрішньовенно (у 5-10 мл води для ін'єкцій – струменево, у 150-400 мл – краплинно). Разова доза – 0,5-1,0 г, максимальна добова – 6 г. Кратність введення 1 г – кожні 8 год, 2 г – кожні 12 год
IV покоління	
Дефепім (аксепім)	Флакони для внутрішньовенних ін'єкцій 0,5, 1,0, 2,0 г. Добова доза – 4,0 г
Макроліти	
Сумамед (азітроміцин)	1 таблетка по 125 мг; 6 таблеток в упаковці; 1 таблетка по 500 мг; 3 таблетки в упаковці; 1 капсула по 250 мг; 6 капсул в упаковці; 5 мл сиропу по 100 мл; 1 флакон в упаковці; 5 мл сиропу-форте по 200 мг; 1 флакон в упаковці. Разова доза – 125-500 мг за добу
Роваміцин (спіраміцин)	Таблетки по 1,5 млн, пакети з гранулами для перорального приймання по 1,5 млн, 0,75 млн, 0,375 млн. У тяжких випадках добова доза – до 9 млн
Клацид (klarитроміцин)	1 таблетка по 250 мг; 5 мл суспензії по 125 мг; порошок для приготування суспензії для приймання всередину: 1,5 г у флаконі по 60 мл або 2,5 г у флаконі по 100 мл. Середня доза – 250 мг двічі за добу. Максимальна доза – до 1,0 за добу
Класид СР	Таблетки в упаковці по 10 шт. 1 таблетка містить 250 мг klarитроміцину; порошок для виготовлення суспензії містить 125 мг klarитроміцину. Разова доза – 250 мг, добова – 500 мг упродовж 5-14 днів
Кларитроміцин (фромілід)	Таблетки по 250 мг та 500 мг діючої речовини. 14 таблеток в упаковці. Разова доза – 250-500 мг. Приймати двічі за добу. Максимальна добова доза – 2 г
Еритроміцин	Таблетки 0,1; 0,2; 0,5 г. Флакони для ін'єкцій 0,5, 1,0 г. Максимальна доза – не більше 4 г
Макропен (мідекаміцин)	Таблетки 400 мг. Флакони з сухою речовиною для приготування суспензії містять 115 мл, у 5 мл (1 дозована ложка) містяться 175 мг. Добова доза – 1,6 г
Рулід (роксітроміцин)	Таблетки 150, 300 мг. Добова доза – 300 мг за 1 або 2 приймання
Тетрацикліни	
Вібраміцин (фоксициклін)	Капсули 100 мг, сироп, флакон 20, 60 мг. Добова доза – 200 мг
Доксициклін	Капсули 50 мг. Добова доза в 1-й день – 200 мг, у наступні – 100 мг. Ампули для внутрішньовенних ін'єкцій, 1 ампула (5 мл) містить 100 мг діючої речовини
Метациклін гідро хлорид (метациклін)	Капсули 300 мг. Добова доза – не більше 1,2 г
Рифампіцин	Капсули 400, 200, 150 мг. Суспензія 60, 100 мл. У 300 мл – 5 мг
Лінкозаміди	
Далацин С (кліндаміцину гідрохлорид)	Капсули 75, 150, 300 мг
Дала цин С фосфат (кліндаміцину фосфат)	Ампули: 2 мл 300 мг; 4 мл 600 мг, 6 мл 900 мг. Добова доза – 900-2700 мг
Лінкоміцин (лінкоміцину гідрохлорид)	Капсули: 1 капсула 0,25 мг лінкоміцину гідрохлориду. Флакони для внутрішньом'язевих або внутрішньовенних ін'єкцій – 0,5 г діючої речовини. Добова доза – 1,5 г, може бути до 2,4 г
Імпінеми	
Тіенам (міпенем/циластатин)	Флакони по 500 і 750 мг для внутрішньом'язевих і внутрішньовенних ін'єкцій. Добова доза – до 4 г залежно від ступеня тяжкості
Монобактами	
Азактам (азтреонам)	Флакони для ін'єкцій по 1,0 та 2,0 г. добова доза – до 8,0 г
Фторхінолони	

Абактал (пєфлєксацин)	Таблетки 400 мг, ампули 5 мл/400 мг. Дєбєва дєза – 800 мг
Тирєвїд (єфлєксацин)	Таблетки № 10 по 200 мг, розчин для їнфузїї 100, 200 мг. Дєбєва дєза – 200, 400, 800 мг
Цїпрєбай (цїпрєфлєксацин)	Таблетки 250, 500, 750 мг, розчин для їнфузїї – 50, 100 мг. Рєзєва дєза – 250-500 мг, дєбєва – 500-1000 мг
Цїпрїєєл (цїпрєфлєксацин)	Таблетки 250, 500 мг. Рєзєва дєза – 250-500 мг; дєбєва – таблетки 0,5-1,0 г. Розчин для їн'єкцїї: 100, 200 мг; рєзєва дєза – 200 мг, дєбєва – 400 мг
Цїфран (цїпрєфлєксацин)	Таблетки 250, 500 мг. Рєзєва дєза – 250-500 мг; дєбєва – 500-1000 мг. Розчин для їн'єкцїї: 100, 200 мг; рєзєва дєза – 200 мг, дєбєва – 400 мг
Лєвєфлєксацин (тєвєнїк)	Таблетки в єбєлєєцї по 250 та 500 мг дїєчєї рєчєвїнї, флєкєнї для внєтрїшньєвєннєгє ввєдєннє по 100 мл, щє мїєтїє 500 мг дїєчєї рєчєвїнї. Прїєзєчєвєть бїєєквїєлєєтнє рєз у дєбє
Амїєєглїєкєзїдї	
Амїєкєцїє (амїєкєцїєну сульфєт)	Ампули 2 мл/100 мг, для внєтрїшньєвєннїх єбє внєтрїшньєм'єзєвїх їн'єкцїї по 2 мл, щє мїєтєвє 100 єбє 500 мг дїєчєї рєчєвїнї. Дєбєва дєза – дє 15 мг/кг за 2-3 прїєїмєннє
Брулємїєцїє (гєбрємїєцїєну сульфєт)	Флєкєнї для внєтрїшньєвєннїх єбє внєтрїшньєм'єзєвїх їн'єкцїї по 40, 50, 75, 80 мг дїєчєї рєчєвїнї. Дєбєва дєза – 5 мг/кг за 3-4 прїєїмєннє
Гєнтємїєцїє (гєнтємїєцїєну сульфєт)	Ампули для внєтрїшньєм'єзєвїх їн'єкцїї по 1 мл (20 мг) ї 2 мл (40 мг). Дєбєва дєза – 3-5 мг/кг
Кєнємїєцїєну сульфєт	Ампули для внєтрїшньєм'єзєвїх їн'єкцїї по 10-15 мл мїєтєвє вїдпєвїднє 0,25; 0,5 г дїєчєї рєчєвїнї. Дєбєва дєза – 2 г
Стрєптємїєцїєну сульфєт	Сухє рєчєвїнє для їн'єкцїї 1 г. рєзєвє дєзє – 500 мг, 1 г, дєбєвє – 1-2 г
Сїєзємїєцїє	Ампули для внєтрїшньєм'єзєвїх єбє внєтрїшньєвєннїх їн'єкцїї 5 % рєзчїєну, щє мїєтїє 50 мг/мл дїєчєї рєчєвїнї по 1,0; 1,5; 2,0 мл. Ввєдєвєть двїчї за дєнє
Мєнємїєцїє	Флєкєнї для їн'єкцїї по 0,25 г (250000), 0,5 г (500000) дїєчєї рєчєвїнї. Дєбєва дєзє – дє 1,0 г за дєбє
Їншї	
Вєнкєцїє (вєнкємїєцїє)	Єдїє флєкєн мїєтїє 0,5 єбє 1,0 г вєнкємїєцїєну. Дєбєвє дєзє – 2,0 г
Кє-трїмєзєл (сульфєтєкєсєзєл + трїмєтєпрїє)	Таблетки 480; 960; грєнєлєт для суспензїї – флєкєн 10 мл, 5 мл – 240 мг. Дєбєвє дєзє – 100 мг/кг
Мєтрєнїдєзєл	Таблетки 400; 600; 250 мг; 1,2 г, 750 мг; флєкєн 100 мл – 1 мл – 5 мг; 5 мл – 1 мл – 5 мг, ампули 20 мл, 1 мл – 5 мг, суспензїє всєрєдїєну 5 мл – 200 мг. Дєбєвє дєзє – 1-1,5 г
Єрєнєкєсїєнєтїлпєнїєцїєлїє (бїєсїєнтєчїєнїє пєнїєцїєлїє)	Таблетки 250 мг, грєнєлєт для суспензїї 100 мл (5 мл – 125 мг), 250-500 мг. Дєбєвє дєзє – 3 г, мєкєсїємєлєнє – 9 г за дєбє

Наїрєспєвсуджєнїшїм є внєтрїшньєвєннїє мєтєд увєдєннє антїбєктерїєлєнїх зєсєбїв – фрєкцїєнє чєрєз пєрїфєрїєну вєну єбє крєплїєннє чєрєз пєстїєннїє кєтєтєр, єкїє ввєдєнїє у вєрхнє порєжнїєстє вєну. Мєтєдї ввєдєннє антїбїєтїєкїв бєзпєсєрєднє у лєгєнєвєу єбє у брєнхїєлєнїє артерїї нє єтрїмєлїє шїрєкєгє пєшїрєннє у зв'єзєку зї склєднєщємє зєстєсувєннє тє вїдєсутнїєстє чїтєкїх дєкєзїв клїєнїчнїх пєрєвєг. Єк єснєву для прїєгєтєувєннє їнфузєтєу вїкєрїєстєвєвєють 1 л їзєтєнїчнєгє рєзчїєну нєтрїєу хлєрїдєу, в єкєму рєзчїєнєвєть дєбєвє дєзє єднєгє з тєкїх прєпєрєтїв: пєнїєцїєлїєну (вїд 10 дє 100 млн ОД), мєрфєцїєклїєну (дє 1 млн ОД), сїєгмємїєцїєну (1,5-2,0 г), цє пєрїєну 1000 мг), ї дє цьєгє рєзчїєну дєдєвєть гєпєрїєн вїд 5000 дє 10000 ОД, вїтємїєн С 10,0 мл, гїдрєкєртїєзєну 25-50 мг ї ввєдєвєть внєтрїшньєвєннє крєплїєннє цїлєдєбєвє (тїєнєм по 1 г 3-4 рєзї за дєнє внєтрїшньєвєннє). Крїєм цьєгє, прїєзєчєвєть тєж 40 % рєзчїєн глєкєзїє з дєдєвєннєм 8-12 єдїєнїць їнєсулїєну тє кєлїєу хлєрїдєу чї пєнєнєнїєну. Для змєнєшєннє їнтєкєсїєкєцїї зєстєсувєвєють гємєдєз, рєєпєлїєглєкїєн (по 400 мл). Дєцїєлєнє прїєзєчєвєть стїмєлєувєлєнєу тєрєпїє (пєрєлїєвєннє єрїєтрєцїєтєрнєї мєсїє, плєзмїє, гїдрєлїєзєтєу кєзєїєну), вїтємїєнєтєрєпїє. Єстєннїєм чєсєм шїрєкє вїкєрїєстєвєвєють їмєнємєдєлєтєрїє (тїмєлїєн, лєвємїєзєл).

У разі легеневої кровотечі хворому призначають внутрішньовенно 10 % розчин хлористого кальцію – 10 мл, аскорбінову кислоту 5 % - 5 мл, 1 % розчин вікасолу – 2-3 мл підшкірно; дицинон 12,5 % - 2-4 мл внутрішньом'язово або внутрішньовенно, адроксон 0,025 % - 1,0 мл підшкірно або внутрішньом'язово; 5 % розчин амінокапронової кислоти – 100 мл внутрішньовенно краплинно, ступеневе введення свіжозамороженої плазми. До відповідної ділянки прикладають холод. Обов'язково застосовують протикашльові засоби (кодеїн, промедол).

Хірургічне лікування призначають за наявності ускладнень: кровотеча, піопневмоторакс, емпієма плеври; хронічних абсцесів, які тривають упродовж 3-6 місяців після ліквідації гострого періоду, а також у разі неефективного консервативного лікування впродовж 1-2 місяців. Поширена гангрена легенів зрідка піддається консервативному лікуванню. Радикальна операція в умовах гострого процесу та тяжкої інтоксикації є ризиковим, зате єдиним способом порятунку хворого.

Прогноз захворювання залежить від своєчасності та правильності лікування. У разі хронічного перебігу захворювання може виникнути низка ускладнень (амілоїдоз нирок, легенева гіпертензія, правошлуночкова серцева недостатність тощо), які призводять до ранньої інвалідності, а іноді й до смерті хворого.

Профілактика абсцесу легенів полягає у повноцінному лікуванні захворювань, що призводять до виникнення абсцесу. У разі хронічного абсцесу легенів потрібне працевлаштування хворих, недопущення загострень хвороби, її симптоматична терапія.

2.7. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА У РАЗІ ЛЕГЕНЕВОЇ КРОВОТЕЧІ

Діагностика

У випадках туберкульозу, раку легенів, абсцесу, інфаркта легенів у разі бронхспастичній хвороби може спостерігатися кровохаркання або легенева кровотеча.

Легенева кровотеча супроводжується кашлем, кров змішана з харкотинням, має світло-червоне забарвлення, піниста. Хворі в такому стані дуже хвилюються, їх переслідує страх смерті і вони потребують невідкладної допомоги.

Лікування

Заспокоїти пацієнта, заборонити розмовляти.

Надати напівсидяче положення у ліжку.

Повернути пацієнта на уражений бік, щоб кров не потораплювала в бронхи, здорову легеню. До рота підставити - лоток, серветку.

На ділянку грудної клітки - міхур з холодом.

При значній кровотечі - джгути на три кінцівки, знімаючи почергово джгут через 10-15 хв.

Кровоспинні засоби: дицинон (ампули по 2 мл 12,5 % розчину – по 250 мг в ампулі, таблетки по 0,25 г в банках, що захищають від світла) 12,5 %,

амінокапронова кислота (ампули по 5 мл 1 % розчину – 50 мг в ампулі, таблетки по 0,25 г), медичний желатин ампули по 10 мл 10 % розчину).

Інфузійна терапія: поліглюкін, реополіглюкін, кровозамінники.

При сильному кашлі - протикашльові засоби (лібексин (таблетки білого кольору по 0,1 г), кодтерпін (таблетки, що містять кодеїну 0,015 г, натрію гідрокарбонату і терпінгідрату по 0,25 г).

а) Стадія підвищення температури: теплоутворення перевищує тепловіддачу.

Скарги: остуда, біль голови, ниючий біль у всьому тілі. Шкіра бліда, холодна «гусяча».

Допомога: тепло вкрити; до ніг - теплі грілки, достатнє пиття.

Контролювати пульс, АТ, дихання, ЧСС.

б) Стадія збереження температури на високому рівні: жарознижуючі: анальгін 50 % - 2 мл, баралгін (таблетки в упакуванні по 20 таблеток, ампули по 5 мг), парацетамол (порошок і таблетки по 0,2 г).

Зняти спазм судин: но-шпа (таблетки по 0,04 г і ампули по 2 мл 2 % розчину – 0,04 4 препарату в ампулі), папаверин (таблетки по 0,04 г; ампули по 2 мл 2 % розчину; свічки по 0,2 г), фізіотерапевтичні методи охолодження.

Достатнє пиття.

в) Стадія зниження температури: літичне; критичне - може виникнути гостра судинна недостатність: різка слабкість, біль голови, відчуття холоду, дихання - поверхневе, холодний піт, ниткоподібний пульс, зниження АТ.

Допомога: не залишати хворого самого, дати випити чаю, кави.

Підняти ножний кінець ліжка на 30-40 см, до ніг, рук - грілки; дати зволожений О₂, ввести: 1 % розчин мезатону (порошок і ампули по 1 мл 1 % розчину); 1 % розчин кофеїну (кофеїн-бензоат натрію – порошок і таблетки по 0,1 або 0,2 г; ампули по 1 мл 10 % і 20 % розчину), сульфокамфокаїну (ампули по 2 мл 10 % розчину) - 2 мл.

Змінити натільну, постільну білизну.

2.8. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА У РАЗІ КРОВОХАРКАННЯ

Кровохаркання (haemoptysis) – виділення з дихальних шляхів харкотиння, що містить домішки крові. Для легеневої кровотечі (haemoptoe) характерним є виділення з кашльовими поштовхами яскраво-червоної пінистої крові у великій кількості (понад 100 мл за добу).

Діагностика

Спостерігають:

- відкашлювання яскравої пінистої крові, яка не зсідається;
- біль голови;
- запаморочення;
- непритомність;
- серцебиття;
- загальна слабкість, зниження температури тіла;
- вимушене положення тіла;
- блідість шкіри;

- зниження артеріального тиску;
- пульс ниткоподібний, м'який, частий;
- на боці кровотечі вислуховуються вологі хрипи;
- спочатку в загальному аналізі крові змін не виявляють;
- пізніше розвивається анемія, лейкоцитоз;
- рентгенологічні зміни – ателектаз, аспіраційні пневмонії;
- бронхоскопія (пухлини бронхів).

Диференціальна діагностика

Виділення крові, які зумовлені кровоточивістю з носоглотки та ясен (у разі стоматиту), відносять до несправжнього кровохаркання.

Кровотечі з ротової порожнини здебільшого незначні, з домішками великої кількості слини. Хворі на неврастенію інколи відсмоктують кров з ясен.

Деякі хворі зранку відкашлюють 1-2 плевки крові або виявляють кров на подушці. Це свідчить про наявність капілярних кровотеч з ясен, мигдаликів, носоглотки, за яких кров накопичується за ніч у верхніх дихальних шляхах. У разі кровотеч з мигдаликів хворі випльовують гній з домішками крові, із глотки – секрет з домішками слизу та невеликої кількості крові, із гайморових порожнин – слизистий або гнійний секрет з прожилками крові. В усіх цих випадках кров не піниться, кашель не передуює кровотечі і не супроводжує її.

У випадку кровотечі з носа виділяється темна кров, яка здебільшого зсідається. Кашель відсутній. Звичайно носові кровотечі односторонні, однак під час сильної кровотечі кров потрапляє через носоглотку в іншу половину носа. Якщо хворий лежить на спині або у разі кровотечі із задніх відділів носової порожнини, то можливе блювання темними кров'янистими масами або кашель. Носові кровотечі у 70-95 % випадках виникають із передньо-нижнього відділу носової переділки, з так званого місця, що кровоточить (*locus Kisselbachi*). Найважчі кровотечі (із задніх відділів носа, де розташовані головні кровоносні стовбури), спостерігають здебільшого у хворих на гіпертонічну хворобу та атеросклероз.

Кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу, як звичайно, починаються раптово, без видимих причин, інколи симулюють легеневу кровотечу і здебільшого мають профузний характер. Діагностика стравохідних кровотеч стає значно простішою за наявності ознак цирозу печінки. У разі шлункової кровотечі спостерігають блювання темною кров'ю з домішками шлункового соку, а інколи і залишками їжі. Кров не піниться, за виглядом нагадує кавову гущу. Якщо шлункові кровотечі не дуже інтенсивні, однак великі, то кров у шлунку може встигнути зсістися і блювотні маси мають вигляд темних згустків. Шлунковим кровотечам найчастіше передуює нудота, а в анамнезі є скарги які вказують на порушення діяльності шлунка. Якщо важко диференціювати легеневі та шлункові кровотечі (унаслідок аспірації крові під час шлункової кровотечі та заковтуванні крові під час легеневої), доцільно виконати ФГДС і трахеобронхоскопію. Збільшена печінка, набухлі шийні вени, набряки на нижніх кінцівках, характерні серцеві шуми свідчать про застійну кровотечу. За результатами аналізів крові, сечі, цитологічного дослідження

харкотиння можна передбачити розвиток коагулопатії або імунопатологічного стану (типу синдрому Гудпасчера).

Невідкладна допомога та принципи лікування (Остапенко В. А., 2002)

Лікування пацієнта проводять двома шляхами:

- безпосереднє лікування кровохаркання чи легеневої кровотечі;
- лікування основного захворювання.

Спеціалізована допомога передбачає консервативні, за необхідності – ендоскопічні та хірургічні методи лікування. Консервативне лікування спрямоване на:

- зниження підвищеного тиску в системі легеневої артерії (еуфілін, бензогексоній, пентамін, арфонад, папаверин, атропіну сульфат);
- активацію утворення кров'яного згустка (фібриноген, свіжозаморожена плазма, тромбоцитарна маса, гемофобін, дицинон, вікасол);
- інгібіцію фібринолізину (амінокапронова кислота, амбен, контрикал, трасилол, альбумін);
- зменшення проникності судинної стінки (аскорбінова кислота, адроксон, кальцію хлорид або глюконат, антигістамінні препарати, глюкокортикостероїди).

У випадку профузної кровотечі з ознаками асфіксії (ядухи і ціанозу) негайно звільняють дихальні шляхи хворого від крові.

Якщо джерело кровотечі не з'ясоване, лікування починають з консервативних заходів.

Повний спокій, напівсидяче положення.

Міхур з льодом або холодний компрес на грудну клітку (гемостатична дія).

Вікасол 1 % розчин – 2 мл внутрішньом'язово 3-4 дні поспіль (збільшує рівень протромбіну крові, сприяє нормальному зсіданню крові).

Амінокапронова кислота 5 % розчин – 100 мл кожні 4-6 годин внутрішньовенно краплинно (пригнічує фібринолітичну активність крові, має специфічну кровозупинну дію, особливо у хворих з підвищеним фібринолізмом).

Трасилол 10000-20000 ОД внутрішньовенно у 100 мл ізотонічного 0,9 % розчину натрію хлориду.

Одночасно підшкірно атропін 0,1 % - 1 мл (розширює судини черевної порожнини, депонує кров та знижує тиск у малому колі кровообігу).

Хлористий кальцій 10 % розчин – 10 мл внутрішньовенно 3-4 рази за добу.

Фібриноген внутрішньовенно струменево, середня доза – 2-4 г.

Желатин медичний 10 % розчин – 10-50 мл підшкірно.

Желатиноль 200-450 мл внутрішньовенно краплинно, внутрішньом'язово.

Дицинон (етамзилат) 12,5 % розчин – 2-4 мл внутрішньовенно, внутрішньом'язово.

Аскорбінова кислота (вітамін С) 5 % розчин – 8-10 мл внутрішньовенно, внутрішньом'язово (зменшує проникність і ламкість капілярів).

Гемофобін по 5 мл 1,5 % розчину досередини (посилення тромбоутворення).

Амбен 0,25 % розчин – 5-10 мл внутрішньовенно, внутрішньом'язово (пригнічує фібриноліз).

Адроксон 0,25 % розчин – по 1 мл кожні 6-12 год підшкірно, внутрішньом'язово (гемостатична дія).

Підшкірне введення кисню – 500-800 мл – поліпшує зсідання крові.

Наркотичні засоби (морфін, пантопон) і протикашльові засоби (кодеїн, діонін) використовувати не варто через те, що вони пригнічують кашльовий рефлекс і власне цим погіршують дренажну функцію бронхів (сприяють аспірації крові та асфіксії).

Для розвантажування малого кола кровообігу рекомендують накладати джгути на нижні кінцівки через кожні 30-40 хв на 15-20 хв.

Зниження тиску в легеневій артерії – гангліоблокатори (бензогексоній 2,5 % розчин 0,5 1,0 мл внутрішньовенно, внутрішньом'язово).

Ксантинові похідні (2,4 % розчин еуфіліну 10 мл внутрішньовенно струменево).

У разі низького артеріального тиску внутрішньовенно краплинно вводять поліглюкін 200-400 мл; глюкозу 5 % розчин 200-400 мл. Не треба підвищувати артеріальний тиск понад 115-125/70-85 мм рт. ст., оскільки це може підсилити кровотечу.

Гемотрансфузія однокрупної свіжої крові, еритроцитарної маси внутрішньовенно краплинно (із замісною метою).

З гемостатичною метою призначають переливання 60-150 мл тромбоцитарної маси.

Свіжозаморожена плазма крові, кріопреципітат.

Застосовують штучний пневмоторакс до хворих на туберкульоз легенів. Попередньо обов'язково рентгенологічно обстежують пацієнта. Помилковим є накладання пневмотораксу на боці, протилежному до джерела кровотечі, компресія здорової легені підвищує кровонаповнення хворої легені і спричиняє підсилення кровотечі.

У випадку інфаркта легенів гемостатична терапія протипоказана:

- у перший день вводять підшкірно або внутрішньовенно гепарин по 5000-10000 ОД (1-2 мл) 4 рази за добу; потрібен щоденний контроль за тривалістю зсідання крові, яка не повинна перевищувати норми більше, ніж у 2,5-3 рази;

- після кількох днів уведення гепарину призначають антикоагулянти непрямої дії (неодикумарин по 0,05-0,10 г 2-3 рази за день або фенілін) з контролем протромбінового індексу;

- лікування антикоагулянтами у разі інфаркта легенів проводять до повного та стійкого припинення кровохаркання, інколи його продовжують до ліквідації запальних змін у легенях;

- обов'язково призначають антибіотики та сульфаніламідні препарати.

У разі передозування гепарину вводять його антагоністи (протамін сульфат дозою 1 мг на 100 ОД гепарину).

Лікування основного захворювання, яке спричинило легеневу кровотечу (у разі туберкульозу застосовують туберкулостатики, штучний пневмоторакс, абсцесу – антибіотики та сульфаніламід).

У разі профузних кровотеч, які є загрозливими для життя хворого, потрібно провести хірургічне лікування за умови виявлення джерела кровотечі (бронхоскопія, рентгеноскопія органів грудної клітки).

2.9. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА У РАЗІ БРОНХОСПАСТИЧНИХ ХВОРОБ

Бронхіальна астма є серйозною проблемою в цілому світі. Бронхіальна астма - це генетично детерміноване запалення дихальних шляхів, яке характеризується зворотною обструкцією бронхів та їх гіперреактивністю.

Хронічне запалення у разі бронхіальної астми має ряд етапів:

- обструкція, зумовлена спазмом м'язів бронхів, набряком слизової оболонки дихальних шляхів;
- обструкція бронхів в'язким харкотинням;
- незворотний процес за рахунок склеротичних змін у бронхах.

Фактори ризику: спадковість, часті респіраторні інфекції, штучне вигодовування, професійні, соціальні, географічні шкідливості, контакти з пилом, домашніми тваринами, харчовими продуктами; зміни імунної системи (IgE).

Клініка: ознакою бронхіальної астми є напад експіраторної задишки за рахунок бронхоспазму, набряку слизової оболонки бронхів та гіперсекреції слизу.

Період: передвісників, ядухи, зворотного розвитку. Хворі займають вимушене положення, спираючись на руки. Пароксизмальний кашель і свистяче дихання є еквівалентом ядухи.

У диханні беруть участь міжреброві м'язи, надключичні, яремні ямки; у разі перкусії - коробковий звук, зменшення розмірів серцевої тупості, жорстке дихання з подовженим видихом, сухі хрипи на видиху, акцент ІІ тону над легеневою артерією. Приступ закінчується виділенням склоподібного харкотиння.

Ускладнення бронхіальної астми:

- астматичний статус;
- розвиток легеневого серця;
- пневмоторакс, пневмомедіастинум;
- синкопальні стани.

Критерії виставлення діагнозу бронхіальної астми

1. Анамнез і оцінювання симптомів. Найпоширенішими симптомами хвороби є епізодичні приступи ядухи, задишки, поява свистячих хрипів, відчуття важкості в грудній клітці, а також кашель. Однак самі по собі ці симптоми ще не є діагнозом. Важливий клінічний маркер БА – зникання симптомів спонтанно або після застосування бронходилататорів і протизапальних препаратів. При оцінюванні та збиранні анамнезу значення надається наступним факторам: повторні загострення, що найчастіше провокуються алергенами чи неспецифічними стимулами – холодним і вологим

повітрям, фізичним навантаженням, різноманітними запахами, плачем, сміхом або вірусною інфекцією, а також сезонна варіабельність симптомів і наявність атопічних захворювань у хворого чи його родичів.

2. Клінічне обстеження. Оскільки симптоми астми змінюються впродовж дня, при фізикальному обстеженні лікар може і не виявити характерних ознак недуги. У разі загострення БА достатньо висока ймовірність клінічних проявів, таких як задишка, роздуття крил носу при вдиху, перервиста мова, збудження, включення допоміжних дихальних м'язів, положення ортопное, постійний або перервистий кашель. Під час аускультатії лікар найчастіше вислуховує сухі хрипи. Однак необхідно пам'ятати, що в окремих хворих навіть у період загострення хрипи можуть і не вислуховуватися, в той час як за допомогою об'єктивних досліджень буде зареєстрована значна бронхообструкція, мабуть, за рахунок переважаючого втягнення у процес дрібних бронхів.

3. Дослідження функції зовнішнього дихання значно полегшує виставлення діагнозу. Вимірювання показників функції зовнішнього дихання забезпечує об'єктивну оцінку бронхообструкції, а характер її коливань – опосередковану оцінку гіперреактивності дихальних шляхів.

4. Оцінка алергологічного статусу. Поряд із оцінкою симптомів, анамнезу, фізикальних даних і показників функції зовнішнього дихання для виставлення діагнозу велике значення має вивчення алергологічного статусу. Найчастіше використовують скарифікаційні, внутрішньошкірні та ін'єкційні (прик-тест) тести. Однак у раді випадків шкірні тести приводять до хибнонегативних або хибнопозитивних результатів. Тому показане дослідження специфічних IgE-антитів у сироватці крові.

Таким чином, **діагностика астми** базується на основі аналізу симптомів і анамнезу, а також дослідженні функції зовнішнього дихання та даних алергологічного обстеження. Найважливішими легневими функціональними тестами є: виявлення відповіді на інгаляції β_2 -агоністів, зміна варіабельності бронхіальної прохідності за допомогою моніторингування пікової швидкості видиху, провокації за допомогою фізичного навантаження у дітей. Важливим доповненням до діагностики є визначення алергологічного статусу.

З метою **диференціальної діагностики** необхідні: рентгенографія легенів, ЕКГ, клінічний аналіз крові, харкотиння.

Астматичний статус - розвивається синдром гострої дихальної недостатності, триває понад 24 години.

Форми: анафілактична, метаболічна.

Анафілактична форма - за екзогенної бронхіальної астми.

Стадії: I ст. - тяжкий напад ядухи, почервоніння шкіри, яке переходить у ціаноз, пульс 120, ЧД 30.

II ст. - симптом «німої легені» - відсутність дихання і хрипів, але велика частота дихання, задишка, ціаноз, пульс-120-140.

III ст. - втрати свідомості, кома - гіпоксія, гостра серцево-судинна недостатність брадикардное, пульс ниткоподібний.

Метаболічна форма – у випадку неправильного лікування.

Бронхоастматичний статус - один з найтяжчих варіантів перебігу бронхіальної астми, проявляється гострою обструкцією бронхіального дерева в результаті бронхіолоспазму, гіперергічного запалення і набряку слизової оболонки, гіперсекреції залозистого апарату. В основі формування статусу лежить глибока блокада β -адренорецепторів гладкої мускулатури бронхів.

Діагностика

Напад задухи з утрудненим видихом, наростаюча задишка в спокої, акроціаноз, підвищена пітливість, жорстке дихання із сухими розсіяними хрипами і подальшим формуванням ділянок «німої» легені, тахікардія, високий артеріальний тиск, участь у диханні допоміжної мускулатури, гіпоксична і гіперкапнічна коми. У випадку медикаментозної терапії виявляється резистентність до симпатоміметиків та інших бронхолітиків.

Невідкладна допомога

1. Припинення введення симпатоміметиків.

2. Обов'язкове призначення глюкокортикоїдів: 250-350 мг преднізолону внутрішньовенно безперервно або через кожні 2 години. За перші 6 годин вводити до 1000 мг. Якщо статус зберігається, продовжувати введення преднізолону по 250 мг кожні 3-4 години до 3500 мг упродовж 1-2 діб до отримання ліквідуючого ефекту.

3. Інфузійна терапія - спрямована на заповнення дефіциту ОЦК, усунення гемоконцентрації і дегідратації за гіпертонічним типом;

- пункція або катетеризація периферичної або центральної вени.

- внутрішньовенне введення 5-10 % розчину глюкози, реополіглюкіну (декстрану) - 1000 мл за 1 год надання допомоги.

Кількість реополіглюкіну (декстрану) (або інших низькомолекулярних декстранів) має становити 30% від загального обсягу інфузованих розчинів.

Примітка: *Інфузійні розчини, що містять солі натрію, використовувати не можна через вихідну гіпернатріємію та гіпертонічну дегідратацію.*

Натрію гідрокарбонат у вигляді 4-5 % розчину застосовувати тільки у разі коматозного стану з розрахунку 2-3 мл /кг маси тіла.

- Гепарин - 5000-10000 ОД внутрішньовенно краплинно з одним із плазмозамінних розчинів; можливі низькомолекулярні гепарини (фраксипарин 1 наповнений шприц у блістері (надропарин кальцію), клексан (еноксапарин натрію) та ін.).

При проведенні медикаментозної терапії протипоказані:

- седативні та антигістамінні засоби (пригнічують кашльовий рефлекс, посилюють бронхолегеневу обструкцію);

- холінолітики (сушать слизову оболонку, згущують харкотиння);

- муколітичні засоби для розрідження харкотиння;

- антибіотики, сульфаніламіді, новокаїн (прокаїн) (володіють високою сенсibiliзуючою активністю);

- препарати кальцію (поглиблюють гіпокаліємію);

- діуретики (збільшують вихідну дегідратацію і гемоконцентрації).

При коматозному стані:

- термінова інтубація трахеї за неадекватності спонтанного дихання;

- штучна вентиляція легенів;
- за необхідності - серцево-легенева реанімація;
- медикаментозна терапія (див. вище).

Допомога у разі приступу бронхіальної астми:

1. Заспокоїти пацієнта, звільнити грудну клітку від одягу.
2. Забезпечити доступ свіжого повітря.
3. У стаціонарі - оксигенотерапія (від централізованої подачі O₂ або кисневої подушки).

4. Інгалятор аерозоллю астмопент (аерозольні інгалятори, що містять 400 разових доз (по 0,75 мг) препарату; ампули по 1 мл 0,075 % розчину (0,5 мл); таблетки по 0,02 г), беротек (аерозольні балони, що містять 300 разових доз), сальбутамол (аерозольні алюмінієві балони місткістю 10 мл, що містять 200 разових доз).

5. Парентеральне введення ліків.

6. Уникнення алергенів: прибирання вологе, медичні працівники не повинні користуватися ароматичними засобами, їжа гіпоалергенна.

Користуватися - спейсером небулайзером.

I. Бронхолітики: сальбутамол, тербуталін.

Інгалятори: фенотерол (аерозольні балони, що містять 300 разових доз); беродуал (аерозольні балони по 15 мл, що містять 300 разових доз).

Ксантини: теофілін (порошок, свічки по 0,2 г), еуфілін, теопек (таблетки по 0,3 і 0,1 г).

II. Протизапальні препарати: інтал (у капсулах для інгаляцій, по 30 штук в упакованні), тайленд.

Гормони: беклометазон (в аерозольному упакованні, обладнаному дозуючим клапаном і розрахованому на 200 інгаляцій, по 50 мкг в одній дозі); преднізолон, тріамцинолон (мазь на жировій основі, розчинна в ліпідах шкіри; крем на водорозчинній основі); кетотіфен (капсули і таблетки по 0,001 г (1 мг); сироп, що містить в 1 мл 0,2 мг препарату).

III. Муколітики: амброксол, бронгетин, мистаброн (розчин для інгаляцій 20 %, 1 мл в ампулі містить 0,2 г активної речовини).

Лікування астматичного статусу: госпіталізація в реанімаційний відділ

1. Внутрішньовенно 0,3-0,5 мл 0,1 % адреналіну в 20 мл NaCl: (можна вводити у під'язикову вену, через підключичний катетер).

2. Глюкокортикоїди: 200-400 мл гідрокортизону (гідрокортизон ацетат випускають у флаконах по 5 мл суспензії що містить 125 мг препарату) або 120 мл преднізолону внутрішньовенно струменево, внутрішньовенно краплинно у 250 мл NaCl (40 краплин за 1 хв).

3. Внутрішньовенно 0,5-1,0 мл 0,1 % атропіну в 10 мл ізотонічного розчину NaCl. Через 3-5 хв 10 мл 2,0 % еуфіліну в 20 мл NaCl.

4. Антигістамінні засоби: супрастин (таблетки по 0,025 г (25 мг і ампули по 1 мл 2 % розчину (0,02 г)), тавегіл (таблетки світло-жовтого кольору, що містять по 1 мг основи препарату (1,34 мг фумарату); ампули по 2 мл, що

містять по 2 мг основи препарату (2,68 мг фумарату) у водному розчині пропіленгліколю) - 2-3 мл у 10 мл NaCl.

Якщо поліпшення не настало - фторотановий наркоз (фторатан випускають у добре закритих склянках з оранжевого скла по 50 мл) та ШВЛ.

Гепарин 5-6 тис. Од підшкірно біля пупка;

Дроперидол (ампули по 5 і 10 мл 0,25 % розчину – 12,5 або 25 мг; по 2,5 мг в 1 мл) 1-2 мл 0,25 % внутрішньовенно в 10 мл NaCl.

Легеневе серце - це патологічний стан, який характеризується гіпертрофією правого шлуночка серця внаслідок легеневої гіпертензії.

Причина: обструктивний бронхіт, емфізема легенів, бронхіальна астма, пневмосклероз, тяжка пневмонія.

Виникає легенева гіпертензія, збільшується навантаження на правий шлуночок як тиском, так і об'ємом.

Процес: гострий, підгострий, хронічний.

Фаза: компенсації, декомпенсації.

Розвивається легенева недостатність:

легенева недостатність I ст. - задишка під час звичайного фізичного навантаження;

легенева недостатність II ст. - під час незначного фізичного навантаження;

легенева недостатність III ст. - задишка в стані спокою.

Клініка: задишка з теплим ціанозом, який має дифузний характер, напади ядухи, кровохаркання. Набрякають шийні вени, набряки на ногах, потім - асцит. Можливі запаморочення, умління.

Аускультация: посилення II тону над легеневою артерією.

Межі серця розширені вправо.

Діагностика

Рентгенологічно - випинання конуса легеневої артерії.

ЕКГ: відхилення електричної осі серця вправо, збільшення з Р у II, III, AVF відведеннях; комплект QRS зменшується.

Невідкладна допомога у разі гострого легеневого серця: 1) ліквідація причин його виникнення; 2) зменшення тиску в малому колі кровообігу.

I. Оксигенотерапія до 18 год. на добу.

II. Зменшити тиск у легеневій артерії:

2 % еуфілін - 10 мл внутрішньовенно на 10 мл 0,9 % NaCl, теофілін;

- нітрогліцерин: під язик таблетка, внутрішньовенно краплинно;

- каптоприл, молендомін;

- антагоністи кальцію – фенодипін;

- сечогінні: верошпірон – урегіт (таблетки по 0,05 г і ампули, що містять по 0,05 г натрієвої солі етакринової кислоти, яку розчиняють ізотонічним розином хлориду натрію або глюкози) - фуросемід.

Серцеві глікозиди: строфантин 0,05 % - 0,5 мл внутрішньовенно або коргліккон (ампули по 1 мл 0,06 % розчину) 0,06 % (невеликі дози)!

- гепарин.

- при тяжкому набряковому синдромі - кровопускання. Ультрафільтрація крові. Антиоксиданти: вітамін Е, рибоксин (таблетки по 0,02 г, вкриті оболонкою жовтого кольору, в упакованні по 50 таблеток).
- анаболічні гормони;
- вітаміни групи В;
- пірацетам (капсули, що містять по 0,4 або 0,2 г пірацетаму, вкриті оболонкою жовтого кольору; ампули по 5 мл 20 % розчину – 1 г препарату в ампулі).

2.10. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА У РАЗІ ГОСТРОЇ ДИХАЛЬНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

Гостра дихальна недостатність – стан організму, за якого не забезпечується нормальний газовий склад крові або його підтримання, пов'язане з напруженням компенсаторних механізмів зовнішнього дихання.

Діагностика:

- збудливість або апатія, сонливість, ціаноз;
- гостре порушення дихання (диспное);
- тахіпное (понад 35/хв.);
- підвищується АТ;
- дихання Чейна – Стокса – внутрішньочерепна гіпертензія;
- дихання Куссмауля – глибокий метаболічний ацидоз;
- наростають ознаки тяжких порушень функцій ЦНС, серцево-судинної і дихальної систем, виникає кома;
- парціальний тиск P_{aO_2} в артеріальній крові менший 60 мм рт. ст. (8 кПа);
- парціальний тиск P_{aO_2} перевищує 50 мм рт. ст. (6,7 кПа);
- спостерігають виражену брадикардію під час асфіксії, що є грізним передвісником зупинки серця;
- поєднання гіпоксії та гіперкапнії.

Клінічна класифікація

Стадія I. Хворі скаржаться на відчуття нестачі повітря. Шкіра волога, бліда. Помірний ціаноз губ, нігтів. Задишка до 25-30 дихань за 1 хв. Спостерігають тахікардію, помірну артеріальну гіпертензію, зниження температури тіла. Під час дослідження газового складу крові напруга кисню в артеріальній крові зменшується до 70 мм рт. ст.

Стадія II. Хворі збуджені, спостерігають тахікардію до 120-140 ударів/хв, стійка артеріальна гіпертензія, самовільне виділення сечі та калу. Свідомість затьмарена. Шкіра вкрита профузним потом, ціанотична. Задишка до 35-40 дихань за 1 хв. тиск P_{aO_2} знижується до 60 мм рт. ст., а P_{aCO_2} – зростає до 45-50 мм рт. ст.

Стадія III. Коматозний стан. Зіниці розширені. Спостерігаються судоми. Шкіра землистого кольору, плямиста, ціанотична. Дихання часте (понад 40 дихань за 1 хв), рідше сповільнене (до 8-10 за 1 хв). Артеріальний тиск знижується. Ця стадія швидко закінчується смертю, якщо хворому не буде

надана невідкладна допомога. Тиск PaO_2 зменшується до 40 мм рт. ст. й нижче, а PaO_2 – різко зростає.

У педіатрії здебільшого розрізняють чотири стадії ДН.

Стадія I:

- у дітей спостерігають задишку;
- частота дихання збільшується на 10-20 %;
- співвідношення пульсу до дихання 3:1;
- АТ нормальний або дещо підвищений, ціаноз.

Стадія II:

- задишка в спокої;
- співвідношення пульсу до дихання 2,5:1, пульс частий;
- АТ підвищений;
- ціаноз слизових оболонок ротової порожнини, шкіри, носо-губного трикутника, вух, пальців.

Стадія III:

- виражена задишка, інколи патологічне дихання (дихання Чейна – Стокса, Біота);
- співвідношення пульсу до дихання 2-2,5:1;
- пульс частий;
- АТ знижений;
- тотальний ціаноз шкіри;
- інколи виникають судоми.

Стадія IV:

- дихання нерегулярне, періодично виникає апное або дихання патологічного типу;
- співвідношення пульсу і дихання 8-9:1;
- загальний ціаноз шкіри;
- виникає кома;
- можливий параліч дихального центру.

Невідкладна допомога та принципи лікування

Виділяють три види інтенсивної терапії гострої ДН з урахуванням етіології та патогенезу (Зуєва Л. М., Сизоненко Л. С., Слива В. І., Стебельський О. С., Усенко Л. В., 1993):

- заступна або посиндромна;
- підтримувальна;
- патогенетична.

Такі види терапії гострої ДН здійснюють одночасно або послідовно.

Лікування скероване на ліквідацію порушень газообміну:

- відновлення прохідності дихальних шляхів і поліпшення дренажної функції легенів;
- корекція гіпоксемії та усунення альвеолярної гіповентиляції;
- поліпшення нереспіраторних функцій легенів;
- нормалізація гемодинамічних розладів;
- корекція порушень водно-сольового обміну та кислотно-лужного стану.

1. Забезпечення вільної прохідності дихальних шляхів та поліпшення дренажної функції легенів:

- перкусійно-вібраційний масаж грудної клітки;
- дренажне положення;
- часті повертання в ліжку (кожні 30-60 хв);
- відхаркувальні засоби;
- зволоження вдихуваного повітря або кисневих сумішей (особливо під час дихання через ендотрахеальну трубку або трахеостому);
- аерозольотерапія з протеолітичними ферментами (ацетилцистеїном, трипсином), лужними розчинами (0,5 % розчин натрію гідрокарбонату);
- загальна гідратація організму шляхом внутрішньовенних ін'єкцій;
- аспірація харкотиння з ротової частини глотки електричним або ножним відсмоктувачем, гумовою грушею або видалення корнцангом з салфеткою;
- лаваж (промивання) трахеобронхіального дерева 0,9 % розчином натрію хлориду (5-10 мл) у разі обструкції бронхіол і обтурації дихальних шляхів густим в'язким харкотинням;
- мікротрахеостомія (черезшкірна катетеризація трахеї та бронхів) для стимулювання кашлю, розрідження харкотиння різними розчинами та аспірації його з трахеї та бронхів);
- бронхоскопія (за наявності в трахеї чи бронхах сторонніх тіл, густого в'язкого секрету, проводять під загальною анестезією з м'язовими релаксантами).

2. Боротьба з гіпоксемією.

Оксигенотерапія (повітряна суміш із вмістом кисню не більше 40 %, оскільки тривале вдихання суміші, що містить 70 % кисню, може призвести до розвитку ателектазу) за допомогою носових катетерів, розміщення хворих у кисневих наметах, кюветах, спонтанне дихання з постійним позитивним тиском у дихальних шляхах, інгаляцій кисню через наркозний апарат, ГБО, застосування мембранних оксигенаторів.

3. Усунення альвеолярної гіповентиляції.

Якщо лікувальні заходи не дають позитивного результату, альвеолярну гіповентиляцію усувають шляхом переведення хворого на ШВЛ(тиск під час вдиху не перевищує 15 см водн. ст. (1,5 кПа), концентрація кисню у видихуваному повітрі – 40 %).

4. Лікування захворювання, яке спричинило розвиток гострої ДН:

- у випадку бронхіальної обструкції – 10 мл 2,4 % розчину еуфіліну внутрішньовенно для усунення бронхоспазму;
- за наявності бронхолегеневої інфекції – антибіотикотерапія (цепорин, цепокс, кефзол по 1 г 2-4 рази за день внутрішньовенно);
- у разі тромбоемболії легеневих судин – гепаринотерапія по 100-150 ОД/кг/добу, тромболітична терапія (до 6 год з моменту виникнення ТЕЛА);
- у випадку тяжкої травми грудної клітки знеболювання місцеве (епідуральна анестезія, навколо хребцева спирт-новокаїнова блокада) та загальне (наркотичні анальгетики, нейролептики – промедол, оксибутират натрію);

- у разі гемо- і пневмотораксу проводять дренування плевральної порожнини;

- у випадку судом – 2-4 мл седуксену, 1-2 мл аміназину внутрішньом'язово;

- якщо травма черепа – діуретини (лазикс 20-60 мг внутрішньовенно, сечовина та манітол 0,5-1,0 г/кг внутрішньовенно);

- за наявності інтоксикаційного синдрому – дезінтоксикаційна терапія (гемодез 400 мл внутрішньовенно).

5. Корекція порушень кислотно-лужного стану:

- 4 % розчин гідрокарбонату натрію 200-400 мл внутрішньовенно краплинно з контролем кислотно-лужного стану.

6. Корекція водно-сольового обміну:

- дефіцит натрію та хлору усувають шляхом внутрішньовенного введення ізотонічного розчину хлориду натрію;

- якщо є дефіцит магнію, то застосовують 25 % розчин сульфату магнію 2-5 мл внутрішньовенно;

- втрату кальцію коригують уведенням 10-20 мл 10 % розчину хлориду кальцію;

- для попередження дефіциту калію та лікування гіпокаліємії використовують електролітні розчини (хлосоль, трисоль, ацесоль, лактосоль);

- об'єм інфузійної рідини повинен складатися з суми дефіциту рідини та добової потреби організму у воді.

2.11. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА У РАЗІ ГОСТРОГО ЛЕГЕНЕВОГО СЕРЦЯ

Класифікація гострого легеневого серця за причиною його розвитку:

1. Бронхолегеневе – астматичний стан, поширена пневмонія.

2. Васкулярне – ТЕЛА, раптове звуження судинного русла.

3. Торакодифрагмальне – клапанний пневмоторакс.

Клініка

Незалежно від причини, що призвела до розвитку гострого легеневого серця, у клінічній картині домінують ознаки швидко прогресуючої гострої правошлуночкової недостатності на фоні явної легеневої гіпертензії і симптоми основної недуги (тотальної пневмонії, пневмотораксу, ТЕЛА).

Лікування

1. Ліквідація причин його виникнення

2. Зменшення тиску в малому колі кровообігу.

I. Оксигенотерапія до 18 годин на добу.

II. Зменшити тиск в легеневій артерії:

2 % еуфілін - 10 мл внутрішньовенно на 10 мл 0,9 % NaCl, теофілін; нітрогліцерин під язик у таблетках, внутрішньовенно краплинно.

Каптоприл, молсидомін (таблетки по), 002 г – 2 мг), антагоністи кальцію - фенодипін.

Сечогінні: верошпірон - урегін – фуросемід.

Серцеві глікозиди: строфантин 0,05 % - 0,5 мл внутрішньовенно або корглюкон 0,06 % (невеликі дози)!

Гепарин.

При тяжкому набряковому синдромі - кровопускання. Ультрафільтрація крові. Антиоксиданти: вітамін Е, рибоксин;

Анаболічні гормони.

Вітаміни групи В.

Пірацетам.

2.12. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА У РАЗІ РЕСПІРАТОРНОГО ДИСТРЕС-СИНДРОМУ

Респіраторний дистрес-синдром (РДС) («шокова легеня») – набряк легенів, зумовлений підвищенням проникності стінки легеневих капілярів та проникненням плазми, білкових і клітинних компонентів крові в інтерстиціальні простори та альвеоли (Сумароков А. В., 1993).

РДС звичайно проявляється гострою дихальною недостатністю.

Респіраторний дистрес-синдром – це термін, який прийнятий для позначення різної за етіологією групи гострих легеневих уражень, які характерні дифузною інфільтрацією легеневої тканини і вираженою артеріальною гіпоксемією

Діагностика

Найбільше ранньою ознакою РДС є задишка. Під час дослідження газового складу крові в цей період виявляють зниження pO_2 . На цій стадії інгаляція кисню через носовий катетер або лицеву маску призводить до значного підвищення pO_2 в артеріальній крові. У цей період інколи вислуховують інспіраторну крепітацію. На рентгенограмі виявляють інтерстиціальну інфільтрацію. У міру прогресування патологічного процесу явища дихальної недостатності наростають (збільшується частота дихання, з'являється дифузний ціаноз шкіри). Над легенями вислуховують крепітацію, дихання стає шумним, клекотливим.

На рентгенограмі виявляють розповсюджену багатофокусну альвеолярну та інтерстиціальну інфільтрацію. На цьому етапі розвитку захворювання для корекції порушень газообміну інгаляція кисню через носовий катетер недостатня, потрібно застосовувати штучну вентиляцію легенів.

Діагноз та диференціальний діагноз

Діагноз ґрунтується на наявності клінічної картини набряку легенів і відсутності ознак лівошлунчкової серцевої недостатності та хронічних прогресуючих захворювань легенів (саркоїдоз, еозинофільний васкуліт).

Ускладненнями РДС є:

- лівошлунчкова серцева недостатність;
- синдром дисемінованого внутрішньосудинного зсідання;
- обструкція головного бронха;
- ателектаз легені;
- пневмоторакс.

Невідкладна допомога

1. Оксигенотерапія (PaO_2 на рівні 60 мм рт. ст. є оптимальним, оскільки значне підвищення цього показника може спричинити кисневе отруєння). У випадку відсутності ефекту від оксигенотерапії показана інтубація трахеї та проведення штучної вентиляції легенів (ШВЛ). Під час ШВЛ використовують головно великі дихальні об'єми (в середньому близько 15 мл на 1 кг маси тіла). Частота вентиляції повинна бути менша за частоту спонтанного дихання (12-15 за 1 хв). Перевагу надають автоматичним респіраторам.

2. Терапія основного захворювання.

3. Реополіглюкін до 400-500 мл з преднізолоном 120 мг, через 6 год – 60 мг; цю дозу повторюють тричі, потім переводять хворого на пероральне приймання стероїдів, поступово знижуючи дозу.

4. Гепарин по 20000 ОД за добу (10000 ОД одноразово, потім по 5000 ОД повторно кожні 8 год, з контролем зсідання крові).

5. Пентоксифілін 2 % 5,0 мл внутрішньовенно краплинно на 5 % розчині глюкози 2-3 рази за добу.

6. Відхаркувальна терапія і корекція КЛР: розчин натрію гідрокарбонату 4 % 200 мл внутрішньовенно краплинно; розчин калію йодиду 100-150 мл; бромгексин 3,0 г внутрішньовенно струменево; ацетил-цистеїн 2 г в інгаляціях.

7. Альбумін 200 мл внутрішньовенно зі швидкістю 30-40 краплин/хв. або плазма одногрупна 100-150 мл внутрішньовенно – 40-50 краплин/хв.

8. Антибактеріальна терапія (препарати широкого спектру дії у високих дозах внутрішньовенно краплинно).

9. Доцільно застосовувати діуретики (фуросемід внутрішньовенно), а також ліки, що впливають на головну причину РДС (антибіотики у разі пневмонії, сепсису).

2.13. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА У РАЗІ ІНТОКСИКАЦІЙНОГО СИНДРОМУ

Усі захворювання легенів, як звичайно, проявляються місцевим синдромом (bronхолегенево-плевральним) та загальним (інтоксикаційним). **Інтоксикаційний синдром** характерний надмірною пітливістю, втомлюваністю, адинамією, схудненням, лихоманкою, загальною слабкістю.

Діагностика

Клінічна картина інтоксикаційного синдрому (лихоманка, пітливість, схуднення, загальна слабкість, втомлюваність, зниження апетиту, відставання у фізичному розвитку) може прогресувати або згасати, зазвичай, синхронно до розвитку патологічного процесу.

Виділяють легкий, середній і сильно виражений інтоксикаційний синдром. Здебільшого наявність у хворого двох останніх синдромів потребує інтенсивної терапії. У разі інтоксикаційного синдрому порушуються функції органів та систем організму

Порушення функцій ЦНС призводять до появи лихоманки, болю голови, зміни ритму і глибини дихання. Виникають трофічні зміни в міокарді, колапс, екстрасистолія. Порушується функція печінки, нирок, шлунка та інших органів.

Крім цього, мають місце різні функційні зміни ендокринної системи (гіпофіза, надниркових залоз). Розвивається гіпотонія, гіподинамія, схуднення.

Залежно від поєднання або переважання одних чи інших ознак, розрізняють такі синдроми:

1) *грипоподібний* виникає під час вогнищевих форм пневмонії (грипозна, мікозна, казеозна) і характерний лихоманкою, остудою, метеоризмом, закрепами, тахікардією, гіпотонією, задишкою, зниженням апетиту. Цей синдром виникає гостро на початку хвороби, рідше на пізніх стадіях її розвитку;

2) *лихоманково-септичний синдром* з'являється у разі пневмонічних і гнійних процесів у легенях, туберкульозу, мікозу. У хворих підвищується температура тіла до 40 ° С, спостерігають остуду, надмірну пітливість, адинамію, анорексію. Гнійні процеси в легенях супроводжуються остудою, схудненням, лихоманкою, що має інтермітуючий характер, тахікардією, екстрасистолією;

3) *синдром тяжкої загальної слабості (адинамії)* характерний нормальною або субфебрильною температурою тіла та іншими ознаками інтоксикації. Цей синдром спостерігають наприкінці захворювання. Причиною його є лімфогранулематоз, хвороби крові, амілоїдоз, легеневе серце, кахексія, що виникає внаслідок тривалого гнійного захворювання, бластоматозних процесів.

Лікування

Лікування полягає у призначенні етіотропної та патогенетичної (неспецифічної) терапії хворому на інтоксикаційний синдром. Проводять *етіотропну терапію* головної недуги, що зумовила розвиток інтоксикації. Застосовують антибіотики (з урахуванням антибіотикограми) під час септичних станів або коли є ознаки бактеріальної пневмонії чи гнійного бронхіту. Крім цього, у разі вірусної інфекції застосовують сульфаніламідні препарати для запобігання розвитку бактеріальної інфекції. Ці засоби вводять переважно парентерально, оскільки під час інтоксикаційного синдрому порушуються функції печінки, шлунка та кишківника. Останнє негативно впливає на всмоктування ліків та потрапляння їх у легені.

Патогенетична терапія передбачає дезінтоксикаційні, жарознижувальні, десенсибілізативні, анаболічні та симптоматичні засоби.

З метою дезінтоксикації призначають неокомпенсан, гемодез, плазму крові, які вводять внутрішньовенно краплинно у дозі 100-200 мл. Крім цього, застосовують 5 % розчин глюкози, ізотонічний розчин натрію хлориду. Одночасно вводять серцеві глікозиди (строфантин, корглікон) та сечогінні препарати (лазикс). Рекомендують також хворим багато пити (слабо мінералізовані води, чай, каву). Для корекції білкового складу крові використовують альбумін, плазму крові. А також гідролізати білків (аміно пептид, казеїн гідролізат) з обов'язковим урахуванням протеїнограми. Призначають метилурацил по 1 г 3-4 рази в день для поліпшення білкового обміну, кровотворення та росту клітин. З анаболічних препаратів вводять неробол по 1-2 мл або ретаболіл по 1 мл 5 % розчину 1 раз у тиждень.

Застосовують ацетилсаліцилову кислоту (як жарознижувальний засіб) внутрішньо по 0,25-1,0 г тричі у день після їди, парацетамол. Доцільно використовувати глюкокортикоїдні препарати, гепарин, глюконат кальцію, які мають виражений антиалергічний ефект. Разом з тим антигістамінні властивості має димедрол, який призначають по 0,05 г 1-3 рази в день або парентерально по 1-2 мл 1 % розчину.

2.14. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА У РАЗІ БРОНХООБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМУ

Бронхообструктивний синдром характерний стійким або тимчасовим звуженням трахеї або бронхів різного калібру і спричиняє тяжкі вентиляційні порушення. До бронхообструктивного синдрому відносять випадки, коли приступ задишки виникає раптово, повільно зростає і триває не довше однієї доби (Усенко Ю. Д., 1985).

Класифікація та діагностика

1. Залежно від перебігу бронхообструкцію поділяють на:

- гостру;
- рецидивну;
- хронічну.

2. Бронхообструкцію за розповсюдженням розрізняють:

- локальну;
- дифузну.

3. За клініко-функційною характеристикою розрізняють:

- бронхітичний тип обструкції;
- емфізематозно-склеротичний тип.

Бронхітичний тип характерний кашлем, задишкою, ціанозом. До цього типу обструкції відносять потовщення слизової та підслизової оболонки бронхів, яке виникло внаслідок гіперплазії епітелію та запального набряку, закупорку бронха в'язким секретом або стороннім тілом, бронхоспазм. Бронхітичний тип обструкції призводить до обструктивної емфіземи або ателектазу легенів.

Емфізематозно-склеротичний тип проявляється задишкою з незначним ціанозом і виникає внаслідок дискінезії трахеї і бронхіального дерева або експіраторного колапсу дрібних бронхів.

4. За ступенем стенозу бронхів виділяють три ступені звуження бронхів.

У разі **першого ступеня** звуження бронхів виникає гіповентиляція легенів, яку дуже рідко діагностують. Під час перкусії перкуторний звук не змінений або вкорочений. Під час аускультатії вислуховують ослаблене везикулярне дихання.

На рентгенограмі виявляють зменшену прозорість легеневих полів, обмежену рухомість купола діафрагми. Гіповентиляція небезпечна тим, що може ускладнитися розвитком пневмонії з подальшим абсцедуванням, формуванням фіброзу з бронхоектазами або ателектазу легенів.

Другий ступінь характерний розвитком обструктивної емфіземи. У хворих спостерігають задишку, ціаноз. Під час аускультативної вислуховують ослаблене везикулярне дихання, під час перкусії – тимпаніт.

Рентгенографія органів грудної клітки дає змогу визначити підвищену прозорість легневих полів, збіднення судинного малюнка.

Третій ступінь звуження бронхів характерний розвитком ателектазу і проявляється кашлем, ядухою. Виникають різні види ателектазів (компресійний, обтураційний, дрібний «плямистий»).

Над ателектазом визначають тупий перкуторний звук, під час аускультативної – ослаблене везикулярне дихання. На рентгенограмі виявляють тінь з чіткими краями.

Унаслідок ателектазу усієї легені або ускладнення його пневмонією, гнійним процесом виникає невідкладний стан. Лікування спрямоване на усунення причин, які зумовили розвиток ателектазу. За наявності ознак запалення використовують антибактеріальну терапію (антибіотики і сульфаніламід).

Хворі на обструктивний синдром скаржаться на непродуктивний кашель, приступи ядухи, задишку. Пацієнти приймають вимушене положення тіла. Дихання стає шумним, на відстані вислуховують свистячі хрипи, визначають загальний «теплий ціаноз». Підвищується тиск у системі легеневої та бронхіальної артерій.

Лабораторії дані вказують на загострення запального процесу (виникає лейкоцитоз, прискорення ШОЕ). Цінними є дослідження бронхоальвеолярних змивів, рентгенографія органів грудної клітки, бронхоскопія, спірометрія, пневмотахометрія.

Лікування

До загальних методів терапії бронхообструктивного синдрому відносять:

- усунення гіпоксії і пов'язаного з нею ацидозу;
- відновлення прохідності дихальних шляхів;
- корекцію порушень серцевої діяльності.

За наявності доброякісних пухлин особливо великих розмірів, які стискають бронх, рекомендують хірургічне лікування. У випадках розвитку туберкульозу бронхів використовують стрептоміцин, фтивазид.

Невідкладні стани здебільшого виникають під час загострення хронічного бронхіту. Призначають антибіотики і сульфаніламідні препарати, відхаркувальні засоби. Застосовують інгаляції теплового 2 % розчину натрію гідрокарбонату з настоєм трав, які мають відхаркувальний ефект, мукосольвіном, бісольвоном, солутаном. Кортикостероїдні препарати (преднізолон, гідрокортизон, триамцінолон, дексаметазон) дають змогу зменшити запальне набухання слизової оболонки, секрецію слизу, розширити бронхи.

Для усунення бронхоспазму призначають ксантинові похідні (еуфілін), гемосорбцію. Ефективним є введення гепарину підшкірно або внутрішньовенно по 2500-5000 ОД двічі за день. Інколи з переліченими препаратами рекомендують поєднувати гангліоблокатори (бензогексоній, арфонад, темехін).

У разі газового ацидозу внутрішньовенно вводять 200 мл 1 % розчину натрію гідрокарбонату.

Застосовують оксигенотерапію 40 % сумішшю кисню і азоту або гелію, сечогінні засоби (діакарб, фуросемід, урегіт). Для корекції обмінних процесів використовують кокарбоксилазу, унітіол, метилурацил. Інколи для зняття психоемоційної напруги призначають седуксен, оксибутират натрію.

Лікувальна бронхоскопія дає змогу «відмити» та видалити харкотиння, визначити етіологію бронхообструкції, провести біопсію, вилучити стороннє тіло, і проводиться тоді, коли комплексна терапія недала позитивного ефекту. З цією метою використовують теплий ізотонічний розчин натрію хлориду разом із хімопсином або хімотрипсином, або террілітіном.

Доцільно після проведення лаважу бронхів ендобронхіально вводити половину добової дози антибіотиків та еуфіліну.

2.15. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА У РАЗІ МЕДІАСТИНАЛЬНОГО СИНДРОМУ

Медіастинальний синдром характерний болем у грудній клітці, периферійним лімфостазом та стенотичним диханням, зумовлений стисканням органів середостіння різними патологічними утвореннями та процесами.

Лікування

Полягає у проведенні антибактеріальної терапії (антибіотики, сульфаніламідні препарати), видаленні гнійників хірургічним шляхом. Медіастинальний синдром може спостерігатися у випадку травми органів середостіння, пошкодження трахеї та стравоходу під час ендоскопічних досліджень, унаслідок хірургічних втручань на легенях та інших органах тощо.

РОЗДІЛ 3. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА У РАЗІ ЗАХВОРЮВАНЬ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ

3.1. ДІАГНОСТИКА І НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА У РАЗІ НУДОТИ ТА БЛЮВАННЯ

Виділяють блювоту центрального, токсичного та рефлексорного генезу.

1. *Центрально-мозкового походження* (психогенні, структурні ураження ЦНС), виникають безпосередньо у випадку подразнення центру блювання. Основні причини - внутрішньочерепна гіпертензія, менінгіт, ГПМК у вертебробазиллярній системі, мігрень, хвороба Мен'єра, гіпертензивний криз.

Клінічні особливості блювання - відсутність зв'язку з споживанням їжі, без попередньої нудоти, блювання не полегшує стану хворого, наявність ознак ураження ЦНС.

Госпіталізація:

- гостра внутрішньочерепна гіпертензія – нейрохірургія;
- мозковий інсульт, менінгіт – неврологія;
- гіпертензивний криз - терапія або кардіологія.

Лікування основного захворювання

• Профілактика аспірації блювотними масами, у положенні лежачі - повернути голову вбік.

• Пригнічення центру блювання. Введення або прийом седативних ліків (сибазон – таблетки (білого або білого зі слабким жовтуватим відтінком кольору) по 0,005 г (5 мг); для дітей таблетки по 0,001 і 0,002 г оранжевого або жовтого кольору), нейролептиків (пропазин – драже і таблетки, вкриті оболонкою, по 0,025 і 0,05 4 і ампули по 2 мл 2,5 % розчину, галоперидол (таблетки по 0,0015 і 0,005 4 ; 0,2 % розчин у флаконах для вживання всередину по 10 мл (10 краплин містять 1 мг галоперидолу) і ампул по 1 мл 0,5 % розчину), еглоніл (капсули, що містять по 50 мг препарату; ампули по 2 мл 5 % розчину (по 100 мг); флакони по 200 мл 0,5 % розчину (25 мг у чайній ложечці); таблетки по 200 мг – «Еглоніл-форте») 2 мл внутрішньом'язово).

• Зниження тону м'язів шлункового тракту (метоклопрамід (таблетки по 10 мг; ампули по 2 мл – 10 мг в ампулі) 2 мл внутрішньовенно або внутрішньом'язово).

2. *Токсичні* - блювання зумовлене дією на хеморецептори мозку метаболітів, токсинів, ліків, отрут

Госпіталізація:

- у профільний відділ залежно від причини;
- у тяжкому стані - у ВРІТ;
- припинення дії токсичного чинника;
- промивання шлунка у разі отруєння, в цих випадках небажане введення протиблювотних ліків;
- проведення дезінтоксикації;
- корекція порушень кислотно-лужного та електролітного балансу.

3. *Рефлексорні* (захворювання органів травлення, сечовидільної системи), виникають у випадку ваготонії:

- хронічні захворювання ШКТ - виразкова хвороба, хронічний гастрит, дуоденіт, ГЕРХ, ЖКХ, біліарна дисфункція;
- аномалії ШКТ - атрезія дванадцятипалої кишки, пілоростеноз;
- стороннє тіло у стравоході, шлунку, кишках;
- гостре ураження органів черевної порожнини - апендицит, холецистит, панкреатит, гостра кишкова обструкція, перитоніт;

Невідкладна допомога:

- ліквідація причини та лікування основного захворювання;
- введення холінолітиків - атропін (0,5-1,0 мг підшкірно), метацин (таблетки по 0,002 г і ампули по 1 мл 0,1 % розчину), гастроцепін (внутрішньом'язово або внутрішньовенно по 2 мл 2 рази, в ампулі 2 мл; таблетки по 25 мг);
- зниження тону м'язів шлункового тракту (метоклопрамід 2 мл внутрішньовенно або внутрішньом'язово);
- нейролептики у разі безперервного блювання (етаперазин, таблетки, вкриті оболонкою жовтого кольору, по 0,004; 0,0067 і 0,014 - 4; 6 і 10 мг 4-8 мг 3-4/день, галоперидол (таблетки по 0,0005 г (0,5 мг), флакони по 10 мл 0,1 % розчину для вживання всередину (в 1 мл міститься 1 мг препарату) і ампули по 1 мл 0,25 % розчину) 0,3-0,4 мл внутрішньом'язово 1-2, еглоніл 100 мг внутрішньом'язово 2 рази);
- 10 % розчин NaCl 10-15 мл внутрішньовенно струменево – у разі стійкої блювоти;
- регідратація за ознак дегідратації (внутрішньовенно ізотонічний NaCl, 5 % глюкоза, розчин Рінгера та ін.);
- корекція водно-електролітних порушень..

Госпіталізація:

- показання та місце визначаються характером захворювання та станом хворого.

Особливості клініки блювання залежно від ураження органів:

- стравохід - нудота не передує, проявляється в горизонтальному положенні або у випадку нахилу вперед, найчастішою причиною є стеноз різного генезу; за часом виникнення - раннє блювання під час їжі і пізнє через 3-4 години;
- шлунок та дванадцятипала кишка – у разі виразкової хвороби з'являється через деякий час після їди або вночі на висоті болю в верхній половині живота, передує нудота, після блювання біль послаблюється чи зникає; у випадку стенозу пілоруса - блювання часте, рясне, із залишками попередньо спожитої їжі з неприємним запахом; у разі гострого гастриту - багаторазове, супроводжується різким болем в епігастрії, виникає під час або відразу після споживання їжі;
- кишки – у разі кишкової непрохідності блювання передує або супроводжує сильний біль у животі та нудота, блювотні маси за високої непрохідності складаються із шлункового вмісту та жовчі, за непрохідності середнього та дистального відділів кишок - з'являється коричневе забарвлення із каловим запахом;

- печінка, жовчні шляхи, підшлункова залоза - повторне блювання жовчю, біль у правому підребер'ї, минаюча жовтяниця, які розвивається після прийому жирної їжі, у випадку панкреатиту блювання буває безперервним.

3.2. ДІАГНОСТИКА І НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА У РАЗІ ГОСТРОЇ ДІАРЕЇ

Дії у разі гострої діареї (Шептулін А.)

Симптоми «небезпеки» (температура тіла $>38,5$ ° С, часті випорожнення із кров'ю, тяжке блювання, симптоми зневоднення) – Є, Немає.

Симптоматична терапія.

Обстеження (бактеріологічне дослідження калу, дослідження токсину *C. difficile*, ректороманоскопія).

Специфічна терапія за показаннями.

Невідкладна допомога у разі гострої діареї

Харчування: виключити продукти, які посилюють перистальтику кишок, - молоко, кефір, кава, жирна, гостра їжа, алкоголь. Рекомендовано: слизові супи, рис, сухарі, печена картопля, яйця варені.

Проведення регідратації: пити велику кількість рідини (глюкозо-сольові розчини) або парентеральне введення рідини.

Регідратуючий розчин: 1 склянка апельсинового соку + [1,5 г КСІ + ½ чайної ложки NaCl (3,5 г) + 1 чайна ложка (2,5 г бікарбонату натрію)], додати кип'ячену воду до об'єму 1 л.

Регідрон - 1 пакетик розчинити в 1 л кип'яченої теплої води, розчин дають пити залежно від втрати маси тіла (при втраті 5-7,5 % об'єм рідини становить 40-50 мл на 1 кг упродовж 4 годин або 150 мл/кг на добу).

Об'єм перорально вжитої рідини повинен бути не менше 2-3 л на добу.

Симптоматичне лікування:

- лоперамід - 2-4 мг у випадку кожної дефекації, максимальна доза - 12 мг/добу;

- холестирамін - 4 г з їжею;

- смекта - 3 г (1 пакетик) 3 рази на добу за 15-20 хв перед споживанням їжі, розчинити в 50 мл води;

- атапульгіт (неоінтестопан) - початкова доза - 4 таблетки, потім по 2 таблетки після кожного випорожнення, максимальна добова доза - 14 таблеток, курс лікування - 1-2 доби.

3.3. ДІАГНОСТИКА ТА НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА У РАЗІ ЗАКРЕПІВ

Діагностичні критерії:

- затримка випорожнень кишок більше, ніж на 48 годин;
- виділення малої кількості калу (<35 г на добу);
- відсутність відчуття повного спорожнення кишок після дефекації;
- виділення калу підвищеної щільності та сухості;
- болючість під час дефекації;
- необхідність сильного натужування під час дефекації;
- зміна звичного ритму спорожнення кишок.

Для встановлення діагнозу достатньо двох перелічених ознак, які спостерігаються періодично впродовж 12 тижнів на рік.

Причини:

- аліментарні - нерегулярне харчування, недостатнє вживання клітковини, дефіцит вітамінів, малий об'єм їжі;
- гормональні - жіночий, чоловічий клімакс, ЦД, гіпотиреоз;
- хронічні терапевтичні, неврологічні захворювання - атеросклероз, ГХ, паркінсонізм, депресивні стани;
- захворювання ШКТ - виразкова хвороба, хронічний гастрит, ентероколіти, гепатит, холецистит, геморої та ін.;
- токсичні та медикаментозні;
- психогенні - зміна місця проживання, клімату, режиму харчування, води;
- механічні - обструкція товстої кишки різної етіології.

Принципи лікування

Мета: незалежно від причини та віку хворого існує дві мети - нормалізація консистенції випорожнень і регулярність випорожнення кишок.

Немедикаментозні методи - психотерапія, збільшення рухової активності, ЛФК, масаж живота, дієтотерапія, мікроклізми:

- дієтотерапія - регулярний прийом їжі, збільшення кількості рідини - не менше 1,5 л (склянка холодної води або соку натще, фіточаї з послаблюючим ефектом), чорні сорти хліба, хліб із висівками, продукти з великим вмістом харчових волокон (морква, буряк, капуста, гарбуз, кукурудза, чорнослив, абрикос, інжир), гречана каша, солонина та жирна їжа;

- мікроклізми - сольові, масляні, трав'яні;

- масаж живота - вранці в ліжку впродовж 5 хв круговими рухами за годинникову стрілку.

Медикаментозні методи - прийом проносних ліків внутрішньо або в свічках ректально.

Проносні ліки поділяються на:

- сольові (сульфат магнію, сульфат натрію, карловарська сіль та ін.), використовуються рідко;

- рослинного походження (препарати сенни, крушини, чорносливу, ревеня);

- синтетичні (фенолфталеїн, пікосульфат натрію та ін.);

- олійні (касторова, вазелінова, мигдальна олія), на сьогодні використовуються рідко;

- нормазе, дуфалак;

- ентеросорбенти (мультисорб) та їх комбінація с пребіотиками;

- 70 % сорбіт;

- комбіновані (регулакс, агіолакс).

Зазвичай призначають проносні ліки, які мають різний механізм дії, в комбінації

3.4. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА У РАЗІ ПЕЧІНКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

Під малою печінковою недостатністю розуміють порушення функцій гепатоцитів (гепатоцелюлярна недостатність).

Велика печінкова або гепатоцеребральна недостатність – це поєднання ознак гепатоцелюлярної недостатності з неврологічними розладами

Діагностика

Виділяють три стадії гепатоцелюлярної недостатності (табл. 3.4.1).

Таблиця 3.4.1

Критерії, ступені тяжкості печінкової недостатності

Критерії	Ступінь печінкової недостатності		
	Перший, легкий	Другий, середній	Третій тяжкий
Тривалість жовтяниці	До 7 днів	7-14 днів	Понад 14 днів
Енцефалопатія	Немає	Зниження апетиту, адинамія, безсоння	Відсутність апетиту, виражена адинамія, інверсія сну, ейфорія
Гемодинаміка	Стабільна	Стабільна	Гіпотонія
Діурез	Достатній	Достатній	Знижений
Білірубін, мкмоль/л	До 100	100-200	Понад 200
Сечовина	Не змінена	Не змінена	Підвищена
АГ коефіцієнт	Більше, ніж 1,2	1,2-0,9	Менше, ніж 0,9
Порушення поглинальної функції гепатоцитів (радіогепатографія, Т Макс., хв)	До 50	50-60	Понад 60
Зменшення печінкового кровоплину	На 25-30 %	На 30-50 %	Понад 50 %

Перша стадія – стадія емоційно-психічних розладів. У хворих виявлять апатію, страх смерті, пригнічений настрій, погіршення пам'яті. Надмірну пітливість, серцебиття. Розлади сну (вдень хворий спить більше, ніж уночі), тремтіння рук.

Друга стадія – стадія неврологічних розладів та порушення свідомості. Виявляють затьмарену свідомість, втрату орієнтації у часі, просторі та дії, провали пам'яті, ейфорію, приступи збудження, які змінюються депресією. У хворих порушується почерк, спостерігають аграфію, самовільні хаотичні посіпування пальців. Ця стадія триває від кількох годин до днів і, навіть, тижнів.

Третя стадія – коматозна. Збільшені ознаки затьмареної свідомості. Хворий дуже довго спить. Спостерігають повну арефлексію, зникають зінічні рефлекси. Інколи є гіперрефлексія. Дихання набуває типу Куссмауля або Чейна – Стокса. Виникають патологічні рефлекси (Бабінського), ригідність потиличних м'язів.

Неврологічні розлади у разі печінкової недостатності поєднані з вираженою жовтяницею, розм'якшенням і зменшенням розмірів печінки, проявами геморагічного діатезу, своєрідним неприємним «печінковим» запахом з рота, підвищенням температури тіла, тахікардією, парезом кишок.

Лабораторна діагностика

ЗАК: лейкоцитоз зі зсувом уліво, зниження рівня гемоглобіну, тромбоцитопенія, прискорення ШОЕ.

БАК: гіпопротеїнемія, гіпоглікемія, гіпоальбумінемія, гіпопротромбінемія, гіпербілірубінемія, підвищення активності трансаміназ, вмісту креатиніну.

Невідкладна допомога та принципи лікування

1. Лактулоза (порталак) по 20-30 г за приймання, до 50-100 г за добу.
2. Холестерамін по 15 г за приймання.
3. Висока очисна клізма.
4. Оксигенотерапія.
5. Дезінтоксикаційні засоби (внутрішньовенно вводять 5 % розчин глюкози 1000 мл + 10-20 ОД інсуліну + 10 мл 5 % розчину аскорбінової кислоти; 20 % розчин альбуміну 200 мл внутрішньовенно; гемодез 400 мл внутрішньовенно краплинно).
6. Преднізолон 90-120 мг внутрішньовенно (у разі ендогенної коми; у разі екзогенної коми не показаний).
7. Глутамінова кислота – 1 % розчин 100 мл внутрішньовенно.
8. Вітамін В₁₂ – 200-600 мкг внутрішньом'язово.
9. У випадку психомоторного збудження вводять дроперидол 2-4 мл внутрішньом'язово або внутрішньовенно.
10. У разі гіпокаліємії – 10 % розчин калію хлориду 150-200 мл внутрішньовенно.
11. Аргінін по 25-75 мг за добу внутрішньовенно краплинно.
12. У випадку гіпомагніємії застосовують 10-15 мл 25 % розчину магнію сульфату внутрішньовенно.
13. Антибіотики (канаміцин по 0,5 г 4 рази за день) використовують для профілактики вторинної інфекції.

Схема лікування печінкової коми (Окороков А. Н., 1997):**1. Базисна терапія:**

а) лікувальний режим та усунення чинників, що ускладнюють печінкову кому:

- виключення з раціону білка;
- заборона ліків, що погіршують функцію печінки: транквілізатори, снодійні, діакарб, гіпотіазид, антибіотики (рифампіцин, оксацилін), анальгетики, анаболічні стероїди;
- щоденний контроль аналізів крові, сечі, рівня білірубіну, амінотрансфераз, ЛФ, показників коагулограми, КЛС, розмірів і консистенції печінки, стану ЦНС;
- у разі психомоторного збудження застосовують дроперидол 1-2 мл 0,25 % розчину внутрішньом'язово або внутрішньовенно (контроль АТ, частоти дихання) натрію оксibuтират 10 мл 20 % розчину в 20 мл 40 % глюкози внутрішньовенно дуже повільно або внутрішньом'язово вводять 2 мл 0,5 % розчину седуксену (діазепаму);

б) дезінтоксикаційна терапія:

- промивання шлунка;
- відсмоктування вмісту шлунка через інтраназальний зонд (декілька разів за день);
- щоденне сифонне промивання кишок кип'яченою водою, ізотонічним розчином натрію хлориду з додаванням карболену або соди;

- уведення в шлунок через зонд проносних засобів: 30 мл 25 % розчину магнію сульфату з 100 мл 5 % розчину глюкози або 50 г сорбіту, який розчинений у 150 мл води;

- з метою пригнічення мікрофлори в кишках та зменшення утворення аміаку в кишки через зонд вводять антибіотики, що погано всмоктуються: неоміцин або канаміцин упродовж тижня або (за відсутності неоміцин у) проводять лікування метронідазолом по 0,25 г всередину через кожні 8 год упродовж 5-7 днів;

- застосовують лактулозу у вигляді сиропу по 60-100 мл 3-4 рази за добу. Її вводять через зонд або в клізмі (до 700 мл води додають 300 мл лактулози, вводять 3-4 рази за добу). Лактулоза створює в кишках кисле середовище та пригнічує діяльність аміакотворних бактерій, спричиняє діарею, зменшує всмоктування та сприяє виділенню аміаку;

- орніцетил вводять внутрішньовенно краплинно по 15-20 г за добу з 5 % розчином глюкози або внутрішньом'язово по 2-6 г за добу (зв'язує аміак), або внутрішньовенно краплинно призначають до 600 мл 1 % розчину глютамінової кислоти за добу;

- лікування ентеродезом по 5 г тричі за добу всередину або через зонд (зв'язує токсини в кишках);

- інфузійна терапія (5 % розчин глюкози, гемодез, неокомпенсан, ізотонічний розчин натрію хлориду, лактосоль, трисоль) в об'ємі до 2,5-3 л за добу з контролем ЦВТ, АТ, добового діурезу;

- альбумін 5-10 % розчин по 200-400 мл на добу внутрішньовенно краплинно. Він має дезінтоксикаційний ефект, стабілізує гемодинаміку, збільшує ОЦК. Уведення альбуміну доцільно поєднувати з сорбітолом і манітолом. Останній має виражений діуретичний ефект, а сорбітом додатково діє як дезінтоксикаційний та холекінетичний засіб. Дози: сорбітом по 800 мл 15 % розчину, манітол по 800 мл 30 % розчину за добу внутрішньовенно краплинно;

- фалькамін по одному пакетику тричі за день через зонд (зменшує токсичний вплив аміаку);

в) забезпечення достатньої енергетичної цінності раціону, кількості рідини, вітамінів та ферментів:

- їжу вводять через зонд (фруктові соки – апельсиновий, сливовий, персиковий по 100-150 мл + 20 мл 10 % розчину хлориду натрію + 50 мл 20 % розчину глюкози);

- вводять внутрішньовенно краплинно 1-2 л 10 % розчину глюкози + 100-150 мг кокарбоксілази;

- інтраліпід внутрішньовенно краплинно по 100-300 мл;

- інфузоліпол 5 % розчин призначають по 125-250 мл за добу через зонд у шлунок (гемостатичний і осмодіуретичний ефект);

- вітамін В₁ по 20-50 мг за добу;

- вітамін В₆ по 0,05-0,1 г за добу;

- вітамін С по 0,3-0,5 г за добу;

- вітамін В₂ по 1 мл 1 % розчину 1-2 рази на добу внутрішньом'язово;

- кислота ліпоева по 2-4 мл 0,5 % розчину внутрішньом'язово або внутрішньовенно;

- цитохром С по 20-40 мл 0,25 % розчину в 200 мл 5 % розчину глюкози внутрішньовенно краплинно (поліпшує процеси тканинного дихання, біологічне окислення в печінці);

- г) коригування порушень електролітного балансу:

- у разі гіпокаліємії рекомендують 3 г калію хлориду (75 мл 4 % розчину) на кожний літр уведеної внутрішньовенно глюкози;

- у разі гіпокальціємії призначають внутрішньовенно 10-20 мл 10 % розчину кальцію глюконату або хлориду;

- у разі гіпонатріємії внутрішньовенно струменеві вводять 20-30 мл 10 % розчину натрію хлориду, внутрішньовенно краплинно до 5-1,0 л ізотонічного розчину натрію хлориду;

- г) коригування гіпоглікемії:

- призначають до 1,0-1,5 л 10 % розчину глюкози за добу внутрішньовенно краплинно або внутрішньовенно струменеві вводять 40 мл 40 % розчину глюкози (залежно від ступеня гіпоглікемії):

- д) коригування гіпоксії та гіпоксемії:

- тривале вдихання через носовий катетер зволоженого кисню;

- гіпербарична оксигенація в барокамері під тиском 2-3 атм впродовж 1-3 год;

- е) коригування гемодинамічних порушень:

- у разі серцевої недостатності внутрішньовенно вводять 0,3-0,5 мл 0,05 % розчину строфантину на 20 мл ізотонічного розчину натрію хлориду;

- за умови стійкої гіпотензії призначають внутрішньовенно краплинно поліглюкін, реополіглюкін + внутрішньом'язово або внутрішньовенно 1-2 мл 1 % розчину мезатону 1-3 рази за добу + за потреби допамін (80 мг у 200 мл реополіглюкіну);

- є) боротьба з ДВЗ-синдромом:

- у гіперкоагуляційній фазі вводять гепарин по 10000 ОД 2-3 рази за день (з контролем часу зсідання крові) + внутрішньовенно краплинно 400-600 мл реополіглюкіну (для поліпшення мікроциркуляції) + внутрішньовенно струменеві 300-400 мл свіжозамороженої плазми;

- у фазі гіпокоагуляції призначають інгібітори фібринолізу (300 мл за добу 5 % розчину амінокапронової кислоти внутрішньовенно краплинно), інгібітори ферментів протеолізу та фібринолізу (контрикал внутрішньовенно краплинно 100000 ОД) + 300 мл свіжозамороженої плазми;

- ж) нормалізація порушень кислотно-лужного стану:

- у разі ендогенної печінкової коми здебільшого виникає метаболічний ацидоз. Для його корекції призначають до 150-400 мл 4,2 % розчину натрію бікарбонату з контролем показників КЛР. Якщо неможливо визначити стан КЛР, орієнтуються на наявність дихання Куссмауля. Введення соди заборонене, якщо дихання Куссмауля відсутнє;

- у разі ендогенної печінкової коми досить часто розвивається гіпокаліємічний алкалоз. Для його корекції застосовують калію хлорид внутрішньовенно краплинно на 5-10 % розчині глюкози;

з) глюкокортикостероїди:

- цю групу препаратів використовують у разі печінкової недостатності, зважаючи на те, що глюкокортикоїди мають дезінтоксикаційний, протизапальний ефекти, пригнічують імунні та автоімунні процеси, проникність клітинних мембран і капілярів, мають анаболічний вплив на гепатоцити. У разі печінкової коми, яка розвинулася на ґрунті гострого гепатиту, рекомендують уводити преднізолон від 180 до 600 мг за добу залежно від стану та тривалості коми. Здебільшого призначають по 150 мг преднізолону внутрішньовенно, а потім по 90 мг через кожні 4 год. Недоцільно застосовувати ці препарати у разі печінкової енцефалопатії та коми у хворих на цироз печінки (розвиток кровотеч, септичних ускладнень).

2. Спеціальні (активні) методи лікування:

а) гемосорбція. Здебільшого цей метод призначають у комплексній терапії печінкової коми, яка виникла на ґрунті цирозу печінки, отруєння гепатотропними отрутами, гнійно-септичних процесів, аміачної інтоксикації. Гемосорбція зменшує інтоксикацію. Вона протипоказана хворим з вираженим геморагічним синдромом;

б) плазмаферез. Суть методу полягає у вилученні плазми хворого та заміні її плазмою донора. Найбільший ефект спостерігають у хворих на гостру печінкову недостатність;

в) лімфосорбція. Цей метод ефективніший порівняно з плазмосорбцією та гемосорбцією, оскільки збільшення токсичних метаболітів (аміаку, сечовини, білірубіну) настає в лімфі значно швидше, ніж у крові. Лімфосорбцію призначають за умови недостатньої ефективності від гемосорбції, плазмаферезу та зростанні проявів ендотоксикозу.

Лімфосорбцію проводять після дренажу грудної лімфатичної протоки впродовж 5-8 днів. Швидкість перфузії лімфи через сорбент становить 50 краплин/хв. Сеанси лімфосорбції проводять по 2 год;

г) обмінне переливання крові дає змогу видалити з організму хворого разом з кров'ю токсичні субстанції, які шкідливо впливають на головний мозок. Вилучену кров хворого замінюють такою ж або дещо більшою кількістю донорської крові. У разі гострої печінкової недостатності рекомендують замінити 0,5-1,5 л крові хворого донорською. Обмінне переливання повторюють 2-5 разів. Здійснюють його щоденно або через день;

г) гемодіаліз і перитонеальний діаліз:

- гемодіаліз застосовують у разі печінкової коми в поєднанні з іншими видами лікування за умови аміачної інтоксикації, електролітних розладів;

- перитонеальний діаліз за ступенем дезінтоксикації організму майже не поступається гемодіалізові. Цей метод ефективніший у разі печінкової коми на ґрунті гострих отруєнь;

д) дренажування грудної лімфатичної протоки. Цей метод дає змогу оптимізувати печінковий кровоплин, знизити лімфатичний і портальний тиск, призводить до зменшення асцити та аміачної інтоксикації, зупинки кровотеч з вен стравоходу;

е) трансплантація печінки. Здебільшого гематологи вважають, що пересаджувати печінку необхідно хворим, які можуть померти від гепатоцелюлярної недостатності, що розвинулася внаслідок доброякісних захворювань печінки. Водночас зазначимо, що не всі хворі можуть перенести цю тяжку операцію.

Найперспективнішою є трансплантація донорської печінки або її частини за умови залишення ураженої печінки в організмі хворого.

Стани, за яких мають місце клінічні ознаки порушень діяльності центральної нервової системи, які виникають у випадку печінкової недостатності, називаються **печінковою енцефалопатією**.

Печінкова енцефалопатія - потенційне зворотне порушення функції мозку.

Діагностика ступеня тяжкості печінкової енцефалопатії (Наказ МОЗ України від 03.07.2006 за № 430)

Критерії West Haven інтелектуально-поведінкового статусу (використовуються для визначення ступеню тяжкості печінкової енцефалопатії)

Ступінь 0 - зміни відсутні.

Ступінь 1 - розкиданість, неможливість зосереджуватися, ейфорія або збудженість, порушення концентрації уваги, порушення здібності до лічення (складання).

Ступінь 2 - летаргія або апатія, мінімальна дезорієнтація у місті та часу, ледве вловимі зміни особистості, невластива пацієнту поведінка, порушення здібності до лічення (віднімання).

Ступінь 3 - сплутаність свідомості, загальмованість аж до ступору, але хворий доступний для мовного контакту, відбита дезорієнтація.

Ступінь 4 - кома (не відповідає на мовні та больові подразники).

Класифікація печінкової енцефалопатії за типами (1998)

A (Acute) - пов'язана з гострою печінковою недостатністю.

B (Bypass) - пов'язана з портосистемним шунтуванням крові, захворювання печінки відсутні.

C (Cirrhosis) - пов'язана з цирозом печінки, портальною гіпертензією та портосистемним шунтуванням.

Невідкладна допомога у разі печінкової недостатності

Терміново визначити вміст глюкози у крові.

Зробити забір крові на загальний аналіз, вміст білірубіну, електролітів.

Дати випити 60 мл лактулози.

Внутрішньом'язово ввести 0,5 г канаміцину або 1,0 г ампіциліну (у подальшому вводити кожні 4 години).

Налагодити внутрішньовенну інфузію.

Введення 10,0 г орнітину аспарату у 500,0 мл 5 % розчину глюкози зі швидкістю 60 краплин за 1 хв.

Рівень глюкози у крові 4,2 ммоль/л і вище.

Рівень глюкози у крові менше 4,2 ммоль/л.

Розчин 10 % глюкози 500,0 мл + 10 ОД інсуліну зі швидкістю 100 краплин за 1 хв.

Введення 10,0 г орнітину аспартату у 500,0 мл 5 % розчину глюкози зі швидкістю 60 краплин за 1 хв.

Внутрішньовенно струменево повільно ввести: 50 мг ранітидину або 20 мг фамотидину з 20,0 мл 0,9 % натрію хлориду.

Продовження введення 5 % розчину глюкози 500 мл, додавши 300 мг кокарбоксілази, 150 мг піридоксину, 180 мг ліпоевої кислоти зі швидкістю 100 краплин за 1 хв.

Діагностика ком у разі захворювань внутрішніх органів (наказ МОЗ України № 24 від 17.01.05)

Панкреатична

Печінкова

Уремична

Обсяг медичної допомоги

При панкреатичній комі:

- припинення больового синдрому - анальгетики (анальгін 50 % - 2-4 мл), за необхідності - наркотичні анальгетики (морфін вводити не рекомендується),
- спазмолітики (но-шпа 2-4 мл),
- антихолінергічні (атропін 0,1 % - 1 мл або платифілін 0,2 % - 1 мл).

При печінковій комі:

- глюкоза 40 % до 100 мл,
- вітамінотерапія,
- глюкокортикоїди,
- антидоти – у випадках отруєння солями важких металів - унітіол 5 % внутрішньовенно, у разі отруєння солями срібла, свинцю - тіосульфат натрію 20 % - 5-10 мл,
- протипоказані морфін, сечогінні препарати, барбітурати.

При уремичній комі:

при невпинному блюванні - дроперидол 2-3 мл внутрішньовенно, атропін 0,1 % - 1 мл.

Госпіталізація в реанімаційний відділ, а у випадку отруєння гепатотоксичними отрутами - у токсикологічний відділ.

Лікувальні заходи у разі печінкової коми

Печінкова кома:

внутрішньовенно доступ або катетеризація підключичної вени, введення 5 % розчину глюкози (1-1,5 л/добу) з кокарбоксілазою (по 0,05 г в ампулах місткістю 3 мл) - 300мг, вітаміном В₁₂ (500 мг), ліпоевою кислотою (ампули по 2 мл 0,5 % розчину) - 180 мг,

- аргінін внутрішньовенно краплинно 25 мг, потім у тій самій дозі кожні 8 годин,

- глютамінова кислота (порошок; таблетки, вкриті оболонкою, по 0,25 г; таблетки по 0,5 г без оболонки; таблетки, розчинні в кишках по 0,25 г; 100-150 мл 10 % розчин),

- орніцетил (флакони, що містять 2 г ліофілізованого альфа-кетоглютарату орнітину; ампули по 10 мл дистильованої води) 20-25 г упродовж доби,

- антибіотики через зонд,
 - канаміцин (канаміцину моносульфат – у таблетках по 0,125 і 0,25 г (125000 і 250000 ОД); канаміцину сульфат – у флаконах по 0,5 і 1 г (500000 і 1000000 ОД) і в ампулах по 5 і 10 мл 5 % розчину (що містять відповідно 0,25 і 5,0 препарату) (0,5 г) або поліміксин М (флакони, що містять по 500000 і 1000000 ОД препарату; таблетки по 500000 ОД; мазь у тубах по 10 і 30 г із вмістом 20000 ОД поліміксину М сульфату в 1 г) (150 тисяч ОД), або ампіцилін (по 60 г порошку (5 г активної речовини) в банках оранжевого скла. Застосовують з розрахунку на вміст активної речовини. Змішують порошок з водою або запивають водою) (1,0 г) кожні 4 год,

- промивання кишок - 1 раз на добу,
- корекція метаболічного алкалозу,
- корекція метаболічного ацидозу - 200-500 мл 4 % розчину гідрокарбонату натрію,

еферентні методи та ГБО,

преднізолон - струменево 150 мг, потім по 90 мг кожні 4 години.

Усі заходи потрібно проводити аж до виведення хворого з коми.

Діагностика алкогольної коми (наказ МОЗ України № 24 від 17.01.05)

Критерії діагностики

- порушення зору,
- ознаки алкогольного сп'яніння,
- запах алкоголю з ротової порожнини,
- зниження температури тіла.

Обсяг медичної допомоги

пірацетам 20 % - 20 мл внутрішньовенно краплинно,
 вітамін В₁ 5 % - 5-6 мл внутрішньовенно повільно,
 аскорбінова кислота 5 % - до 40 мл внутрішньовенно,
 вітамін В₆ 5 % - 5-6 мл внутрішньовенно,
 глюкоза 40 % - 40-60 мл внутрішньовенно,
 натрію тіосульфат 30 % - 20-40 мл внутрішньовенно.

Госпіталізація

У токсикологічну реанімацію на ношах.

Дивись протокол: Кома невідомої етіології.

Тактика ведення хворих у разі портальної гіпертензії

Форми:

- підпечінкові - тромбоз, облітерація ворітної або селезінкової вени та її гілок, аномалії розвитку;
- внутрішньопечінкові - цироз печінки, злоякісні новоутворення у печінці, ехінококоз, природжений фіброз печінки;
- надпечінкові - хвороба Кіарі або синдром Бадда – Кіарі;
 - стискання або оклюзія нижньої порожнистої вени на рівні або вище впадіння в неї печінкових вен;
- змішані форми.

Портальна гіпертензія

Корекція ускладнень:

- *кровотеча* з варикозно розширених вен гастроезофагеальної зони;
- *асцит*:
 - ліжковий режим;
 - обмеження вживання солі до 3 г;
 - діуретики - калійзберігаючі (спіронолактон, таблетки по 0,005 г – 5 мг) та салуретики (фуросемід, етакринова кислота, таблетки по 0,05; ампули, що містять 0,05 г препарату);
 - 20 % розчин альбуміну 100 мл 1 раз на тиждень, нативна плазма;
 - лапароцентез із видаленням рідини за відсутності відповіді на ліки;
 - зниження тиску в портальній системі: нітрати, β-блокатори.

Принципи лікування

Прийняття рішення про хірургічну корекцію.

Малоінвазивні методи:

- ендоскопічне склерозування,
- черезшкірна черезпечінкова ендovasкулярна емболізація.

Медикаментозна терапія у випадках кровотеч:

- гемостатична терапія, препарати крові,
- вазопресин внутрішньовенно, 0,4 Од/хв - 0,6-0,8 Од/хв, 12-24 години до зупинки кровотечі, введення препарату поєднувати з нітрогліцерином сублінгвально або внутрішньовенно, або пітуїтрин М (ампули по 1 мл – 5 ОД) внутрішньовенно 20 Од в 200 мл 5 % глюкози впродовж 15-20 хв, потім 5-10 Од через кожні 30-40 хв,
 - соматостатин 250 мкг внутрішньовенно болюсом, потім постійна інфузія 250 мкг/год; сандостатин (розчин для ін'єкцій, ампули по 50 мкг/1 мл, 100 і 500 мкг/1 мл) 0,1 мг кожні 2 години впродовж 2 діб, 1 доза - внутрішньовенно, наступні - внутрішньовенно або підшкірно,
 - нітрогліцерин 1 % розчин 1 мл на 400 мл розчину Рінгера 10-15 краплин за 1 хв,
 - інгібітори протонної помпи або H₂-гістаміноблокатори парентерально,
 - видалення крові з ШКТ за допомогою промивання шлунка через зонд крижаним ізотонічним розчином NaCl та очисних клізм.

Хірургічні методи.

Методи профілактики і лікування кровотеч із варикозно розширених вен стравоходу та шлунка

Для швидкої зупинки кровотечі - механічне притискання зондом-обтуратором Сенгстакена - Блекмора.

Профілактика кровотечі:

- бета-адреноблокатори - селективні та неселективні (атенолол, метопролол, пропранолол),
- пролонговані нітрати - ізосорбід динітрат (кардикет – аерозоль, 1,25 мг/дозу; по 100 або 250 доз у балонах), ізосорбід 5-мононітрат (олікард, монотрат) або молсидомін (сиднофарм) (таблетки по 0,002 г (2 мг) в упакованні по 40 таблеток),

- інші препарати - блокатори кальцієвих каналів, верошпірон, альфа-адреноблокатори (празозин – таблетки по 0,001; 0,002 і 0,005 г (1; 2; 5 мг).

Тактика ведення хворих із жовтяницею

Завжди показана госпіталізація (синдром жовтяниці - ознака істотного погіршення функції печінки).

На догоспітальному етапі: оцінити тяжкість стану хворого, клінічні критерії надпечінкової, внутрішньопечінкової та підпечінкової жовтяниці, визначити рівень білірубіну, уробіліну, гематокрит.

Планова госпіталізація

При наявності ознак:

- *надпечінкової жовтяниці* - в терапевтичний відділ з подальшою консультацією гематолога;

- *внутрішньопечінкової жовтяниці* - в гастроентерологічний або терапевтичний відділ після консультації інфекціоніста, хірурга;

- *підпечінкова жовтяниця* - в гастроентерологічний або терапевтичний відділ після консультації хірурга.

Невідкладна госпіталізація (впродовж 6-12 год) за наявності:

- гострого гемолізу;

- блискавичного гепатиту;

- гострої підпечінкової обструкції.

Післягоспітальний етап.

Медична реабілітація.

Немедикаментозне лікування:

режим праці та відпочинку, дієта.

Медикаментозне лікування.

Первинна та вторинна профілактика.

Соціальна реабілітація (раціональне працевлаштування).

Клінічні прояви портальної гіпертензії визначають її стадію

- У випадку I стадії симптоми проявляються епізодично в період портальних кризів і характеризуються наявністю метеоризму, болю в епігастральній ділянці, нудотою й діареєю.

- У випадку II стадії наведені симптоми стають постійними, періодично виникає асцит, який швидко зникає під впливом лікування.

- У разі III стадії до цього приєднуються різноманітні ускладнення: набряково-асцитичний синдром, кровотечі із розширених стравохідних, шлункових та гемороїдальних вен, гіперспленізм, печінкова енцефалопатія, гепаторенальний синдром.

3.5. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ЗА УМОВИ КРОВОТЕЧІ З ВАРИКОЗНОРОЗШИРЕНИХ ВЕН СТРАВОХОДУ

Діагностика на догоспітальному етапі:

1) скарги, дані анамнезу життя та хвороби;

2) ознаки гострої кровотечі (блювота кров'ю, поява мелени);

3) можливий асцит.

Найголовнішою, чи не абсолютною зовнішньою ознакою кровотечі є блювота багряною кров'ю або «кавовою гущею». У деяких дітей, особливо раннього віку (до 3 років), може бути кривава блювота «фонтаном». Через декілька годин після початку кровотечі з'являється мелена. Однак у випадку профузної кровотечі у кишках можуть спостерігатися рідкі дьогтьоподібні випорожнення з «прискореним» транзитом. У дітей з портальною гіпертензією блювота зустрічається у 2-3 рази частіше, ніж мелена. Темпи кровотечі настільки значні, що у таких пацієнтів за короткий час розвивається геморагічний шок.

Залежно від перепон токові крові в системі ворітної вени виділяють 5 форм блокади:

- допечінкова;
- внутрішньопечінкова;
- позапечінкова;
- змішана;
- гіпердинамічна.

Кровотеча частіше спостерігається у дітей із позапечінковою формою портальної гіпертензії. У 85 % хворих кровотеча, зазвичай, виникає раптово. Її появі можуть передувати, за даними анамнезу, гострі респіраторні та інші інфекційні захворювання, порушення ентерального харчування, пароксизми кашлю, нервово-психічні та фізичні перенавантаження. Іноді спостерігається млявість, болі в животі, диспептичні явища.

У дітей з цирозом печінки, навпаки, перед кровотечею завжди виникає погіршення загального стану, посилюється або з'являється жовтуха шкіри, іктеричність склер, збільшується асцит, наростає тахікардія, знижується діурез, погіршуються показники функціонального стану печінки.

Терапія на догоспітальному етапі гемостатична та протишокова. Необхідно терміново доправити пацієнта до відділу дитячої хірургії.

Діагностика на госпітальному етапі:

1) ФЕГС (протипоказань у період активної кровотечі немає).

Варикозні вузли розташовуються у субкардіальному, кардіальному відділах стравоходу, на тілі та дні шлунка; їх розмір коливається в межах 5-10 мм у діаметрі.

Виділяють 4 стадії збільшення вузлів:

I ступеня - діаметр варикозних вузлів менше 2 мм;

II ступеня - діаметр варикозних вузлів 2-3 мм;

III ступеня - діаметр варикозних вузлів 3-4 мм;

IV ступеня - вузли значно виступають у просвіт стравоходу або шлунка, вкриті ерозіями та виразками і кровоточать.

Серед дітей з позапечінковою формою портальної гіпертензії езофагіт та гастрит мають місце у 90 % пацієнтів, дуоденіт - у 40 %.

Ряд несприятливих ендоскопічних ознак:

- синюшний колір вузлів;
- крововиливи;
- червоний колір слизової оболонки навколо вузлів;

- можлива контактна кровотеча.

2) виявлення порушення системи зсідання крові.

3) УЗД - для з'ясування структури та анатомічних особливостей печінки, селезінки та підшлункової залози, обстеження вен портальної системи, встановлення рівня та характеру порушень прохідності вен портальної системи.

Диференціальна діагностика:

1) кила стравохідного отвору діафрагми;

2) природжений короткий стравохід;

3) ахалазія кардії;

4) ерозивний гастрит;

5) синдром Мелорі - Вейса;

6) поліпи і виразки шлунка та дванадцятипалої кишки;

7) хвороба Верльгофа.

Лікування кровотеч

Зупинка кровотечі з варикознорозширених вен стравоходу є складною проблемою і застосовується декілька методів:

1) консервативний;

2) ендоскопічний;

3) хірургічний.

Консервативне лікування здійснюється у відділі інтенсивної терапії лікарем-анестезіологом та хірургом:

- ліжковий режим;

- виключення ентерального харчування;

- киснева терапія;

- промивання шлунка 5 % розчином амінокапронової кислоти;

- холод на надчеревну ділянку;

- корекція порушень гемокоагуляції;

- дробні гемотрансфузії 5-40 мл за контролю центрального венозного тиску (40-60 мм водн. ст.);

- усунення агресивного впливу шлункового соку на слизову оболонку стравоходу (промивання, антациди, сандостатин, церукал – таблетки по 10 мг в упакованні по 50 таблеток, ампули по 2 мг (10 мг в ампулі) в упакованні по 10 ампул);

- стимуляція регенерації слизової оболонки стравоходу та шлунка.

При наявному джерелі кровотечі і обмеженому варикозі доцільне *ендоскопічне склерозування*:

- інтубаційний наркоз;

- склерозування вен стравоходу 1 % етоксисклером місцево через гнучкий ендоскоп;

- у випадку продовження кровотечі дану процедуру можна повторювати кожна добу аж до зупинки кровотечі.

Не можна застосовувати електрокоагуляцію з гемостатичною метою.

Після безуспішної консервативної терапії впродовж 48 годин показане *оперативне втручання*:

- верхньосередина лапаротомія;

- прошивання лівої шлункової вени по малій кривизні шлунка, часом з необхідністю відкриття великої сальникової сумки;
- поперечна гастротомія в кардіальному відділі.

Внутрішньошлункове прошивання стравохідно-шлункового переходу «П»-подібними швами нитками, що не розсмоктуються, - пролен, мерсілк, лавсан 2/0, 3/0 з круглою голкою, циркулярно слизову та підслизову оболонки по периметру. Зазвичай 12-15 швів вузлами на слизовій шлунка. Профілактику стенозу стравохідного отвору шлунка проводили за допомогою зонду, який залишався у шлунка 4-5 діб після операції, введеного до шлунка через ніс. Розетка стравоходу після прошивання повинна бути в діаметрі близько 1,5-2,0 см (пропускати кінець вказівного пальця). Шлунок ушивається дворядним швом. У разі виникнення рецидивної кровотечі у віддаленому періоді виконується релапаротомія і гастротомія по передній або задній стінці шлунка. За наявності значного злукового процесу виконується лівобічна торакатомія по 7-му міжребер'ї. Виділяється кардіальний відділ стравоходу. Поздовжна езофаготомія та прошивання венозних вузлів поздовжно нитками, що не розсмоктуються, - пролен 3/0, 4/0.

Недопустиме застосування спленектомії. Операції Таннера, Паціорі недоцільні.

Післяопераційне лікування:

- парентеральне харчування;
- гемостатична терапія;
- гепатопротектори;
- антибіотики;
- вітамінотерапія;
- ентеральне харчування з 4-5 доби.

Контрольне УЗД та ФЕГС - на 10 добу після операції. За наявності залишкового варикозу вен стравоходу призначається ендоскопічне склерозування для профілактики виникнення кровотечі.

Диспансерний нагляд

Здійснюється педіатром та хірургом за місцем проживання не менше 2 разів на рік.

Проводиться:

- контроль загального аналізу крові (показники кількості лейкоцитів, еритроцитів, тромбоцитів, рівень гемоглобіну, гематокриту);
- контроль біохімічного аналізу крові (рівень білірубіну, АЛТ, АСТ, тимолова проба, лужна фосфатаза, альфа-амілаза);
- ФЕГС;
- УЗД.

3.6 НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА У РАЗІ КИШКОВОЇ НЕПРОХІДНОСТІ

Діагностика і невідкладна допомога

Повна або часткова кишкова непрохідність - критичний стан. негайно зверніться до лікаря, якщо у дитини спостерігається хоча б одна з нижче перерахованих ознак:

1) сильний біль, постійний або періодичний, в будь-якому місці живота, а також сильний біль в області шлунка, а також нудота з або без блювоти, що триває більше 2 годин;

2) відсутність перистальтики (рухів кишок) більше 48 годин у дитини з поганим апетитом і з дратівливістю;

3) постійна *блювота* з незрозумілих причин, зазвичай пов'язана з болем у животі (гострий) (блювотні маси можуть містити жовч у вигляді жовтих або зелених включень).

Якщо є хоча б одна з цих ознак, годувати дитину не можна, обмежуйте її в питві (до декількох ковтків). Використання ліків, особливо тих, що мають проносну або седативну (заспокійливу) дію, заборонене.

Кишкова непрохідність - це блокада, часткова або повна, яка розвивається в одному або декількох місцях тонких або товстих кишок. Кишкова непрохідність може виникнути в будь-якому віці, але частота розвитку деяких її видів залежить від віку і статі. Кишкова непрохідність призводить до того, що рідка або тверда їжа не може пройти через місце блокади (обструкції). Бактерії, що знаходяться в частково перетравленій їжі, починають швидко розмножуватися вище місця блокади, сприяючи розвитку інфекції. Рух їжі і газів по кишках може бути повністю перекритий. Кровообіг пошкодженої частини кишок може бути уповільненим, недостатнім або навіть відсутнім через сильний набряк кишки безпосередньо над місцем обструкції. Кишкова непрохідність майже завжди потребує консервативного або хірургічного лікування. Непрохідність може викликати кишкові кольки (біль) в області блокади. Однак іноді дитина скаржиться на генералізовані болі - «болить весь живіт». Болі можуть бути постійними або переймоподібними, повторюватися через регулярні або нерегулярні інтервали. Кольки можуть мати хвилеподібний характер, супроводжуватися нудотою. Блювота може настати раптово або після періоду нудоти. Блювотні маси можуть бути такими ж, як у разі незначних розладів шлунка, в інших же випадках вони мають дуже неприємний запах і темний колір через наявність у них калових мас, що надходять з кишок. Частина кишок у місці непрохідності може стати дуже щільною, набряклою і роздутою, тому болі випадку лікарського обстеження посилюються. Іноді зустрічається лихоманка, особливо за наявності інфекції або якщо тканина кишок починає відмирати через нестачу кровообігу. Якщо кишкову непрохідність не лікувати, хворий загине. У випадку неправильного лікування можуть бути ускладнення та непередбачувані наслідки. Правильне лікування захворювання зазвичай призводить аж до повного одужання.

Причини

Кишкова непрохідність може бути природженою чи набутою і має ряд причин.

Причини природженої кишкової непрохідності

Біля однієї третини всіх випадків природженої кишкової непрохідності включає або повну блокаду (**атрезію**), або часткову блокаду (**стеноз**) в одному або декількох місцях кишок (товстих або тонких). У трьох чвертях усіх випадків атрезії або стенозу місця блокади розташовані в тонких кишках, дванадцятипалій кишці (яка відходить від шлунка) або в клубовій кишці (найдовший відділ тонкої кишки). Нижче перелічені випадки природженої кишкової непрохідності в анатомічному порядку, починаючи з верхньої частини шлунково-кишкового тракту.

Пілоростеноз - найчастіша форма часткової непрохідності. У цьому разі воротар шлунка (пілорус), що представляє собою м'язовий валик у нижній частині шлунка, товщає, звужуючи просвіт шлунка в місці його переходу в дванадцятипалу кишку.

3.7. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА У РАЗІ ІНВАГІНАЦІЇ КИШКИ

Діагностика і невідкладна допомога у разі інвагінації кишки

Надзвичайно важливе значення для розуміння проблем, пов'язаних з невідкладною шлунково-кишковою патологією у дітей, є вік хворого. У випадках діагностики у дорослих вік не настільки важливий, особливо якщо мова йде всього лише про декілька років (у більшу чи меншу сторону). У дітей же зовсім по-іншому. Спектри патологічних станів, пов'язаних з шлунково-кишковим трактом, у новонародженого у віці 2 днів і у 2-тижневого немовляти абсолютно різні, і обидва вони значно відрізняються від такого у дитини 2 років. Тим не менше, слід визнати, що багато з цих патологічних станів, які класично вважаються «тільки дорослими», іноді зустрічаються і в дітей будь-якого віку; наприклад, холецистит, апендицит, перфоративна дуоденальна виразка і перекрут яєчника можуть виявлятися у дітей вже з першого року життя. Успішне лікування названих невідкладних станів, безумовно, залежить від ретельної оцінки їх симптомів і ознак. І тут ми знову-таки стикаємося з проблемою, яка відсутня у більшості хворих старшого віку, а саме - з комунікабельністю. Історія захворювання дитини часто записується зі слів батьків, зазвичай - зі слів матері. У більшості випадків батьківська оцінка змін у стані дитини досить надійна. Коли батько заявляє: «Моя дитина захворіла», до його слів слід поставитися з повною довірою.

Важлива тріада симптомів, пов'язаних з шлунково-кишковим трактом, така: 1) біль, 2) блювота, 3) кровотеча. Ці симптоми настільки красномовні, що необхідність у докладних розпитуваннях відпадає. На жаль, діти, які у відділі невідкладної допомоги рідко можуть повідомити що-небудь про себе, оскільки вони або занадто малі, або дуже налякані, зважаючи на це, а також зважаючи на брак часу для спостереження в них може бути пропущена травма як фактор розвитку невідкладної шлунково-кишкової патології, особливо специфічна форма травми, яка нерідко спостерігається у дітей, що піддаються фізичному

насилъству. У цьому разі може мати місце умисне укриття батьком (опікуном чи іншими особами, які доглядають за дитиною) справжньої причини захворювання, що нерідко ставить лікаря в скрутне становище. Тому у випадку обстеження хворої дитини, яка скерована до ВНД з ознаками шлунково-кишкової патології, слід завжди мати на увазі травму як можливу причину спостережуваного стану.

1. Біль

Біль у животі може бути проявом багатьох хворобливих станів, необов'язково пов'язаних з шлунково-кишковим трактом. Це особливо стосується дітей у віці 3-6 років з тонзилітом та пневмонією. У пацієнтів цієї вікової групи біль у животі (суб'єктивний симптом) на відміну від пальпаторної болючості (об'єктивний симптом) найчастіше локалізується навколо пупка. Важливо вміти розрізняти два типи болю: обумовлений перитонітом і пов'язаний з непрохідністю кишок (обструктивний біль).

1. Біль у разі перитоніту схильний до загострення за найменшого руху, що робить хворого відносно нерухомим, як, наприклад, у випадку апендициту.

2. Обструктивний біль зазвичай носить спазматичний характер і супроводжується неспокоєм і руховою активністю, як, наприклад, у разі інвагінації кишки. У дітей від 2 до 6 років біль шлунково-кишкового походження звичайно зв'язується з періумбілікальною ділянкою, діагноз вимагає кореляції між спостереженнями хворого і оцінкою лікаря (візуальною і тактильною). Підлітки з болем перитонітного походження у разі ходьби відчують виразний дискомфорт і тому воліють спокійно лежати. Навпаки, підлітки з обструктивним болем часто нездатні залишатися нерухомими на кушетці.

2. Блювота

Не кожна блювота пов'язана з шлунково-кишковою патологією. Блювота може бути обумовлена крововиливом у мозок, пухлиною мозку або пневмонією. Блювота або регургітація у дитини може бути пов'язана з відносно невеликою проблемою, наприклад, з насильницьким годуванням, нервозністю батьків або з гастроєзофагеальним рефлюксом. У подібних випадках діагноз може прояснитися у випадках ретельному розпитування батьків. Блювота з жовчю завжди є серйозним проявом патології у дитини, тому її причина повинна бути встановлена, перш, ніж хворий буде відпущений додому. Блювота (з жовчю або без неї) - це класичний симптом механічної кишкової обструкції у дітей. На ранніх стадіях захворювання до появи порушень електrolітного обміну (як, наприклад, у разі стенозу воротаря) або розвитку обмеженої гангрени кишки (як у випадку внутрішнього завороту) загальний стан дитини може видаватися цілком задовільним. На ранніх стадіях такого процесу хлопчики-підлітки нерідко відчують почуття голоду відразу ж після блювоти і навіть з жадібністю накидаються на їжу. Отже, можливість серйозної попередньої внутрішньочеревної патології не повинна ігноруватися тільки тому, що загальний стан у дитини з блювотою видається цілком задовільним.

3. Кровотеча

Рясна шлунково-кишкова кровотеча у новонародженого (незалежно від того, чи виділяється кров з блювотою або через пряму кишку) може бути результатом заковтування материнської крові (в родових шляхах). Лабораторні дослідження дозволяють відрізнити материнську кров від крові плоду. Геморагічний діатез рідко буває причиною шлунково-кишкової кровотечі у новонароджених. Невелика кількість крові в калі немовляти може бути обумовлена наявністю тріщини заднього проходу, що легко визначити. Безболісна кровотеча у разі невеликої або помірної кількості свіжої крові, звичайно змішаної з калом, у дітей 2-10 років може служити вказівкою на доброякісні гастроінтестинальні поліпи або інфекцію, що призвели до кривавого проносу. Наявність невеликої або помірної кількості крові в калі немовляти (особливо якщо це супроводжується блювотою) має навести лікаря на думку про можливість незавершеного повороту середньої кишки. Виникнення такої підозри вимагає негайного проведення дослідження з введенням барію в шлунково-кишковий тракт (перорально або за допомогою клізми), оскільки поєднання завороту та незавершеного повороту середньої кишки здатне призвести до гангрени всієї кишки, якщо ускладнення не розпізнається і вчасно не коригується. Значна і безболісна кровотеча з верхніх відділів шлунково-кишкового тракту у немовлят і дітей найчастіше буває результатом розриву варикозних вен стравоходу та/або шлунка на тлі портальної гіпертензії. Масивна і безболісна кровотеча з нижніх відділів шлунково-кишкового тракту у немовлят і дітей часто обумовлено наявністю меккелева дивертикула. Причина присутності невеликої або помірної кількості крові в калі немовляти або дитини часто залишається невстановленою. Повторна шлунково-кишкова кровотеча вимагає проведення рентгенографії шлунково-кишкового тракту, ендоскопічного дослідження та ізотопного сканування меккелевого дивертикула.

4. Огляд

Дуже важливо, щоб лікар, який оглядає маленьку дитину чи підлітка, робив це уважно, з посмішкою, обережно і навіть ніжно. Голос лікаря має бути досить гучним і, разом з тим, заспокійливим, що допоможе дитині звільнитися від страхів і підозр. Важливо, щоб під час огляду в оглядовій кімнаті був присутній хтось із батьків або близьких, що заспокоїть дитину. Під час огляду дитина повинна бути повністю роздягнена; її тіло слід ретельно оглянути з метою виявлення синців, рубців, петехій і особливо гризових утворень.

5. Гастроінтестинальна невідкладна патологія у немовлят у перший рік життя

Незавершена ротація

Ускладнення незавершеною ротації кишок найчастіше спостерігаються в перший рік життя дитини, хоча її симптоми можуть виникнути в будь-який період життя людини. Це найсерйозніший з невідкладних станів у немовлят і дітей через можливість розвитку завороту середньої кишки з наступною гангrenoю всієї кишки. Весь процес від виникнення перших симптомів до розвитку тотальної гангрени кишки може зайняти всього лише кілька годин, тому підозра на дану патологію диктує необхідність негайного проведення

обстеження. Захворювання звичайно проявляється блювотою (неминуче стає жовчною) із здуттям живота (що буває не завжди) і наявністю домішки крові в калі. Цей симптомокомплекс зазвичай спостерігається у раніше здорової дитини. Однак тут можуть відзначатися невеликі епізоди (в минулому) блювоти і абдомінального дискомфорту, які у разі оцінки цього стану дитини набувають важливого значення. У випадку обстеження дитини з підозрою на незавершену ротацію з можливою інвагінацією кишки необхідне проведення рентгенографії шлунково-кишкового тракту. У цьому разі найчастіше використовується барієва клізма, що дозволяє встановити анатомічне розташування товстої кишки. Проте, останнім часом все більшої популярності набуває рентгенологічне дослідження верхніх відділів шлунково-кишкового тракту для ідентифікації розташування дуоденальної петлі. Слід зазначити, що звичайні оглядові знімки черевної порожнини можуть бути без відхилень від норми або виявляють основну масу тонкої кишки у правому верхньому квадранті живота. У кожній дитини з блювотою і (або) домішкою крові в калі, у якої визначається незавершена ротація кишки, показана термінова лапаротомія для попередження випадкового завороту з подальшою тотальною гангrenoю середньої кишки.

Защемлена кила

Защемлену килу легко пропустити, якщо дитина під час огляду лікаря не роздягнена повністю. Симптомами, що спонукають батьків звернутися за невідкладною допомогою, можуть бути дратівливість дитини, явний дискомфорт, блювота, наявність пухлинного утворення в мошонці або в ділянці пахви. Диференціальна діагностика найчастіше включає гідроцеле сім'яного канатика або калитки, неопущення яєчка, перекрут яєчка, перекрут придатка яєчка, пахову лімфаденопатію, абсцес пахового лімфовузла, орхіт, пахову травму або пошкодження мошонки. Обмеження пахової кили найчастіш за все зустрічається у дітей першого року життя. Як у дівчаток, так і у хлопчиків грижовий мішок може містити тонку або товсту кишку. У дівчаток у грижового мішку часто перебуває яєчник. У більшості випадків за умови, що огляд лікаря здійснюється дуже обережно у разі довірчому відношенні хворого до лікаря, цілком можливе мануальне вправлення грижі (тільки якщо утиск відбувся недавно) без застосування седативних засобів. За безуспішності спроб мануального вправлення кили позитивний результат у більшості випадків досягається за допомогою внутрішньом'язового введення пропоксифену (для немовлят у перший рік життя - до 2 мг на 1 кг маси тіла). Після введення пропоксифену дитину залишають у повному спокої в затемненій кімнаті на руках у батьків і без пелюшок. Не слід використовувати сечоприймальник, що прикріплюється до геніталій, і турбувати дитину за відсутності ургентних показань для втручання. Після закінчення години необхідно оглянути хворого (дуже обережно) з метою оцінки стану защемленої кили. Досить часто в результаті релаксації, викликаній пропоксифеном, відбувається спонтанне вправлення грижі. За відсутності спонтанного вправлення кили може бути зроблена спроба її мануального вправлення у разі мінімального неспокою хворого, що часто виявляється успішним. Мало хто з хворих, які не піддаються описаним вище методам вправлення, піддаються хірургічній редукції кили. У

літературі нерідко зустрічається опис незвичного методу вправлення киля; він полягає в утриманні дитини за стопи (у вертикальному положенні над ліжечком) і прикладання подрібненого льоду до калитки або пахової ділянки. Кожному мислячому лікареві зрозуміло, що у разі такої форми лікування ні в якому разі не повинна проводитися релаксація дитини.

Лікування лише хірургічне. Разом із резекцією знекротизованої кишки виконують емболектомію з верхньої брижової артерії на фоні антикоагулянтної, спазмолітичної та знеболювальної терапії.

3.8. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ЗА УМОВИ ПЕЧІНКОВОЇ КОЛЬКИ

При порушеннях жирового та сольового обміну, а також у випадку захворювання жовчного міхура, в останньому можуть утворюватися камені, що призводять до тяжких приступів болю в животі. Приступ може тривати декілька хвилин, годин і навіть діб. Необхідна негайна консультація хірурга.

Під час печінкової кольки хворому створюють цілковитий спокій. За призначенням лікаря на ділянку печінки кладуть грілку. Іноді значну полегкість хворому надають теплі ванни. Хворому дають багато питва (чай, мінеральна вода без газу). У разі затримки випорожнень хворому ставлять очисну клізму. Під час приступу, особливо затяжного, який супроводжується частим блюванням, живтяницею та гарячкою, хворі потребують ретельного нагляду.

Під час блювання хворого не можна залишати самого; йому надають зручного положення, підтримують його голову, після блювоти дають прополоскати рот, витерти підборіддя, вкладають у ліжку і тепло вкривають.

У разі підвищення температури тіла хворого вкривають, слідкують, щоби не було перетягів; на голову кладуть міхур з льодом. Слідкують за шкірою хворого. Якщо шкіра свербить, роблять вологі обтирання. Для цього беруть простирadlo, змочують його спочатку теплою водою і протирають шкіру, а потім змочують холодною водою і ще раз протирають шкіру. Поперемінне протирання шкіри то теплою, то холодною водою, значно полегшує стан хворого. Обтирання можна замінити душем, поперемінно теплим і холодним. У деяких випадках значно зменшує свербіж шкіри протирання її 1 % ментоловим або саліциловим спиртом, У хворих з нестерпним свербіжем треба слідкувати за чистотою рук, своєчасно підстригати нігті, щоб запобігти проникненню інфекції в шкіру під час її розчухування. Слід пам'ятати, що хворого під час приступу не можна лишати самого.

3.9. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ЗА УМОВИ ШЛУНКОВИХ КРОВОТЕЧ ТА ПЕНЕТРАЦІЙ

Кровотеча - найчастіше і найнебезпечніше ускладнення, причому дуоденальні виразки дають кровотечі частіше, ніж шлункові (Василенко В. Х., Гребенев А. Л., 1980, 1981). У більшості випадків виразкова кровотеча виникає на фоні симптомів загострення пептичної виразки, але в деяких пацієнтів є першою ознакою рецидиву захворювання. Прихована кровотеча майже завжди супроводить загострення виразкової хвороби, хоч, як правило, залишається непоміченою і не вважається ускладненням. Діагностують переважно лише масивні (профузні) кровотечі з кривавим блюванням і меленою (випорожнення

нагадують дьоготь), які виникають майже одночасно. Ці симптоми дають підстави говорити про значну кровотечу з верхніх відділів травного тракту. У випадку кривавого блювання джерело кровотечі частіше розташоване в шлунку і значно рідше - у дванадцятипалій кишці, але вище від дуоденального згину. Блювання у цьому разі нагадує кавову гущу. Проте кровотеча з дванадцятипалої кишки й навіть із шлунка не завжди супроводжується кривавим блюванням, часто виявляється лише мелена, яка вважається характерною ознакою кровотечі із шлунка і дванадцятипалої кишки. Темно-червона кров, яка рівномірно перемішана з випорожненнями, більше характерна для кровотечі з нижніх відділів товстої кишки. Близько 90 % кровотеч у разі виразки дванадцятипалої кишки проявляється лише меленою, тоді як у випадку виразки шлунка досить часто спостерігається криваве блювання. Клінічна картина визначається темпом та об'ємом кровотечі. У випадку легкого ступеня крововтрати, коли вона не перевищує 350-400 мл, суб'єктивних відчуттів або зовсім не буває, або вони обмежуються легкою нудотою, яка швидко минає, сухістю в роті, слабкістю, лихоманкою. Хворий у багатьох випадках може навіть не звертати уваги на ці симптоми, якщо не з'являється блювання кров'ю. Найбільше постійні ознаки - позиви на дефекацію і дьогтеподібні випорожнення. Крововтрату, яка перевищує 10 % об'єму циркулюючої крові, організм переносить переважно легко за рахунок включення механізмів саморегуляції і компенсації. У разі великої втрати крові або повторній кровотечі з'являються симптоми гострої постгеморагічної анемії: раптова слабкість, нудота, пітливість, шуму вухах, мерехтіння перед очима, серцебиття, запаморочення, непритомність. Хворий стає блідим, шкіра вкривається холодним липким потом, пульс прискорюється, систолічний АТ знижується. Голос стає хрипким, відзначаються спрага, адинамія, олігурія. Необхідно мати на увазі, що ці суб'єктивні симптоми можуть з'явитися раніше, ніж криваве блювання й мелена. Загальний стан хворого залежить не лише від величини крововтрати, а й від її швидкості. Під впливом компенсаторних механізмів переважно впродовж кількох годин відновлюється об'єм циркулюючої крові, але розвивається нормохромна анемія, яка є критерієм тяжкості крововтрати. За одноразової кровотечі анемія найбільше виражена до кінця доби, а відсутність позитивної динаміки показників еритропоезу впродовж 2-3 наступних діб свідчить про продовження кровотечі або повторну кровотечу. На другу добу після кровотечі може розвиватися резорбційна лихоманка, яка зменшується після промивання шлунка. Тепер за підозри на кровотечу і навіть на її висоті проводять ендоскопічне дослідження, яке має не тільки діагностичну, а й лікувальну мету - зупинити кровотечу. Досвід свідчить про те, що кваліфікований ендоскопіст, озброєний сучасним ендоскопом, у більшості випадків може діагностувати джерело кровотечі з виразок шлунка і дванадцятипалої кишки, а також зупинити кровотечу в момент огляду. Під час ендоскопії можна провести прицільне зрошення ділянки слизової оболонки, яка кровоточить, охолодженими гемостатичними рідинами (5 % розчином амінокапронової кислоти, рідким тромбіном, 5 % розчином новокаїну з адреналіном), а також обробити кровоточиві ерозії і виразки

плівкоутворювальними препаратами. Більш надійним методом зупинки виразкових кровотеч є діатермокоагуляція. Завдяки їй можна остаточно зупинити кровотечу.

Лікувальна тактика у випадках виразкових гастродуоденальних кровотеч будується з урахуванням таких важливих критеріїв, як об'єм кровотечі, локалізація виразки, характер морфологічних змін у ній, тяжкість стану хворого та ін. Серед численних засобів консервативної терапії, які спрямовані на зупинку кровотеч, слід назвати промивання шлунка холодною водою; введення препаратів, які знижують секрецію соляної кислоти (ранітидин, фамотидин, омепразол); ендоскопічне зупинення кровотечі, катетерна емболізація артерії.

Невідкладну допомогу на догоспітальному етапі доцільно починати з таких заходів: 1) суворий ліжковий режим; 2) холод на надчеревну ділянку; 3) внутрішньовенне і внутрішньом'язове введення вікасолу –ампули по 1 мл 1 % розчину (2-3 мл розчину) і дицинону (2-4 мл і більше 12,5 % розчину); 4) приймання ϵ -амінокапронової кислоти – порошок і флакони, що містять по 10 мл стерильного 5 % розчину в ізотонічному розчині натрію хлориду (400-500 мл 5 % розчину), антацидів, сорбентів (альмагель – флакони по 170 мл, фосфалюгель – пластмасові пакетики по 16 г; 1-2 пакетики 2-3 рази за 30 хв перед їдою на $\frac{1}{2}$ склянки води); 5) у разі зниження АТ - поза Тренделенбурга. Серцеві та судинозвужувальні засоби протипоказані. Хворого необхідно негайно госпіталізувати в хірургічний стаціонар. У стаціонарі часто вдаються до внутрішньовенного введення антигемофільної плазми (100-200 мл), фібриногену (1-2 г у 250 мл ізотонічного розчину натрію хлориду), амінокапронової кислоти (200 мл 5 % розчину) та інших гемостатичних засобів.

У стаціонарі одночасно з ендоскопією та іншими заходами з інтервалом вводять внутрішньовенно краплинно 100 мг секретину в 50 мл 0,9 % розчину натрію хлориду. Завдяки інфузійній терапії можна не лише зупинити кровотечу, а й швидко відновити об'єм крові зі збереженням колоїдно-осмотичного тиску. Для цього внутрішньовенно, зі швидкістю 100-150 мл за 1 хв вводять поліглюкін, добова доза якого може сягати 1,5-2 л. Він швидко збільшує ОЦК і цим самим відновлює центральну гемодинаміку. Після введення поліглюкіну і підвищення АТ до безпечного рівня доцільно почати інфузію реополіглюкіну (400 мл), желатинолю (герметично закриті скляні флакони по 450 мл) (400 мл) або альбуміну (80-100 г). Альбумін не лише надійно поліпшує гемодинаміку, а й добре засвоюється організмом. За неефективності консервативного лікування кровотечі з виразки показане оперативне втручання. Деякі лікарі критерієм неефективності консервативного лікування вважають продовження кровотечі після переливання 2 л крові або її відновлення після нетривалої перерви. Переливання великої кількості крові призводить до збільшення летальності не тільки від кровотечі, а і внаслідок синдрому масивної трансфузії. Абсолютними показаннями для негайної операції у випадку кровотечі з виразки є геморагічний шок, неефективність консервативних заходів, включаючи діатермокоагуляцію, рецидив кровотечі після її зупинки консервативним шляхом.

3.10. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА У РАЗІ ПЕНЕТРАЦІЇ ТА ПЕРФОРАЦІЇ

Діагностика

Під пенетрацією розуміють проникнення поза межі стінки шлунка або дванадцятипалої кишки в тканини прилеглих органів. Розрізняють стадію проникнення виразки крізь усі прошарки стінки шлунка або дванадцятипалої кишки, стадію фіброзного зростання з прилеглим органом і стадію проникнення в тканини прилеглого органу. Виразки задньої і бокової стінок цибулини та постбульбарного відділу дванадцятипалої кишки частіше пенетрують у головку підшлункової залози, жовчні шляхи, печінку, печінково-шлункову або дуоденальну зв'язки, у товсту кишку і в її брижу; виразки шлунка - у малий чепець і тіло підшлункової залози. Пенетрація супроводжується запальним процесом і утворенням фіброзних спайок, іноді досить поширених. Перебіг пептичної виразки стає тяжким, клінічна картина - поліморфною, з'являються симптоми, які характерні для захворювань прилеглих органів, втягнених у пенетрацію (ознаки панкреатиту, холециститу, перигастриту, перидуоденіту). Біль стає майже постійним, досить інтенсивним, втрачається закономірний зв'язок із споживанням їжі, він не зменшується після прийому антацидів. Посилюється нудота, блювання, виявляються ознаки запалення - субфебрильна температура, лейкоцитоз, збільшення ШОЕ. Пенетрація часто виникає у пацієнтів із тривалим виразковим анамнезом і рецидивуючим перебігом. Проте це ускладнення трапляється рідко і йому можна запобігти. Перфорація виразки в черевну порожнину - небезпечне ускладнення пептичної виразки, симптоматичних виразок шлунка і дванадцятипалої кишки. Виразки частіше перфорує під час загострення - навесні й восени. Перфорації часто передують фізичні та нервово-психічні навантаження, приймання алкоголю, переповнення шлунка їжею. Клінічна картина перфорації розвивається гостро, але за детального вивчення анамнезу нерідко виявляються симптоми, пов'язані із загостренням пептичної виразки. Перед перфорацією можливе посилення болю і поява субфебрильної температури або й лихоманки, нудоти, безпричинного блювання. Найхарактернішими симптомами перфорації є різкий кинджальний біль у надчеревній ділянці, дошкоподібне напруження м'язів передньої черевної стінки, особливо надчерев'я, позитивний симптом Боткіна - Блюмберга, зникнення тупості у разі перкусії ділянки, де знаходиться печінка (при перкусії з'являється тимпанічний звук), брадикардія, блідість шкіри та слизових оболонок. Через 6-8 годин розвивається перитоніт. Загальний стан пацієнта ще більше погіршується. Спостерігаються колапс, частий ниткоподібний пульс, лихоманка, явища динамічної кишкової непрохідності, лейкоцитоз із нейтрофільним зсувом вліво. У перші години можливі випорожнення і відходження газів, але надалі наростає метеоризм і виникають затримка випорожнень, виділення газів і сечі. Блювання буває рідко. Діагноз перфорації виразки стає безумовним, коли у випадку рентгенологічного дослідження в черевній порожнині виявляється газ (симптом серпа - смуга повітря над печінкою під діафрагмою). Лікування пенетруючої і перфоративної виразки може бути лише оперативним. У разі перфорації операція є єдиним успішним заходом.

Стеноз воротаря (пілоростеноз). Виникає в процесі загоювання пептичної виразки і утворення рубців. У ділянці воротаря вони створюють перепону, яка заважає виходу вмісту із шлунка у дванадцятипалу кишку. Спочатку звуження просвіту воротаря компенсується гіпертрофією шлункових м'язів, однак поступово шлунок розтягується, оскільки їжа в ньому затримується довше і піддається процесам бродіння та гниття. Порушується всмоктування води в кишках, що зумовлює зміну водно-сольового обміну та розвиток явищ загального зневоднення організму. Знижується АТ та вміст хлоридів у крові та сечі. Пацієнти скаржаться на постійний біль в животі, який посилюється надвечір, відрижку, що має запах зіпсованого яйця, блювання зранку їжею, спожитою кілька днів тому. Закрепи змінюються проносами, які виникають унаслідок подразнення тонкої кишки частками їжі, що перебродила в шлунку. Дефіцит поживних речовин, який посилюється внаслідок частого блювання і проносів, призводить до значного виснаження хворого. Часто в пацієнтів спостерігається анемія. Під час огляду живота в надчеревній ділянці видно перистальтичні й антиперистальтичні скорочення шлунка.

Рентгенологічним обстеженням виявляють розширення шлунка, затримку барієвої суміші. Єдиним методом лікування є оперативне втручання.

РОЗДІЛ 4. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА У РАЗІ ЖИТТЄВОНЕБЕЗПЕЧНИХ УРАЖЕНЬ НИРОК

Невідкладні стани з життєвонебезпечним ураженням нирок найчастіше виникають у випадку дії пошкоджуючого фактора на весь організм або у разі ураження інших органів чи систем. У цих випадках достатня функція нирок, спрямована на елімінацію токсичних продуктів екзо- або ендогенного походження, може стати вирішальним фактором для збереження життя пацієнта.

4. 1 НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА У РАЗІ ГЕМОГЛОБІНУРІЇ

Діагностика

При цьому патологічному стані у разі мікроскопії сечового осаду еритроцитів не знаходять, незважаючи на специфічне забарвлення сечі (колір залежить від розпаду в крові еритроцитів та наявності у сечі вільного гемоглобіну). Таке явище називають гемоглобінурією.

Гемоглобінурії завжди передуює гемоглобінемія. За нормальних умов вільний гемоглобін плазми крові повністю зв'язується різновидом α_2 -глобулінів - гаптоглобіном. Він здатний зв'язувати 70-150 мг гемоглобіну на 100 мл крові, а комплекс «гаптоглобін-гемоглобін» нирковими клубочками не фільтрується. У випадку невисокого ступеня гемоглобінемії, що незначно перевищує гемоглобінозв'язуючу здатність гаптоглобіну, частина гемоглобіну може пройти через нирковий фільтр, де вона піддається реабсорбції на рівні ниркових каналців. Однак, якщо кількість вільного гемоглобіну перевищить кількість гаптоглобіну, необхідного для його зв'язування, і якщо його у плазмі крові більше, ніж 15-25 мг на 100 мл, то він виявляється у сечі. Таким чином, значна гемоглобінурія спостерігається тільки за досить інтенсивного або раптового гемолізу.

При гемоглобінурії сеча набуває темного, коричнево-червоного кольору з блискучим відтінком (кольору темного пива або міцного розчину калію марганцевокислого). Якщо її відстояти або відцентрифугувати, вона не змінює свій колір, на відміну від гематурії, у разі якої еритроцити за відстоювання осідають на дно, а сеча набуває жовтого кольору й стає прозорою.

Гемоглобінурія виникає у випадку гемолізу під впливом як облігатних, так і факультативних факторів. До перших відносять переливання несумісної крові, інфузію гіпотонічних розчинів, вплив гемолітичних отрут (сірководню, хінідину, барбітуратів, сполук миш'яку, свинцю, солей міді; зміїної, бджолиної, грибною та рибної отрути; отрути глистів), гіперпірексію, тривалі м'язові судоми, опіки, ураження електричним струмом, анаеробний сепсис, масивні опіки. Серед факультативних факторів найпоширенішою причиною гемоглобінурії є генетичний дефіцит глюкозо-6-фосфатдегідрогенази, нестабільний гемоглобін у випадках ацидозу, малярії, переохолодження, інтенсивного фізичного перевантаження.

Найчастіше гемоглобінурія виникає після переливання несумісної крові, коли у плазмі крові пацієнта містяться антитіла до антигенів еритроцитів

донора (ізоімунний гемоліз). Несумісність у разі трансфузії виникає в результаті групової несумісності АВО, що клінічно проявляється тяжким загальним станом, блідістю шкіри, інтенсивним болем у поперековій ділянці, шумом у вухах, почуттям страху смерті, утрудненням дихання, лихоманкою, блюванням жовчю, рідкими випорожненнями, тахікардією, зниженням АТ, шкіра та слизові оболонки набувають жовтяничного відтінку. За цими симптомами розвиваються олігурія з виділенням темної сечі та анурія.

Аутоімунний гемоліз (здебільшого у дітей) проявляється пароксизмальною холодовою гемоглобінурією, яка виникає під дією холоду впродовж декількох хвилин або годин і супроводжується розвитком анемії та жовтяниці. Набутий дефект еритроцитів - пароксизмальна нічна гемоглобінурія (хвороба Маркіафави - Мікелі) - характеризується виникненням гемоглобінурії внаслідок нічних змін рівня рН. Захворювання зустрічається в осіб обох статей віком 30-40 років. Для нього характерні жовтяниця, спленомегалія, тромбози периферійних, рідше - ниркових або мозкових судин. Із сечею виділяється гемосидерин, у тяжких випадках розвивається анурія.

Лабораторні дані відповідають картині гострого внутрішньосудинного гемолізу: гіпербілірубінемія за рахунок непрямого білірубіну, гіпергемоглобінемія, виражена нормохромна анемія, анізо- та пойкилоцитоз, шизоцитоз, поліхромазія, базофільна пунктація еритроцитів, ретикулоцитоз, нейтрофільний лейкоцитоз, зростання кількості стеркобіліну в калі.

Невідкладна допомога

Перша лікарська допомога за наявності гемоглобінурії полягає у проведенні протишоквих заходів. Для цього застосовують внутрішньовенне введення 300-400 мл 5 % розчину глюкози з 8-10 ОД інсуліну (флакони з нейтрального скла, герметично закриті гумовими корками з металічною обкаткою, по 5-10 мл з активністю 40 і 80 Од в 1 мл), допаміну (25 або 200 мг розводять відповідно в 125 або 400 мл 5 % розчину глюкози або ізотонічного розчину хлориду натрію і вводять внутрішньовенно краплино зі швидкістю 2-10 краплин/хв [1-5 мкг/кг/хв]), строфантину (0,05 % 1 мл на 50-100 мл фізіологічного розчину), реополіглюкіну (200-400 мл), 4 % розчину натрію гідрокарбонату (100-200 мл), преднізолону (300-600 мг), осмодіуретиків (свіжоприготована ліофілізована сечовина (на 10 % розчині глюкози в загальній дозі 200-300 мл).

При загрозі розвитку тромботичних ускладнень призначають антикоагулянти (гепарин у дозі 10-15 тисяч ОД на добу підшкірно) у поєднанні з фібринолізином (60-90 тисяч ОД на 300-500 мл ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовенно краплинно), активатори ендогенного плазміногену - стрептокіназу (спочатку вводять пробну дозу - 250 тисяч ОД на 50 мл фізіологічного розчину хлориду натрію зі швидкістю 30 краплин/хв упродовж 15 хвилин, потім - 750 тисяч ОД на 400 мл ізотонічного розчину натрію хлориду зі швидкістю 20 краплин/хв) або стрептодеказу (герметично закриті флакони місткістю 10 мл, що містять по 1500000 або 1000000 ФО стрептодекази), розчин якої готують *ex tempore*. Для цього вміст флакона (1,5 млн ФО [фібринолітичних одиниць]) розводять у 10 мл ізотонічного розчину

натрію хлориду; першу пробну дозу, що складає 300 тис. ФО, вводять внутрішньовенно струменево, за відсутності побічних проявів через 1 годину внутрішньовенно струменево впродовж 8 хв вводять останні 2,7 млн ФО), або целіазу (250 тисяч МО розчиняють у 2 мл розчинника, який додається; отриманий розчин повторно розчиняють у 500 мл 5 % розчину глюкози або ізотонічного розчину натрію хлориду і вводять внутрішньовенно краплинно впродовж 6-8 год (добова доза - 3 млн МО). Подальше лікування гемоглобінурії проводять в умовах реанімаційного відділу.

4.2. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА У РАЗІ МІОГЛОБІНУРІЇ ТА МІОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМУ

Діагностика

Під терміном «міоглобінурія» розрізняють два патологічні стани - симптом появи у сечі міоглобіну та патологічний синдром, який виникає за масивного ураження попереочно-смугастих м'язів у результаті травм або наявності ряду захворювань.

Розрізняють нетравматичну і травматичну міоглобінурію. Травматична міоглобінурія виникає у разі синдрому тривалого стискання (краш-синдромі, синдромі увільнення, синдромі рециркуляції), який можна спостерігати під час воєнних дій, стихійних лих, катастроф, нещасних випадків на виробництві, термічних уражень, електротравм, тривалого позиційного стиснення великих м'язових груп у випадках коматозних станів, отруєнь алкоголем, наркотиками, міорелаксантами.

До нетравматичної міоглобінурії відносять її виникнення у разі синдрому Мейер - Бетца (пароксизмальній паралітичній міоглобінурії), короткотривалого і тривалого перенапруження великих груп м'язів, міоглобінурійного міозиту, гліколітичної міопатії, тривалих судом, отруєнь чадним газом.

Патогенез міоглобінурії в усіх випадках пов'язаний з увільненням міоглобіну незалежно від причини, яка викликала руйнування м'язів. Останній завдяки малій молекулярній масі (втричі меншій від гемоглобіну) швидко проходить через клубочковий фільтр. У кислому середовищі міоглобін випадає в осад у вигляді кислого гематину, що призводить до закупорки висхідної частини петлі Генле, а, концентруючись у дистальному відділі нефрону, викликає розвиток гострого тубулярного некрозу. Ураженню ниркових структур сприяють також виражена гіперкаліємія, яка за розчавлювання м'язових тканин може сягати 7 ммоль/л, порушення внутрішньониркової гемодинаміки, зростання каналцевої реабсорбції води та натрію за рахунок викидання в кров антидіуретичного гормону і альдостерону (шокова нирка).

Діагностика міоглобінурії ґрунтується на даних анамнезу, визначенні стану м'язів, дослідженні крові, в якій виявляють значне підвищення активності ряду м'язових ферментів (креатину, міоглобіну, креатиніну, трансаміназ, альдолази, лактатдегідрогенази, креатинфосфокінази) у поєднанні з гіперкаліємією, гіперфосфатемією.

Клінічна картина залежить від ступеня вираженості міоглобінурії. Найвираженішою вона є у випадку краш-синдрому. Під час землетрусів краш-

синдром виникає у 4-5 % усіх постраждалих, у цьому разі ушкодження ніг виникає набагато частіше, ніж рук (80 та 14 % відповідно). У 60 % випадків він супроводжується переломами кісток. За патогенетичним механізмом розвитку краш-синдром відносять до одного з видів травматичної хвороби, йому властиві більшість універсальних, неспецифічних реакцій організму на травму взагалі. Це стосується передусім реакції ЦНС на порушення мікроциркуляції, що виникають уже на початку розвитку краш-синдрому і продовжуються після його зникнення, супроводжуючись токсемією, масивною плазмолізатом (втрата плазми крові за рахунок набряку тканин може сягати 3-4,7 % маси тіла, тобто близько 30 % об'єму циркулюючої крові), гіперкоагуляцією крові та утворенням мікроемболів. Обтуруючи мікроциркуляторну систему інших органів, ці мікроемболи сприяють дезорганізації роботи мозку, легенів, печінки, нирок, а потрапляючи у кров'яне русло, продукти прямої деструкції тканин (лізосомальні, мітохондріальні ферменти, гістамін, серотонін, брадикінін, АТФ, метаболіти анаеробного гліколізу тощо) потенціюють виникнення смертельно небезпечних розладів функцій печінки, нирок, дихання та кровообігу.

Набряк травмованих зон і ступінь ішемії досягають свого максимуму через 12-24 годин, тоді ж виникають запальні зміни - почервоніння, везикулярні висипання. У перші години з'являються загальна слабкість, біль у м'язах та поперековій ділянці, нудота, блювання, гіпотонія, олігурія. Колір сечі стає червоним, темно-бурим, аж до чорного. У тяжких випадках олігурія швидко змінюється анурією. У сечі наявні міоглобін, вільний гемоглобін, масивна протеїнурія, циліндрурія (зернисті, воскоподібні циліндри); з боку крові - згущення, гіперкреатиніємія, гіперкаліємія, гіперфосфатемія, метаболічний ацидоз, згодом - анемія.

При синдромі позиційного стискання і нетравматичних міоглобінуріях загальні симптоми ендотоксикозу виражені менше, переважають ознаки локального ушкодження м'язів (м'язовий біль, параліч).

Невідкладна допомога

При наданні першої лікарської допомоги знеболення, іммобілізацію або накладання джгута необхідно проводити ще до звільнення постраждалого з-під завалу. Для знеболення широко застосовують кеталар (2 мл 5 % розчину кетаміну парентерально) у поєднанні з сибазоном (0,5 %, 2 мл парентерально), дроперидол (0,25 %, 2 мл) з фентанілом (0,005 %, 1-2 мл), наркоз окисом азоту.

Ключовим моментом у випадку лікування краш-синдрому з метою попередження розвитку гострої ниркової недостатності є ранній початок інфузійної терапії (бажано ще до звільнення пацієнта з-під завалу). Об'єм інфузії може сягати 10 л/добу (0,45 % розчин хлориду натрію + 100 ммоль/л натрію гідрокарбонату у рівних пропорціях).

Правила знімання джгута після витягнення постраждалого з-під завалу:

- у разі першого ступеня ішемії (компенсованій ішемії) в ушкодженій кінцівці зберігаються активні рухи, тактильна і больова чутливість; джгут, накладений перед витягненням кінцівки з-під завалу, необхідно негайно зняти;
- за некомпенсованої ішемії відсутні активні рухи, тактильна і больова чутливість, можливі пасивні рухи; джгут також слід негайно зняти;

- у разі незворотної ішемії (відсутність активних і пасивних рухів, втрата больової і тактильної чутливості) джгут не знімають аж до моменту доставки пацієнта в стаціонар.

Рекомендації знімання джгута не належать до випадків інтенсивно кровоточивих ран, тотальних руйнувань великих масивів тканин.

На цьому етапі проводять іммобілізацію кінцівок із використанням особливих пневматичних шин з метою зменшення плазмовтрати; місцеву провідникову анестезію тримекаїном (порошок і ампули по 10 мл 0,25 % розчину; по 2,5 і 10 мл 0,5 % і 1 % розчину; по 1; 2; 5 і 10 мл 2 % розчину і по 1 і 2 мл 5 % розчину) із додаванням антибіотиків широкого спектру дії - цефалоспоринів III покоління, бета-лактамних антибіотиків (тіенаму, внутрішньовенно, у флаконах по 60 мл – 0,25 (250 мг) імпенему і 0,25 циластину), інфузійну протишокову терапію з інтенсивним олужненням організму (переливання 200-400 мл плазми) 400-800 мл реополіглюкіну, 200-400 мл 4 % розчину натрію гідрокарбонату або 200-400 мл 10 % розчину натрію лактату, зменшенням гіперкаліємії (20-40 мл 10 % розчину кальцію глюконату, 200-400 мл 5 % розчину глюкози з 20-40 ОД інсуліну, 20-40 мл 10 % розчину натрію хлориду). У випадку збереженої здатності пацієнта до самостійного ковтання одразу ж призначають пероральне вживання натрію гідрокарбонату (по 2-4 г кожні 4 години).

Лікування нетравматичної міоглобінурії в ранній період ще перед розвитком міоренального синдрому (олігурія з виділенням зміненого кольору сечі, анурії) полягає в накладанні джгутів вище місця джерела міоглобіну; проведенні ефективного обезболення, енергійної протишокової терапії, олужнення організму, місцевих блокад; у введенні антибіотиків; вирішенні питання про подальше використання джгута з наступною госпіталізацією пацієнта в реанімаційний відділ.

4.3. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА У РАЗІ ГЕМОЛІТИКО-УРЕМІЧНОГО СИНДРОМУ

Діагностика

Гемолітико-уремічний синдром включає в себе поєднання анемії та тромбоцитопенічної пурпури. Ураження нирок перебігає за типом гострої ниркової недостатності. Найчастіше вказаний синдром розвивається у дітей віком до 1 року, рідше - у віці 5-7 років на фоні гострих респіраторних вірусних інфекцій, шлунково-кишкових захворювань, природжених імунодефіцитних станів (агаммаглобулінемія, синдром Віскотта - Олдріча). Виникненню синдрому сприяють цукровий діабет, первинна гіперліпопротеїнемія. Провокуючими факторами можуть бути щеплення проти правця, віспи, дифтерії, поліомієліту.

В основі ураження нирок лежить відкладання фібрину під ендотелій капілярів клубочків, агрегація тромбоцитів із перекриттям просвіту судин. Важлива роль належить також внутрішньосудинному гемолізові, підвищенню проникності судинної стінки, активації локальної калікреїн-кінінової системи,

підвищенню активності гіалуронідази. Аналогічні зміни спостерігають у судинах головного мозку, легенів, печінки, надниркових залоз.

У продромальний період (1-14 днів) спостерігають ознаки респіраторної вірусної інфекції або гастроентериту, відзначають блідість шкіри, сонливість, біль голови, анорексію, гіпотонію, помірну олігурію.

У період розпалу хвороби клініка включає в себе лихоманку, біль у животі, поперековій ділянці, блювання, проноси з домішкою крові, олігурію, тахікардію, послаблення I тону та систолічний шум над верхівкою серця, гепато- та спленомегалію. Шкіра набуває жовтяничного відтінку, виникають петехії, інколи - екхімози. У тяжких випадках хвороба супроводжується судомами, виникають сопор та кома. У разі дослідження крові визначають нормохромну анемію, анізоцитоз, пойкилоцитоз, тільця Жоллі, лейкоцитоз, тромбоцитопенію, гіпербілірубінемію (за рахунок непрямого білірубіну), ацидоз, гіперкреатинінемію, дизелектролітемію; в сечі - протеїнурію, гематурію.

Досить схожий клінічний синдром виникає у разі так званої тромботичної тромбоцитопенічної пурпури, в основі якої лежить утворення тромбоцитарних тромбів у судинному руслі нирок. Вважають, що провідним моментом утворення таких тромбів є підвищене виділення і надмірна фрагментація фактора Віллебранда внаслідок локальної активації перекисного окислення ліпідів клітинних мембран. Джерелом утворення надлишку вільних радикалів є поліморфноядерні лімфоцити, які активно мігрують у вогнище запалення. Клінічна картина аналогічна вищеописаному гемолітико-уремічному синдрому, однак у цьому випадку відсутні явища гемолізу та переважають неврологічні симптоми (дезорієнтація, порушення свідомості, вогнищева симптоматика).

Діагностика тромботичної тромбоцитопенічної пурпури ґрунтується на оцінюванні стану системи гемокоагуляції: тромбоцитопатії, скорочення тривалості життя тромбоцитів, а також їхньої підвищеної спонтанної агрегації, гіпофібриногенемії, пригнічення фібринолітичної активності крові, наявності продуктів деградації фібрину, зниження вмісту антитромбіну III.

Невідкладна допомога

Перша лікарська допомога за гемолітико-уремічного синдрому, як і у випадку загострення перебігу тромбоцитопенічної пурпури, полягає у корекції дегідратації, ацидозу, гіперкоагуляції, агрегатних властивостей тромбоцитів. Основу лікування становить регідратаційна терапія (200-400 мл гемодезу, 400-800 мл реополіглюкіну внутрішньовенно краплинно) з корекцією ацидозу (50-150 мл 4 % розчину натрію гідрокарбонату внутрішньовенно краплинно), гіперкоагуляції (гепарин у дозі 30-40 тисяч ОД/добу); агрегатних властивостей тромбоцитів (100-200 мл свіжозамороженої плазми; курантилу (таблетки (драже) по 0,025 і 0,075 г і ампули по 2 мл 0,5 % розчину – 0,01 г) у дозі 0,25-0,5 г/добу; тикліді (таблетки, вкриті оболонкою, що містять по 0,25 г тиклопідину гідрохлориду, по 1-2 таблетки на день під час їди) по 0,25-0,5 г/добу; кислоти ацетилсаліцилової по 0,25-0,5 г/добу); застосування антибрадикінінових засобів (контрикалу (у флаконах) у дозі 30 тисяч ОД внутрішньовенно краплинно на

200 мл ізотонічного розчину натрію хлориду). У подальшому показана госпіталізація пацієнта в реанімаційний відділ.

4.4. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА У РАЗІ ГЕПАТОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМУ

Діагностика

Гепаторенальний синдром (ГРС) - це стан організму, що розвивається у пацієнтів із прогресуючою печінковою недостатністю, портальною гіпертензією з клініко-лабораторними ознаками зниження функціонального стану нирок і вираженим зниженням активності ендогенних вазодилітаторних систем. Одночасно спостерігається підвищення активності ренін-ангіотензин-альдостеронової системи з негативним впливом ангіотензину II на нирковий кровообіг. У цьому разі переважають симптоми ураження канальцевих ниркових структур. До розвитку цього синдрому найчастіше (10 %) призводять алкогольний гепатит, портальний цироз печінки, особливо на фоні регулярних парацетезів і кровотеч із варикозно розширених вен стравоходу, застосування великих доз діуретиків, лактулози, нестероїдних протизапальних препаратів. У випадку декомпенсації цирозу печінки ГРС виявляють у 18 % пацієнтів, за подальшого 5-річного спостереження - у 40 %. У частини пацієнтів ГРС може виникнути у разі спонтанного бактеріального перитоніту без ознак шоку. У рідких випадках ГРС може розвинути у разі гострої печінкової недостатності без циротичної перебудови тканини печінки (наприклад, у випадку гострого алкогольного гепатиту у пацієнтів із жировою дистрофією печінки).

В основі даного синдрому лежить констрикція ниркових судин, яка ініціюється патологією печінки - руйнуванням гепатоцитів, підвищенням локального АТ у поєднанні із системною гіпотензією, збільшенням периферійного судинного опору, активності вазоконстрикторів, портосистемним шунтуванням крові, зменшенням внутрішньоорганного судинного опору з одночасним його збільшенням у судинах нирок, головного мозку.

Для клінічної картини характерні ознаки ураження печінки (жовтяниця, загальна слабкість, сонливість, явища енцефалопатії, анорексія, нудота, блювання, спрага, сухість шкіри, судинні «зірочки», тремор, геморагічний діатез, ортостатична гіпотензія), які поєднуються з ознаками порушення функціонального стану нирок за типом преренальної гострої ниркової недостатності (олігоурія, анурія, зменшення швидкості клубочкової фільтрації, гіперкреатиніємія, гіперазотемія, гіперкаліємія, ацидоз, протеїнурія до 0,5 г/добу, мікрогематурія). До головних критеріїв відносять зменшення швидкості клубочкової фільтрації менше 40 мл/хв, креатиніємію понад 0,133 ммоль/л; до додаткових - діурез менше 0,5 л/добу, натрій сечі менше 10 мекв/л, осмолярність сечі перевищує осмолярність плазми крові, мікрогематурія (до 50 еритроцитів у полі зору), натрій сироватки крові менше 130 ммоль/л. У цьому разі враховують відсутність шоку, бактеріальної інфекції, надмірної втрати рідини, застосування нефротоксичних засобів, відсутність покращання функції

нирок після відміни діуретиків, ознак обструктивної уропатії або іншого паренхіматозного захворювання нирок.

За темпом розвитку гепаторенального синдрому деякі автори виокремлюють два його типи: перший - ознаки ураження нирок (креатиніємія понад 0,133 ммоль/л, зниження ініціального кліренсу креатиніну до рівня 20 мл/хв) виникають швидко (впродовж 1-2 тижнів); другий - ці ознаки розвиваються повільніше (впродовж 2-6 місяців).

Прогноз у разі розвитку цього синдрому вкрай несприятливий, у випадку ускладнення печінковою недостатністю смертність становить 80-100 %. Найпоширеніші причини смерті - печінкова кома, профузні кровотечі.

Невідкладна допомога

Перша лікарська допомога полягає у застосуванні агоністів рецепторів до вазопресину та вазодилітаторів. Найчастіше застосовують орніпресин (внутрішньовенно краплинно по 1-6 МО/год) або терліпресин (порошок для розчину по 1 мг у флаконах; розчин для ін'єкцій, 0,1 мг/мл по 2 мл або 10 мл в ампулі; внутрішньовенно болюсно у дозі 0,5-2 мг/4 год). Із групи вазодилітаторів перевагу надають допамінові у субпресорних дозах (2 мл 0,5 % розчину розчинити в 300 мл ізотонічного розчину натрію хлориду і вводити внутрішньовенно краплинно зі швидкістю 10-15 краплин/хв), простагландину E₁ (вазопростану, алпростану (концентрований ліофілізат для ін'єкцій) внутрішньовенно краплинно в дозі 2-5 нг/кг/хв), простацикліну (ілопрост внутрішньовенно, берапрост натрію; трепростиміл внутрішньовенно, підшкірно, елопростенол 10-15 мг/кг/хв.) (по 2-24 мг/кг/хв). У цьому разі слід уникати призначення діуретиків або повністю їх відмінити. Введення цих ліків можна поєднувати з призначенням інфузій альбуміну (розчин 5 %, 10 %, 20 % для ін'єкцій по 100 мл; для інфузій 10 і 20 % розчин).

4.5. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА У РАЗІ ГОСТРОГО НЕФРИТИЧНОГО СИНДРОМУ

Діагностика

Гострий нефритичний синдром включає в себе сукупність симптомів, які є найхарактернішими для гострого гломерулонефриту або загострення хронічного гломерулонефриту: раптове виникнення набряків, олігурія, артеріальна гіпертензія, патологічні зміни в сечі. За максимального ступеня вираженості цього синдрому можуть виникати такі життєвонебезпечні ситуації, як гостра або підгостра лівошлуночкова недостатність, інсульт, ниркова еклампсія, гостра ниркова недостатність.

Ниркова еклампсія - виникнення судом нападopodobного характеру, що нагадують епілепсію. Напади ниркової еклампсії можуть виникати в результаті вживання солоної їжі, значної кількості рідини.

У патогенезі ниркової еклампсії провідна роль належить підвищенню внутрішньочерепного тиску, набряку мозкової речовини і церебральному ангіоспазмові внаслідок затримки в організмі натрію, а також збільшенню ОЦК. За новітніми даними, виникнення цього патологічного стану пов'язують із надмірною активацією системної і локальної ренін-ангіотензин-

альдостеронової системи та надлишковою продукцією ангіотензину II - потужного пресорного агента. Це супроводжується спазмом судин і зростанням периферичного судинного опору, активацією продукції альдостерону і процесу реабсорбції натрію в каналцях. Справжньої уремії, тобто затримки в організмі продуктів азотистого обміну, у цьому разі не спостерігають.

Провісниками ниркової еклампсії є виражена слабкість, сонливість, депресія, біль у потилиці, відсутність апетиту, блювання, короткотривала втрата зору (амавроз), утруднення мови, транзиторні паралічі. У цьому випадку спостерігається різке підвищення АТ, брадикардія. Перша фаза ниркової еклампсії характеризується посмикуванням окремих груп м'язів, зникненням зіничних рефлексів.

У другій фазі спостерігають тонічні судоми скелетних м'язів із переважанням тону розгиначів (опістотонус), тризм, розширення зіниць. Опістотонус змінюється вираженими клонічними судомами (III фаза). У цій фазі внаслідок апное обличчя стає ціанотичним, шийні вени набухають, може статися прикус язика, із рота витікає піна (білого або біло-рожевого кольору). Очні яблука скошуються або повертаються догори, зіниці розширені, на світло не реагують, можливі мимовільні дефекація і сечовипускання. У клонічній фазі дихання відновлюється і ціаноз зменшується. Сухожильні рефлексии звичайно посилені, наявний позитивний симптом Бабінського, температура тіла підвищується, на очному дні виявляють явища застою. Пацієнт втрачає свідомість ще перед появою судом.

Напад ниркової еклампсії триває від 1 до 30 хвилин, проте, як правило, довше, ніж епілептичний. У частині випадків спостерігають 1-3 напади, які слідуєть один за одним, після чого хворий деякий час перебуває в стані глибокого сопору або коми, а після пробудження зберігаються дезорієнтація, амавроз, афазія. Нерідко ці напади перебігають атипово - без втрати свідомості, посмикувань окремих м'язових груп, транзиторних амаврозів, афазії. У рідких випадках унаслідок асфіксії, крововиливу в мозок, набряку легенів настає смерть.

Рівень креатиніну, сечовини у крові звичайно не підвищений; анемії, порушень електролітного балансу не спостерігають.

Невідкладна допомога

Мета першої лікарської допомоги - зниження внутрішньочерепного тиску. Для цього необхідно провести достатньо масивне кровопускання (200-400 мл) з наступним уведенням внутрішньовенно 40-60 мл 40 % розчину глюкози з 10-20 мл 25 % розчину магнію сульфату впродовж 4-5 хвилин. Уведення вказаних ліків можна повторити через 2-3 години. Для профілактики пригнічувальної дії магнію сульфату на дихальний центр додатково внутрішньовенно повільно вводять 10 мл 10 % розчину кальцію хлориду. Рідше вводять внутрішньовенно 3-4 мл 1 % розчину дибазолу, 10 мл 2,4 % розчину еуфіліну. Додатково для інгібування нападів судом внутрішньовенно вводять 1 мл 2,5 % розчину аміназину, ректально - 50 мл 5 % розчину хлоралгідрату. За наявності набряків, ознак лівошлуночкової недостатності, олігурії, наростання інших екстрауренальних проявів на догоспітальному етапі починають лікування

діуретиками - вводять 80-120 мг фуросеміду внутрішньовенно за діурезу, що не перевищує 500-600 мл/год. Якщо впродовж найближчих двох годин після введення цього засобу діурез додатково не збільшиться на 400-500 мл, то рекомендують його повторне внутрішньовенне введення в дозі 400-600 мг. Обов'язковою є наступна госпіталізація пацієнта у спеціалізований нефрологічний відділ.

4.6. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА У РАЗІ ПРЕЕКЛАМПСІЇ (ПЕ) ТА ЕКЛАМПСІЇ (Е)

Діагностика

Звичайно в повсякденній практиці ПЕ, нефропатія вагітних і пізній токсикоз - терміни рівнозначні, хоча останній є дещо ширшим, оскільки включає в себе й інші форми: гемолітико-уремічний синдром та HELLP-синдром (Hemolysis Elevated Liver enzymes, Low Plated count). На сьогодні більше прийнятим є терміни «пreekлампсія» та «еклампсія».

До факторів ризику ПЕ відносять: наявність в анамнезі хронічних ниркових захворювань, захворювань ендокринної системи (цукровий діабет, тиреотоксикоз), серцевої декомпенсації, залізодефіцитної анемії; повторну вагітність у жінок, які перенесли ПЕ раніше; різницю за резус-фактором групи крові вагітної та дитини; вагітність у віці понад 30 років; шкідливі умови праці, особливо з нефротоксичним ефектом; генетичну схильність до розвитку ПЕ із аутосомно-рецесивним типом успадкування.

В основі патогенезу ПЕ лежить імунний конфлікт «мати-плід» - недостатня супресія імунної відповіді матері на антигени плода (адже плід можна вважати своєрідним алотрансплантатом) із наступним розвитком ішемії матково-плацентарного комплексу, переважним синтезом пресорних (вазопресин, ангіотензин II, простагландин F_{2a}, альдостерон) і проагрегатних (тромбоксан) факторів. За нормального перебігу вагітності плацента виконує роль імунного бар'єра, тому антитіла до антигенів плода наростають в організмі матері досить повільно. З плином часу в кровотік матері починають потрапляти формені елементи плода - еритроцити і лейкоцити, які вже містять антигени гістосумісності HLA. Одночасно активується імунологічна функція трофобласта, який починає виробляти чотири типи імуноглобулінів. Таким чином, виникають зміни, характерні для імунних конфліктів. Компенсаторне посилення продукції депресорів (брадикініну, передсердного та мозкового натрійуретичних пептидів) пояснює тенденцію до затримки натрію і води в інтерстиції у випадках одночасного зменшення ОЦК і підвищення системного АТ. Гіповолемія і вазоконстрикція, які поєднуються з одночасною активацією сироваткової, судинно-тромбоцитарної ланок систем зсідання крові, призводять до розвитку ішемії різних органів унаслідок виражених мікроциркуляторних зрушень.

Конкретна органна локалізація цих ушкоджень (нирки, печінка, ЦНС) визначає особливості клініки захворювання, однак у 100 % випадків спостерігають різного ступеня вираженості втягнення у патологічний процес

нирок. За генералізації тяжких розладів мікроциркуляції і дисемінованої внутрішньосудинної коагуляції розвивається гемолітико-уремічний синдром.

Найяскравіше ПЕ проявляє себе в III триместрі вагітності. У цьому випадку, виникнувши, симптоми ПЕ не зникають, а зберігаються до пологів. У клініці переважає АГ (із початковим підвищенням діастолічного АТ), яка поєднується з протеїнурією. Систолічний АТ підвищується пізніше (через 2-4 тижні). Для АГ характерні асиметрія АТ, гіпокінетичний варіант гемоциркуляції, пароксизмальний характер перебігу, яскраве «симпатичне» забарвлення гіпертонічних криз. Протеїнурія, як правило, у межах 0,3-0,5 г/добу; гіперурикемія за відсутності симптомів ураження локомоторного апарата, яка виникає одночасно з АГ; симптом Фінерті - набряк сітківки очей зі своєрідним блиском, який створює враження, що сітківка вкрита тонкою прозорою плівкою.

Оцінювання ступенів тяжкості ПЕ проводять із використанням критеріїв Цангемейстера:

- I ступінь: систолічний АТ - 130-150 мм рт. ст., діастолічний АТ - 80-90 мм рт. ст., протеїнурія в разовій порції сечі - до 1 г/л, у добовій кількості сечі - до 2 г/л, набряки на ногах;

- II ступінь: систолічний АТ - 150-170 мм рт. ст., діастолічний АТ - 90-110 мм рт. ст., протеїнурія в разовій порції сечі - до 5 г/л, у добовій кількості сечі - до 3 г/л, набряки на ногах та передній черевній стінці;

- III ступінь: систолічний АТ - понад 170 мм рт. ст., діастолічний АТ - понад 110 мм рт. ст., протеїнурія в разовій порції сечі - понад 5 г/л, у добовій кількості сечі - понад 3 г/л, генералізовані набряки.

ПЕ може ускладнюватися гострим каналцевим або кортикальним некрозами. У міру прогресування процесу можуть з'являтися ознаки ураження печінки, ЦНС вагітної, систем плода.

Гемолітико-уремічний синдром - найтяжча форма ПЕ. Він розвивається в кінці III триместру вагітності або в першу добу після пологів. Для клініки характерні геморагічний діатез, гемолітична анемія, гіперфібриногенемія, тромбоцитопенія. АТ підвищується помірно, явища енцефалопатії відсутні. Ураження нирок характеризується розвитком двобічного кортикального некрозу з гострою нирковою недостатністю, а також HELLP-синдрому (4-12 % усіх випадків).

Ураження нирок у разі HELLP-синдрому також може проявлятися гострим кортикальним або тубулярним некрозами з розвитком гострої ниркової недостатності (5-10 %); частіше спостерігають протеїнурію (до 2 г/добу) і зниження фільтраційної функції нирок. У цьому разі констатують також внутрішньосудинний гемоліз, анемію, тромбоцитопенію, геморагічний синдром, ураження печінки з гіперферментемією.

Невідкладна допомога

Мета першої лікарської допомоги у випадках цих станів - зменшення збудливості ЦНС і зниження судинної реактивності у відповідь на дію пресорних факторів; ліквідація гіповолемії, лікування гемокоагуляційних і мікроциркуляторних зрушень, покращання матково-плацентарного кровообігу

та стану плода, нормалізація рівня АТ. Препаратом вибору для зменшення збудливості ЦНС і нормалізації судинної реактивності є магнію сульфат, доза якого залежить від ступеня вираженості токсикозу (від 10 до 30 мл 25 % розчину внутрішньовенно струменево, потім - краплинно по 4 мл 25 % розчину/хв). Замість краплинного введення магнію сульфату можна вводити внутрішньом'язово по 20 мл 25 % розчину кожні 4 години. Окрім позитивної динаміки клінічної симптоматики, критеріями припинення введення магнію сульфату є зменшення діурезу (менше 100 мл/4 год) та частоти дихання (до 14/хв). Нейролептики (дроперидол) і транквілізатори (сибазон) є більше небезпечними передусім із погляду негативного впливу на стан плоду.

Корекцію гіповолемії проводять шляхом внутрішньовенного введення 100-200 мл альбуміну, 200-400 мл реополіглюкіну.

Для лікування гемокоагуляційних зрушень призначають малі дози кислоти ацетилсаліцилової (0,125-0,250 г/добу), фраксипарин (0,3 мл/добу), простагландини E₁, E₂ (препарат простин E₂ у вигляді інфузії внутрішньовенно на 300 мл 5 % розчину глюкози в дозі 0,1 мкг/хв), свіжозаморожену плазму.

Антигіпертензивну терапію, метою якої є зниження діастолічного АТ до 90-95 мм рт. ст., призначають за вихідного рівня системного АТ понад 170/110 мм рт. ст. Препаратом вибору є допегіт у дозі 0,5-2,0 г/добу. Апресин (таблетки, вкриті оболонкою, і драже по 0,01 і 0,25 г) - препарат вибору у випадках тяжкої АГ, ПЕ, Е. У таких випадках його вводять внутрішньовенно струменево, а потім краплинно (добова доза - 40-200 мг). В екстрених випадках з метою різкого зниження АТ застосовують гіперстат (діазоксид) у дозі 0,05-0,15 г внутрішньовенно із можливим ризиком розвитку гострої гіпотензії та атонії матки. У подальшому показана госпіталізація вагітної у пологовий відділ.

4.7. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА У РАЗІ ГОСТРОЇ НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

Діагностика

Гостра ниркова недостатність (ГНН) - це клініко-лабораторний синдром, який розвивається у разі швидкого (години, дні) порушення основних функцій нирок. Для її виникнення функціональна спроможність нирок повинна знизитися на 95 % і більше.

Усі етіологічні фактори ГНН поділяють на 2 групи:

- токсичні - ті, що безпосередньо уражають ниркові структури;
- гемодинамічні - ті, що впливають на нирковий кровообіг.

Серед токсичних факторів ГНН можуть викликати: анілін, антифриз, алкоголь та його сурогати, лізол, клеї «БФ», «Момент», чотирихлористий вуглець, інсектициди, пестициди, зміїна та бджолина отрути, отрута грибів, інвазія глистами, ліки (пеніцилін, напівсинтетичні пеніциліни, морфоциклін, гентаміцин, рондоміцин, левоміцетин, тетрациклін, рифампіцин, сульфаніламідні препарати, похідні нітрофурану, протигрибкові антибіотики), похідні саліцилової кислоти та піразолону, декстрини (розчин внутрішньовенно або внутрішньоартеріально від 400 до 1200 мл), анестетики, діуретики, контрацептиви, імунодепресанти, антикоагулянти, вітамін D тощо).

ГНН може розвинутися і у випадках багатьох захворювань внутрішніх органів (інфаркт міокарда, розшаровуюча аневризма аорти, тромбоемболія легеневої артерії, геморагічний панкреатит, панкреонекроз, токсичний гепатит, токсемії, сальмонельоз, малярія); у разі патології системи крові (лейкози, тромбоцитопенічна пурпура, аутоімунна гемолітична анемія, мієломна хвороба); у випадках новоутворень (лімфосаркома, лімфогранулематоз, метастази пухлин); у випадку міоренального синдрому (ураження струмом високої частоти, отруєння чадним газом, позиційне стиснення у разі коматозних станів, нетравматичної міоглобінурії, міоглобінурійного міозиту, тривалих судом, некротичного міозиту, м'язового перенапруження); у випадках захворювань ЦНС (черепно-мозкова травма, пухлини, запальні процеси, психотравма); певних діагностичних та лікувальних маніпуляціях (екскреторна урографія, ретроградна пієлографія, аортографія, холецистографія, біопсія нирки, електрошокова терапія, паранефральна блокада, гіпербарична оксигенація).

Загально визнаним є поділ ГНН на три форми:

- преренальну (функціональну);
- ренальну (структурну);
- постренальну (обтураційну).

Частота виникнення становить 70 %, 25 % та 5 % відповідно.

При преренальній ГНН функція нирок збережена, однак зменшення ОЦК призводить до зниження ефективного ниркового кровообігу, наслідком чого є розвиток азотемії. За тривалого порушення гемодинаміки преренальна ГНН може перейти в ренальну. У разі постренальної ГНН порушення функції нирок виникають унаслідок двобічних перешкод для нормального пасажу сечі з нирок, перешкод на рівні сечового міхура, сечовипускного каналу, механічного (камені сечоводів, пухлини, ретроперитонеальний фіброз, аденома простати, запальний набряк) або функціонального (захворювання головного мозку, вагітність, післяопераційні парези, застосування спазмолітиків і гангліоблокаторів) характеру. До цієї ж форми відносять і внутрішньониркову ГНН, викликану гострою уратною нефропатією (подагра, застосування хіміотерапевтичних засобів у пацієнтів із мієло- та лімфопроліферативними захворюваннями тощо).

Основними причинами ренальної ГНН є захворювання нирок (гострий швидкопрогресуючий гломерулонефрит, гострий пієлонефрит, загострення хронічного гломерулонефриту, гострий тубулоінтерстиціальний нефрит, амілоїдоз нирок, первинний нефросклероз, колагенові нефропатії, геморагічна лихоманка з нирковим синдромом, прееклампсія, подагрична нефропатія), лептоспіроз, рабдоміоліз, папілярний некроз, судинні процеси (емболії і тромбози ниркових судин), блокада каналців кристалами сульфаніламідів, рентгеноконтрастними речовинами тощо, дія нефротоксинів ендо- або екзогенного походження.

Основний патогенетичний механізм преренальної ГНН - ішемія нирок. У разі шоку (гіповолемічного, кардіогенного, септичного, травматичного) розлади системної гемодинаміки супроводжуються зниженням ниркового перфузійного

тиску, спазмом прегломерулярних артеріол із порушенням кровопостачання кортикального шару нирок, зниженням швидкості клубочкової фільтрації. Погіршення внутрішньониркового кровообігу або первинна токсична дія речовини на епітелій каналців призводять до розвитку гострого тубулярного некрозу (набухання мітохондрій, вакуолізація цитоплазми ендотелію каналців, зникнення ендоплазматичного ретикулуму, далі - до некрозу каналцевого епітелію та перетворення в гомогенну масу і заповнення нею просвіту каналців). Некротизовані епітеліальні клітини, клітинний детрит і преципітований білок Тамма - Хорсфолла утворюють циліндри у дистальних каналцях. Ці циліндри перекривають просвіт каналця, внаслідок чого підвищується внутрішньоканальцевий тиск. Клубочкова фільтрація повністю припиняється, а вміст каналця через пошкодженій ендотелій виходить у інтерстицій.

Традиційно перебіг ГНН поділяють на чотири фази:

- початкову;
- олігуричну;
- відновлення діурезу;
- одужання.

Початкова фаза характеризується різною тривалістю - від кількох годин у випадках тяжких шоків станів до 6-7 днів у разі отруєнь. Клінічна симптоматика в цій фазі зумовлюється основним захворюванням. Достовірних показників, які могли б підтвердити або спростувати можливість виникнення ГНН на цій стадії, не існує.

Найбільше клінічно визначеною є олігурична фаза ГНН. Перша ознака цієї фази - зменшення кількості сечі до 100-200 мл/добу. Сеча виглядає густою, має темний колір, містить велику кількість білка, циліндрів, її відносна густина висока. Олігурія прогресує і впродовж 1-11 днів змінюється анурією. Для цієї фази характерні анорексія, блювання, здуття кишків, адинамія, сонливість. Порівняно швидко виникають зміни з боку крові - анемія, прискорення швидкості осідання еритроцитів, лейкоцитоз, лімфоцитопенія, гіперкреатиніємія, гіпоальбуміємія. Характерними є і розлади водно-електролітного обміну: гіперкаліємія, гіпермагніємія, гіперфосфатемія, гіперсульфатемія, гіпонатріємія, гіпохлоремія, гіпокальціємія.

На початкових етапах розвитку цієї фази можуть виникати відносна та істинна дегідратація (наприклад, за рахунок блювання, діареї), які швидко змінюються гіпергідратацією. Зміни електролітного гомеостазу швидко призводять до розвитку короткотривалого метаболічного алкалозу, а відтак - метаболічного ацидозу в результаті гіперфосфатемії і гіперсульфатемії.

Поширеними (15-25 %) ускладненнями цієї фази ГНН є приєднання інфекції внаслідок змін неспецифічної імунної реактивності, шлунково-кишків кровотечі (6-10 %).

Клініка ГНН, окрім загальних ознак, вирізняється певними особливостями залежно від виду токсину. Так, у разі отруєння сулемою внаслідок вираженого опіку слизової оболонки шлунково-кишків тракту з'являється різкий біль у животі та по ходу стравоходу, блювання, діарея із

домішкою крові, слизові оболонки набувають мідно-червоного забарвлення, кровоточивість ясен, темна смуга сірчистої ртуті на яснах; властивий розвиток судом та гіпохромної анемії. ГНН виникає на 2-3-ю добу.

При отруєнні метиловим спиртом пацієнт скаржитися на нудоту, блювання, «мушки» перед очима, потім виникає сліпота, біль у ногах, сухість шкіри, її гіперемія та ціаноз, розширення зіниць, сповільнення їх реакції на світло, тахікардія, що змінюється брадикардією, гіпертензія - гіпотензією. ГНН виникає в перші години після отруєння.

При отруєнні етиленгліколем швидко виникає стан сп'яніння, через 5-6 годин з'являється біль у животі, блювання, діарея, мідріаз, гіпертермія, задишка, дихання Куссмауля, ригідність м'язів потилиці, судоми.

При потраплянні в організм хлорованих вуглеців (дихлоретану) спостерігають біль голови, блювання, гіперсаливацію, діарею (кал із запахом дихлоретану), гіперемію склер, геморагічний діатез, жовтяницю.

Отруєння грибами (мухоморами, блідою поганкою, несправжніми опеньками) після інкубаційного періоду (12-24 год) характеризується виникненням гастроентеритичного синдрому, холероподібного проносу із гнилісним запахом, домішкою крові, на 2-3-й день розвивається жовтяниця, гепатомегалія.

При отруєнні зміїною отрутою виникає різкий біль у місці укусу, набряк, швидко розвивається гемоліз із гемоглобінурією, петехіальні та гематомні крововиливи на шкірі, сонливість, паралічі м'язів. ГНН настає через 6-8 годин після укусу.

Ранній етап фази відновлення діурезу починається з поступового збільшення добової кількості сечі до 100-250 мл/добу, зменшення протеїнурії; відносна густина сечі стає низькою, зберігаються вищеописані зміни електролітного обміну, гіперкреатиніємія, зміни з боку периферійної крові. Загальний стан пацієнтів покращується незначно. З плином часу кількість сечі збільшується і сягає 2 л/добу і більше, а інколи й 10 л/добу. На цей період припадає і клінічно значуще покращання загального стану хворого, однак нерідко знову розвивається інфекція сечових шляхів або інших органів.

Невідкладна допомога

Мета першої лікарської допомоги - проведення протишоккових заходів, форсованого видалення токсичних речовин із організму або їх зв'язування з наступною ургентною госпіталізацією у вищезазначені відділення.

При цьому вирішують такі питання:

1. Чи можна ліквідувати преренальну або постренальну ГНН шляхом усунення причин її виникнення?

2. За неможливості виконання п. 1. слід забезпечити достатні ОЦК та серцевий викид.

3. За виконання п. 2. і відсутності ефекту слід призначити діуретики і ниркові вазодилататори. Вирішальна роль належить енергійній боротьбі з шоківим станом з метою попередження його розвитку. Шок слід ліквідувати за проміжок часу, що не перевищує 3,5 години.

Для відновлення фільтраційного тиску застосовують різні розчини, склад яких залежить від джерела втрати рідини: плазму, реополіглокін, еритроцитарну масу, фізіологічний розчин, розчин Рінгера, кортикостероїди (преднізолон у дозі 120-300 мг), альбумін, у деяких випадках - манітол. Слід підкреслити, що нормалізація або збільшення ОЦК та підтримання діурезу на високому рівні - найефективніша профілактика ГНН. Тільки після стабілізації ОЦК та перфузійного тиску рекомендують переходити на тривале (6-24 години) введення фуросеміду з допаміном.

Ефективною вважають комбінацію фуросеміду в дозі 30-50 мг/кг/год із допаміном у дозі 3 мкг/кг/хв. Патогенетично обґрунтованою також є комбінація фуросеміду або іншого петлевого діуретика (наприклад, торасеміду в дозі 50 мг внутрішньовенно) з тiazидовим (бутизиду в дозі 20 мг внутрішньовенно), що допомагає попереджувати розвиток резистентності до петлевих діуретиків. Про ефективність такої терапії свідчить збільшення діурезу зі щоденною втратою маси тіла до 0,25-0,5 кг. Якщо інфузія допаміну-фуросеміду не відновила повністю функцію нирок, то вона може сприяти переходу оліго- та ануричної стадії ГНН у поліуричну, яка у прогностичному відношенні є більше сприятливою (можливість уникнення гемодіалізу).

Доцільним є також застосування простенону (простину E₂, простагландину E₂) - 1 мл 0,1 % або 0,5 % розчину розводять у 300 мл фізіологічного розчину і вводять внутрішньовенно у перший день у сумарній дозі 1-2 мг. Внутрішньовенне введення проводять зі швидкістю 6-8 краплин розчину/хв, після чого вводять 25-45 краплин розчину із перервою на 2-3 хвилини для спостереження за реакцією; якщо її немає, то продовжують внутрішньовенно уведення препарату зі швидкістю 12-20 краплин/хв. Уважають, що пацієнт виведений зі стану шоку, якщо в результаті проведення терапії вдалося досягти стабілізації максимального АТ на рівні 90-100 мм рт. ст.

У перші години розвитку ГНН для боротьби з мікротромбуванням застосовують гепарин у дозі 5-10 тисяч ОД підшкірно разом зі свіжозамороженою плазмою (150-200 мл внутрішньовенно краплинно).

Для додаткової корекції гіперкаліємії у глюкозо-інсулінову суміш додають глюконат кальцію. Широке застосування має такий пропис:

Sol. glucosae 25 % - 400,0

Natrii bicarbonici 2,5 % - 50,0

Sol. calcii gluconici 10 % - 100,0

Insulini 40 од

D.S. Внутрішньовенно зі швидкістю 25 мл/год.

Одночасно проводять екссангвіотрансфузію у разі переливання несумісної крові, отруєння чадним газом, переливання крові, плазмаферезу із заміщенням плазмою або розчином альбуміну за масивного внутрішньосудинного гемолізу, введення великих доз глюкокортикоїдів (до 1000 мг преднізолону внутрішньовенно) у разі гострого анафілактичного шоку.

При травматичному рабдоміолізі рекомендують безперервне тривале (до 60 годин) уведення розчинів натрію хлориду (0,9 % 200 мл), натрію гідрокарбонату (4 %, 200 мл), глюкози (5 %, 200 мл) у середньому 600 мл/год.

За такого режиму діурез повинен складати не менше 300 мл/год. Якщо у разі такого лікування не настало відновлення діурезу, це означає, що ГНН перейшла в олігуричну фазу, і вливання великих об'ємів водних розчинів припиняють.

У випадку розвитку токсичної нефропатії з ГНН лікування на початковому етапі полягає в додатковому застосуванні антидотів та форсованому видаленні токсинів (5 % розчин унітіолу з розрахунку 1 мл/10 кг маси тіла кожні 6-8 годин у першу добу, кожні 8-12 годин наступних діб (5-7) або 100 мл 30 % розчину натрію тіосульфату внутрішньовенно краплинно).

Для нейтралізації дії солей важких металів застосовують комплексоны (20 мл 10 % розчину кальційдинатрієвої солі етилендіамінотетраоцтової кислоти в 500 мл ізотонічного розчину натрію хлориду або в 300 мл 5 % розчину глюкози внутрішньовенно краплинно, повторно - по 40 мл/добу 3-4 дні). Корисним є етиловий спирт, особливо у разі отруєння метиловим спиртом та його сурогатами (формальдегідом, мурашиним спиртом), етиленгліколем. Його вживають перорально (30 % розчин по 50-100 мл кожні 3-4 години).

При отруєнні дихлоретаном слід промити шлунок, кишки, дати пацієнтові послаблюючі засоби, ацетилцистеїн (таблетки по 0,008 г (8 мг) в упакованні по 20 таблеток) у дозі 50 мг/кг/добу, ентеросорбенти (ентеросгель – внутрішньовенно 0,2 мг/кг/хв; паста для внутрішнього застосування в контейнерах по 135, 270 і 405 г 2 години після їди або за 1,2 години перед їдою), силлард П, фібрабет, активоване вугілля) з наступним уведенням у шлунок вазелінової олії і натрію сульфату (30 г).

При отруєнні грибами необхідні негайне зондове промивання шлунка з призначенням проносних засобів, сифонної клізми, підшкірно вводять 1 мл 0,1 % розчину атропіну сульфату; внутрішньовенно - 200 мл 5 % розчину глюкози з інсуліном (8-10 ОД) та 10 мл 1 % розчину аскорбінової кислоти, 400-800 мл реополіглюкіну, перорально призначають ліпоєву кислоту (порошок; таблетки по 0,012 і 0,025 г, вкриті оболонкою, ампули по 2 мл 0,5 % розчину) по 1-2 г/добу.

При укусі змії потрібно негайно провести циркуляторну новокаїнову блокаду вище місця укусу, промити рану 1 % розчином перманганату калію, у місце укусу підшкірно ввести 3 мл 0,5 % розчину новокаїну (порошок і ампули по 1; 2; 5; 10 і 10 мл 0,25 % і 0,5 % розчину; флакони, що містять по 200 і 400 мл стерильного 0,25 % і 0,5 % розчину новокаїну; 5 % і 10 % мазь; свічки, що містять по 0,1 г новокаїну) та 0,5 мл 0,1 % розчину адреналіну. Необхідно ввести також протиотрутну сироватку, а внутрішньом'язово - 2 мл 1 % розчину промедолу, 2 мл 1 % розчину димедролу. Показане проведення паранефральної блокади, внутрішньовенне введення 300 мг гідрокортизону, 10-15 тисяч ОД гепарину. Потім хворого слід госпіталізувати в реанімаційний відділ. Таким чином, вчасна діагностика і невідкладна допомога у випадках станів, що супроводжуються фатальним ураженням нирок, є важливим фактором збереження життя пацієнта.

4.8. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА У РАЗІ НИРКОВОЇ КОЛЬКИ

Діагностика

Головними ознаками захворювань нирок і сечовивідних шляхів є приступоподібний біль, розлад сечовипускання, зміна кількості та якості виділеної сечі.

Біль, пов'язаний із захворюванням нирок або сечоводів, локалізується в ділянці попереку та іррадіює в ділянку статевих органів, внутрішню поверхню стегон.

У разі захворювань сечового міхура біль локалізується внизу живота, за лобком та в ділянці крижів.

Біль у сечоводі виникає у випадку його запалення, носить ріжучий характер і посилюється у разі сечовипускання.

Найчастішим та яскравим проявом ряду захворювань нирок і сечоводів є ниркова колька - синдром, який характеризується раптовим переймоподібним болем у ділянці попереку з іррадіацією вниз по ходу сечоводу, в пах, зовнішні статеві органи, стегно, що обумовлене проходженням каменя по сечоводу.

Невідкладна допомога у разі ниркової кольки полягає у забезпеченні хворим повного фізичного та психічного спокою, їм призначають теплові процедури (гаряча грілка на попереку та ділянку підребер'я, гаряча ванна з водою температури 40 ° С). Вони забезпечують розслаблення сечоводу, який спастично скорочується біля каменя, що знаходиться в його просвіті. Треба пам'ятати, що гаряча ванна протипоказана хворим старечого і похилого віку, а також з серцево-судинною недостатністю.

Медикаментозне лікування:

1. Знеболюючі засоби (анальгін 2,0 мл внутрішньовенно або внутрішньом'язово, баралгін 5,0 мл внутрішньовенно або внутрішньом'язово).
2. Спазмолітики (но-шпа 2,0 мл внутрішньовенно).
3. Десенсибілізуючі засоби (димедрол, супрастин 1-2 мл внутрішньом'язово).

РОЗДІЛ 5. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА У РАЗІ КОМАТОЗНИХ СТАНІВ

5.1. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА У РАЗІ ПАНКРЕАТИЧНОЇ КОМИ

Діагностика

Панкреатична кома - розлад свідомості, обумовлений глибоким порушенням функції підшлункової залози. Панкреатична кома частіше розвивається у випадку гострого геморагічного панкреонекрозу (панкреатиту). Геморагічний панкреонекроз має швидко прогресуючий перебіг і супроводжується утворенням геморагічного перитонеального випоту. У початковому періоді хвороби розвиваються ознаки токсемії. Унаслідок некробіозу підшлункова залоза продукує ряд речовин, що впливають на мікроциркуляторну систему, на системи гемостазу, фібринолізу і діють на реологічні властивості крові, в результаті чого розвивається синдром панкреатогенної токсемії і створюються умови для розвитку синдрому дисемінованого внутрішньосудинного зсідання. Під впливом порушення мікроциркуляції виникають тяжкі розлади центральної та периферичної гемодинаміки. Зниження систолічного артеріального тиску, зменшення об'єму циркулюючої крові, різке порушення перфузії тканин поряд з інтенсивним больовим синдромом обумовлюють критичний стан організму, що виявляється швидко наростаючим погіршенням функцій життєвоважливих органів, відоме як панкреатичний шок.

У патогенезі панкреатичної коми беруть участь наступні фактори: 1) мікроциркуляторні порушення в судинах головного мозку, 2) прямий вплив на нервові клітини ферментів підшлункової залози і біологічно активні речовини (кініни, серотонін), 3) психотропний ефект накопичення в крові метаболітів і токсинів унаслідок порушення дезінтоксикаційних функцій печінки і нирок. Зазначені фактори призводять до гіпоксії, набряку, набухання і структурних змін головного мозку. Залежно від вираженості психоневрологічних порушень виділяють 3 стадії панкреатичної коми: початкові розлади психіки, панкреатогенний делірій і кома, дві перші стадії є прекомою, а третя - власне панкреатичною комою.

Стадія 1 (початкові розлади психіки) характеризується неадекватною поведінкою хворих: занепокоєнням, збудженням, ейфорією в одних, загальмованістю, уповільненістю реакцій - у інших; орієнтація таких хворих погіршується, можуть виникати короткі епізоди слухових і зорових галюцинацій, агресивна поведінка.

Стадія II відрізняється вираженими розладами психіки, що переходять у деліріозний стан. Клінічно це проявляється сплутаністю свідомості, руховим і мовним збудженням, маренням, галюцинаціями, симптомами орального автоматизму.

Стадія III - власне панкреатична кома - характеризується повною відсутністю свідомості, часто порушуються функції тазових органів, відсутні довільні рухи, поступово згасають сухожильні рефлекси, розширюються зіниці, реакція їх на світло зникає, виникають патологічні

форми дихання (Чейна - Стокса, Куссмауля), розслабляється скелетна мускулатура. Разом з тим відбувається подальше погіршення мікроциркуляції, що приводить до вогнищевої або дифузної ішемії міокарда з розвитком серцевої недостатності. Посилюється біль, він іррадіює в спину або має оперізуючий характер, відзначається нестримна блювота. Розвивається печінково-клітинна недостатність (жовтяниця, геморагічний синдром), зумовлена панкреатогенною токсемією. Нерідко з'являються ознаки порушення функції нирок, панкреаторенального синдрому з розвитком гострої ниркової недостатності. Часті ускладнення з боку системи дихання, з розвитком дихальної недостатності (задишка, акроціаноз), плевропульмонального ускладнення (лівобічний плевральний випіт, ателектаз, пневмоніт). Швидко нарастають явища інтоксикації: шкірні покриви набувають попелясто-сірого забарвлення, загострюються риси обличчя, посилюється блювання (іноді з домішкою крові), з'являються ознаки дегідратації (сухість шкіри і слизових оболонок), і хворий впадає в кому.

Діагноз ґрунтується на даних анамнезу та клінічної картини. За підозри на панкреатит необхідно дослідити активність амілази в крові та сечі та активність ліпази в крові. Наростання активності амілази в сечі відзначається в перші години або перші 2 доби захворювання. Вона, досягаючи сотень або тисяч одиниць, є специфічною особливістю гострого панкреатиту. Якщо у хворого нарастають психоневрологічні порушення, то слід запідозрити розвиток панкреатичної коми. У разі великого панкреонекрозу із захопленням тіла і хвоста підшлункової залози розвиваються гіперглікемія і глюкозурія внаслідок загибелі інсулярного апарату, що може вести до помилкової діагностики діабетичної коми.

Диференціальний діагноз проводиться між діабетичною, гіпоглікемічною, уремічною і печінковою комами. Тяжкі розлади гемодинаміки, іррадіації болю в ліву половину грудної клітки, зміни ЕКГ відводять діагностичний пошук на хибний шлях і ускладнюють своєчасне розпізнавання панкреонекрозу. Це особливо важливо для хворих, які страждають на ішемічну хворобу серця. Труднощі представляє диференціальна діагностика між алкогольним і панкреатичним делірієм.

Невідкладна допомога зводиться до наступних заходів: зняття больового синдрому і зняття спазму сфінктера Одді; зменшення активності набряку підшлункової залози; інактивація ферментів підшлункової залози у крові; дезінтоксикаційна терапія та відновлення кислотно-лужної рівноваги. Для зняття болю вводять: анальгетики (2 мл 50 % розчину анальгіну внутрішньом'язово 2-3 рази на день), спазмолітики (2-3 мл 2 % розчину гідрохлориду папаверину або 2-4 мл 2 % розчину но-шпи внутрішньом'язово 2-3 рази на день); антихолінергічні засоби (1 мл 0,1 % розчину сульфату атропіну або 1 мл 0,2 % розчину платифіліну підшкірно 2-3 рази на день). Наркотичні анальгетики (промедол - 1-2 мл 2 % розчину підшкірно 2-3 рази на день) доцільно використовувати тільки у випадку сильного болю, який не ліквідують інші засоби. Застосовувати морфін не рекомендується внаслідок

його ваготропної дії (посилює спазм сфінтера Одді й утрудняє відтік панкреатичного соку). Хворому призначають голод, постійне пиття слабких лужних розчинів (суміш Бурже – гідрокарбонат натрію, фосфат натрію, сульфат натрію по чайній ложечці в склянці теплої води, мінеральна вода «Боржомі») або періодичну аспірацію кислого шлункового вмісту, щоб попередити його стимулюючий вплив на панкреатичну секрецію. Для усунення шоку і колапсу та попередження дегідратації організму вводять внутрішньовенно краплинно ізотонічний розчин хлориду натрію з 5 % розчином глюкози до 2-3 л або 1-2 л розчину Рінгера - Локка. Показане внутрішньовенне введення 10-20 мл 10 % розчину глюконату кальцію, а у випадку нестримної блювоти 5-10 мл 10 % розчину хлориду натрію внутрішньовенно. Доцільно вводити антигістамінні препарати (1 мл 1 % розчину димедролу або 1 мл 2,5 % розчину піпольфену внутрішньом'язово 1-2 рази на день). Проводиться сакроспінальна правобічна новокаїнова блокада (50-80 мл 0,5 % розчину або 100-150 мл 0,25 % розчину новокаїну) на рівні D_{VI}-D_{VIII} і переливання глюкозо-новокаїнової суміші в кількості 200-400 мл внутрішньовенно у поєднанні з 1 мл 1 % розчину димедролу. Необхідно якнайшвидше призначити антиферментні препарати (інгібітори протеаз контрикал (у флаконах), трасилол, гордокс (ампули по 10 мл, що містять по 100000 ОД в ампулі) та ін) внутрішньовенно краплинно в дозі 40000-60000 ОД у глюкозо-новокаїновій суміші або в ізотонічному розчині натрію хлориду. Доза визначається тяжкістю процесу, але в середньому за добу вона становить 100000-300000 ОД. Кортикостероїди (гідрокортизон) застосовують тільки у разі виражених гемодинамічних порушень (артеріальна гіпотонія, судинний колапс). Госпіталізація екстрена в хірургічний відділ стаціонару.

5.2. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА У РАЗІ УРЕМІЧНОЇ КОМИ

Діагностика

Уремічна кома - фінал хронічної ниркової недостатності. Частіше спостерігається у хворих з хронічними захворюваннями нирок, але може розвиватися і за гострої ниркової недостатності. У більшості випадків характерний поступовий розвиток симптомів. Спочатку з'являються слабкість, млявість, біль голови, нудота, шкірний свербіж, безсоння. Хворі стають неспокійними, іноді агресивними; надалі настає байдужість, сонливість, які переходять в сопорозний стан і кому.

При огляді відзначаються блідість і сухість шкірних покривів, набряки обличчя, повік і кінцівок, зіниці вузькі. Рот сухий, слизова з крововиливами. Відзначаються фібрилярні посмикування м'язів, іноді судоми. Сухожильні рефлекси підвищені. З рота відчувається запах аміаку. Дихання стає спочатку глибоким, шумним, потім поверхневим, неправильним (аж до дихання типу Чейна - Стокса). Тони серця гучні, можна вислухати шум тертя перикарда. Відзначаються тахікардія, підвищений артеріальний тиск. Характерна олігурія або анурія. Вміст у крові сечовини зазвичай вище 30 ммоль/л, креатиніну - вище 1000 мкмоль/л, натрію - вище 150 ммоль/л; осмолярність плазми - вище

330 мосм/л. Характерний декомпенсований метаболічний ацидоз. Осмолярність сечі зазвичай нижче 500 мосм/л. Клубочкова фільтрація нижче 10 мл/хв.

Невідкладна допомога

При хронічній нирковій недостатності розвиток коми свідчить про занедбаності уремії та можливості надання екстреної допомоги хворому обмежені. Показане внутрішньовенне введення 40 мл 40 % розчину глюкози, 250-500 мл 5 % розчину глюкози, 200 мл 4 % розчину гідрокарбонату натрію. Рясне промивання шлунка 2-4 % розчином гідрокарбонату натрію. Сифонна клізма. У разі порушення свідомості - клізма з 50 мл 3 % розчину хлоралгідрату.

Найефективніший засіб - екстракорпоральний гемодіаліз, перитонеальний діаліз. У випадку стійкої блювоти підшкірно вводять 1 мл розчину атропіну. Необхідний контроль за лабораторними показниками. У разі гіперкаліємії показане внутрішньовенне введення 10 % розчину глюконату кальцію до 50 мл на добу. Госпіталізація в нефрологічний відділ, що має апаратуру для проведення екстракорпорального гемодіалізу.

5.3. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА У РАЗІ ХЛОРОГІДРОПЕНІЧНОЇ КОМИ

Діагностика

Хлоргідропенічна (хлоропривна, гіпохлоремічна) кома розвивається в результаті тяжких порушень водно-електролітного балансу за значної і тривалої втрати організмом води та солей, в першу чергу хлоридів і калію, а також натрію. Причиною таких втрат можуть бути сильна блювота (екзогенні інтоксикації, харчові отруєння, токсикоз першої половини вагітності, стеноз воротаря, кишкова непрохідність тощо), кишкові норіці, неправильно проведені безсольова дієта і терапія діуретиками, гіпопаратиреоз, поліурічна стадія ниркової недостатності.

Кома, як правило, розвивається поступово. Хворі скаржаться на слабкість, запаморочення, млявість, швидку стомлюваність, спрагу. Шкірні покриви сухі, тургор підшкірної клітковини різко знижений, риси обличчя загострені, очні яблука запалі. Дихання прискорене, поверхневе, тахікардія, АТ може бути зниженим. Язик сухий. Олігурія. Наростає оглушення, розвивається сопор зі зниженням сухожильних рефлексів, що переходить у коматозний стан. Можуть бути судоми. Вміст у плазмі основних електролітів знижений: вміст калію звичайно нижче 2,5-2 ммоль/л, натрію - нижче 120 ммоль/л; хлору - нижче 85 ммоль/л. Гематокрит різко підвищений - до 55 % і більше.

Невідкладна допомога

Показане внутрішньовенне введення 30-40 мл 10 % розчину хлориду натрію та інфузія 1000 мл 5 % розчину глюкози з додаванням 8-10 г хлориду калію. У разі судом слід ввести 5-10 мг седуксену внутрішньовенно. За різкого ослаблення дихання показане введення 1 мл кордіаміну або сульфокамфокаїну. Госпіталізація обов'язково на ношах, бажано не перериваючи внутрішньовенних інфузій. Транспортувати хворого слід у відділ реанімації та інтенсивної терапії. У стаціонарі необхідно визначити критерії, ступені

тяжкості печінкової недостатності, ретельна корекція водно-електролітних розладів під контролем іонограми плазми і виділення електролітів з сечею.

РОЗДІЛ 6. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА У РАЗІ ГОСТРОЇ КРОВОВТРАТИ

Гостра крововтрата призводить до гіповолемії і невідповідності зниженого обсягу циркулюючої крові вихідної ємності судинного русла, що супроводжується порушенням кровопостачання органів і тканин.

Діагностика

Наявність травматичних ушкоджень, зовнішньої кровотечі або даних про можливість внутрішньої кровотечі. Бліда волога мармурова шкіра, зниження артеріального тиску, тахікардія свідчать про фазу централізації кровообігу, поширений периферичний судинний спазм. У разі неспинної кровотечі ця фаза змінюється децентралізацією - периферичною вазодилатацією, для якої характерні ціаноз, виражена тахікардія, різке зниження артеріального тиску, тахіпное, елементи розладів свідомості. У випадку кровотечі в просвіт шлунково-кишкового тракту - блювота з домішкою крові, мелена. Приблизна величина крововтрати визначається за «шоковим» індексом Альговера, рівному значенню від ділення частоти пульсу на величину систолічного артеріального тиску. У разі втрати 20-30 % ОЦК індекс Альговера відповідає 1,0; за втрати більше 30 % - 1,5 і за втрати більше 50 % - 2,0.

Невідкладна допомога

Основні дії:

- зупинка зовнішньої кровотечі;
- відновлення ОЦК;
- медикаментозна терапія;
- киснева терапія.

Зупинка кровотечі здійснюється будь-якими доступними методами (джгут за показаннями, що давить, тампонада рани, затискач на судину, що кровоточить і т. д.).

Відновлення ОЦК:

- пункція або катетеризація від однієї до трьох периферичних вен за умови роботи лінійної бригади; від однієї до трьох периферичних чи підключичної і стегнової вен в умовах роботи бригади інтенсивної терапії;
- внутрішньовенне струминне вливання середньомолекулярних декстранів (поліглюкін, поліфер) не більше 1500 мл, у разі триваючої кровотечі реополіглюкін не вводити - він може посилити кровотечу;
- за відсутності середньомолекулярних декстранів - струминне внутрішньовенне вливання гемодезу, желатиноля (не більше 1500 мл) або полііонних кристалоїдних розчинів; обсяг інфузії у цьому випадку повинен перевищувати обсяг крововтрати в 3-4 рази.

Швидкість інфузії у разі невизначуваного артеріального тиску - 250-500 мл/хв. У перші 5-7 хв інфузійної терапії артеріальний тиск повинен визначитися. Надалі швидкість інфузії повинна бути такою, щоб підтримувати рівень артеріального тиску 80...90 мм рт. ст. У разі триваючої кровотечі артеріальний тиск вище 90 мм рт. ст. підвищувати не можна.

Медикаментозна терапія:

- глюкокортикоїдні гормони - солумедрол (метилпреднізолон) (таблетки по 0,004 г (4 мг) і в розчинній формі (у вигляді натрію сукцинату) сухий порошок в ампулах по 0,02 і 0,04 (20 і 40 мг) для дорослих і по 0,008 г (8мг) для дітей з додаванням ампули з розчинником – водою для ін'єкцій) до 30 мг/кг;

- кальцію хлорид 10 % розчин 5-10 мл внутрішньовенно 1 раз;

- вазопресори тільки у фазі децентралізації кровообігу - 1-2 мл на 400 мл плазмозамінного розчину внутрішньовенно;

- натрію гідрокарбонат 4-5 % розчин 2-3 мл/кг маси тіла хворого.

Оксигенотерапія:

- у перші 15-20 хв - 100 % кисень через маску наркозного апарата або інгалятора, в подальшому - киснево-повітряна суміш із вмістом 40 % кисню.

Транспортування в стаціонар з продовженням інфузійної терапії. У випадку термінального стану - серцево-легенева реанімація.

РОЗДІЛ 7. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА У РАЗІ ШОКУ

7.1. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА У РАЗІ ГІПОВОЛЕМІЧНОГО ШОКУ

Причиною розвитку гіповолемічного шоку служить профузная діарея і неприборкана блювота, що призводять до втрати тканинної рідини, порушення перфузії тканин, гіпоксії, метаболічного ацидозу.

Діагностика

При гіповолемічному шоці виділяються 4 ступені зневоднення.

Перший ступінь зневоднення - гіповолемічний шок I ступеня - характеризується спрагою, сухістю в роті, нудотою, одно-, дворазовою блювотою, ціанозом губ, частотою випорожнень 3-10 раз на добу, гіпертермією або субфебрилітетом. Це відповідає втраті рідини в кількості 1-3 % до маси тіла.

Другий ступінь зневоднення - гіповолемічний шок II ступеня - характеризується спрагою, сухістю слизових оболонок рота та шкірних покривів, акроціанозом, судомами в литкових м'язах, зменшенням об'єму сечовиділення, гіпотензією, тахікардією, зниженням тургору шкіри, 3-10-кратною блювотою, частотою випорожнень до 10 -20 разів на добу. Температура тіла нормальна. Це відповідає втраті рідини в кількості 4-6 % від маси тіла.

Третій ступінь зневоднення - гіповолемічний шок III ступеня - характеризується ціанозом, сухістю шкіри і слизових, вираженим зниженням тургору тканин, афонією, оліго- або анурією, тахікардією, гіпотензією, задишкою. Температура тіла нормальна. Це відповідає втраті рідини в кількості 7-10 % від маси тіла.

Четвертий ступінь зневоднення характеризується гіпотермією, анурією, тотальним ціанозом, тонічними судомами, а також припиненням блювоти і відсутністю випорожнень.

Диференціальний діагноз

Враховуючи поліетіологічність кишкової інфекції, на догоспітальному етапі слід встановити діагноз гострої кишкової інфекції, у разі виявлення зв'язку з вживанням недоброякісних харчових продуктів - харчової токсикоінфекції, за конкретної епідеміологічної ситуації - холери. Слід виключити гострі хірургічні захворювання органів черевної порожнини та хірургічні ускладнення гострих кишкових інфекцій, а також гострий інфаркт міокарда.

У випадку ідентифікації судомного синдрому, особливо у дітей, а також за III-IV ступенях гіповолемічного шоку слід мати на увазі попередні прояви зневоднення (ексикозу).

Оцінка медико-соціальної характеристики хворого дозволяє диференціювати гіповолемічний шок у разі гострої кишкової інфекції (харчової токсикоінфекції) на тлі алкогольно-абстинентного синдрому або алкогольного делірію, що виключає регідrataцію, але з урахуванням загрози виникнення та прогресування набряку мозку вимагає додаткових медикаментозних заходів.

Невідкладна допомога

Невідкладна медична допомога у разі гіповолемічного шоку полягає в регідратації, відповідній розрахунковому зневодненню.

Хворим з першим і другим ступенем, якщо немає блювоти, зневоднення можна обмежитися оральною регідратацією; у випадках більше тяжких ступенів, у випадку збереженої свідомості й здатності приймати рідину всередину доцільно почати ентеральну регідратацію, перейшовши потім до інфузійної.

У разі оральної регідратації використовують повільне пиття невеликими ковтками 1 л теплої (38...40 ° С) води з 20 г глюкози, 3,5 г натрію хлориду, 2,5 г натрію бікарбонату, 1,5 калію хлориду. Глюкоза може бути замінена харчовим цукром, натрію хлорид - харчовою сіллю, натрію бікарбонат - питною содою. Для пероральної регідратації можна використовувати інфузійні розчини полііонні з додаванням 40 % глюкози з ампул.

Ентеральній регідратації передуює промивання шлунка 2 % розчином питної соди. Промивання шлунка, безумовно, показане у випадку харчової токсикоінфекції та достовірного виключення інфаркта міокарда і гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини.

Для інфузійної регідратації використовуються полііонні розчини з додаванням 20-40 мл 40 % розчину глюкози в обсязі поповнення розрахункової втрати рідини зі швидкістю 100-120 мл/хв. На краплинне введення переходять після нормалізації пульсу і стабілізації артеріального тиску на робочих цифрах.

Пресорні аміни, серцево-судинні засоби і антибіотики протипоказані.

Регідратація у випадку гіповолемічного шоку, що ускладнив харчову токсикоінфекцію на тлі алкогольно-абстинентного синдрому, алкогольного делірію і судом, проводиться в тому ж обсязі, але обов'язково доповнюється внутрішньовенним введенням 4-6 мл 0,5 % розчину седуксену (діазепаму) або 20-30 мл 20 % розчину натрію оксibuтирату (порошок; ампули по 10 мл 20 % розчину; 5 % сироп у флаконах по 400 мл) і 4-6 мл 1 % розчину лазиксу (фуросеміду) у вену.

Основні небезпеки і ускладнення

- Нерозпізнання дегідратційного синдрому;
- Помилкове трактування судом у разі гіповолемічного шоку IV ступеня зневоднення і алкогольно-абстинентному синдромі.

7.2. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА У РАЗІ ГЕМОРАГІЧНОГО ШОКУ, ДВЗ СИНДРОМУ

- **1. Акушерський геморагічний шок, ДВЗ- синдром. Принципи і методи комплексної інтенсивної терапії.**
 - **Геморагічний шок** - гостра серцево-судинна недостатність, обумовлена невідповідністю об'єму циркулюючої крові ємності судинного русла, що виникає внаслідок крововтрати, та характеризується дисбалансом між потребою тканин у кисні та швидкістю його реальної доставки. Небезпека розвитку геморагічного шоку виникає у разі крововтрати 15-20 % ОЦК (0,8-1,2 % від маси тіла) або 750-1000 мл. Кровотеча, яка перевищує 1,5 % від маси тіла

або 25-30 % від ОЦК (≈ 1500 мл) вважається масивною. Дисеміноване внутрішньосудинне зсідання (ДВЗ) крові - патологічний синдром, в основі якого лежить активація судинно-тромбоцитарного або коагуляційного гемостазу (зовнішнього або внутрішнього), внаслідок чого кров спочатку зсідається у мікроциркуляторному руслі, блокує його фібрином та клітинними агрегатами, а у випадках виснаження потенціалу зсідальної і протизсідальної систем, втрачає здатність до зсідання, що проявляється профузною кровотечею та розвитком синдрому поліорганної недостатності.

- 1. Першочергові дії у разі виникнення геморагічного шоку. Оцінюють життєво важливі функції (пульс, артеріальний тиск, частоту та характер дихання, психічний статус). Повідомляють відповідального чергового лікаря акушера-гінеколога або заступника головного лікаря з лікувальної роботи про виникнення кровотечі та розвиток геморагічного шоку. Піднімають ноги або ножний кінець ліжка (положення Тренделенбурга) для підвищення венозного повернення до серця. Повертають вагітну на лівий бік для запобігання розвитку аорто-кавального синдрому, зменшення ризику аспірації у разі блювання та забезпечення вільної прохідності дихальних шляхів. Катетеризують одну-дві периферичні вени катетерами. За умови можливості доступу до кількох периферичних вен не слід поспішати з катетеризацією центральних вен, бо існує велика вірогідність виникнення ускладнень. За умови розвитку шоку 3-4 ступеня необхідна катетеризація трьох вен, у цьому разі одна з них повинна бути центральною. Набирають 10 мл крові для визначення групової та резус приналежності, перехресної сумісності, вміст гемоглобіну та гематокриту, і виконують тест Лі - Уайта перед початком інфузії розчинів. Інгаляція 100 % кисню зі швидкістю 6-8 л/хв через носо-лицеву маску або носову канюлю.

- 2. Гравіметричний метод Лібова: об арос; об'єм крововтрати визначається після зважування серветок, які просочені кров'ю. Об'єм крововтрати = $V/2 \times 15$ % (при крововтраті менше 1000 мл) або $x \times 30$ % (при крововтраті більше 1000 мл), де V - вага серветок, 15 % і 30 % - величина помилки на навколоплідні води.

- 3. Модифікована формула Moore: $KB = M \cdot 75 \cdot Ht \text{ вих.} - Ht \text{ ф} \cdot Ht \text{ вих.}$. Де: KB - крововтрата (мл); M - маса тіла вагітної (кг); Ht вих. - вихідний гематокрит хворої (л/л); Ht ф - фактичний гематокрит хворої (л/л).

- 4. Інфузійно-трансфузійна терапія акушерської крововтрати. Об'єм крововтрати. Загальний об'єм трансфузії (у % до деф. ОЦК). Інфузійно-трансфузійні середовища деф. ОЦК % від маси тіла. Крововтрата (мл). Кристалоїди (0,9 % розчин NaCl, розчин Рінгера – по 200 або 400 мл у пляшках; 100 мл – натрію хлористого 0,9 г, калію хлористого 0,02 г, кальцію хлористого 0,02 г, натрію гідрокарбонату 0,02 г . Колоїди. Еритроцитарна маса – 20 % плазми, 10-20 % тромбіну, 30-40 % лейкоцитів. Тромбоконтрат, синтетичні натуральні рефортан, гелофузин та ін. Свіжозаморожена плазма. Альбумін (10-20 %) 10-20 % 1-1,5 % 500,0-1000,0 200-300 (до 2,5л) 10-15 мл/кг 10 мл/кг - 20-30 % 1,5-2,0 % 1000,0-1500,0 200 (до 3 л) 10 мл/кг 10 мл/кг 5-10 мл/кг - 5 мл/кг - 30-40 % 2,0-2,5 % 1500,0-2000,0 180 (до 4 л) 7 мл/кг 7 мл/кг 10-15 мл/кг 200 мл 10-20 мл/кг - 40-70 % 2,5-3,6 % 2500,0-3000,0 170 (до 5 л) 7 мл/кг 10-15 мл/кг

15-20 мл/кг 200 мл 30 мл/кг. Понад 70 %. Понад 3,6 %. Понад 3000,0 150 (понад 6 л). До 10 мл/кг. До 20 мл/кг. Понад 20 мл/кг. Понад 200 мл. Понад 30 мл/кг. 4 - 10 од.

- 4. Примітки: * - модифікований рідкий желатин (гелофузин) не рекомендується використовувати у вагітних з преєклампсією, у цих випадках перевагу надають похідним гідроксиетилкрохмалю (рефортан, стабізол).

- ** - 1 одиниця тромбоконтрату містить не менше $0,5 \times 10^{11}$ тромбоцитів. Одна терапевтична доза містить від 4 до 10 одиниць. За крововтрати більше 2-2,5 % від маси тіла до терапії бажано підключити штучний переносчик кисню - перфторан у дозі 1,5-5 мл/кг. Протипоказане застосування у програмі інфузійно-трансфузійної терапії розчинів глюкози. Не рекомендується застосування декстрану (реополіглюкін), 5 % розчину альбуміну. За умови крововтрати не більше 20 % ОЦК, можливе введення одних кристалоїдів (0,9 % розчин хлориду натрію, розчин Рінгера) в обсязі у 2-3 рази більше, ніж об'єм крововтрати. Показання для гемотрасфузії визначають індивідуально у кожному окремому випадку, але слід орієнтуватися на показники вмісту гемоглобіну та гематокриту ($Hb < 70$ г/л; $Ht < 0,25$ г/л).

- 5. Зігрівають жінку, але не перегрівають її, оскільки у цьому разі поліпшується периферична мікроциркуляція, а це може спричинити зменшення кровопостачання у життєвоважливих органах. Враховуючи великий обсяг розчинів, які вводяться, їх також підігрівають до $36^{\circ}C$. Катетеризують сечовий міхур. Продовжують інгаляцію 100 % кисню зі швидкістю 6-8 л/хв, за необхідності - ШВЛ. Показання до ШВЛ: - гіпоксемія ($PaO_2 < 60$ мм рт. ст. при $FiO_2 > 0,5$); - частота дихання більше 40 за хвилину; - низьке інспіраторне зусилля (пацієнтка не здатна створити від'ємний тиск у дихальних шляхах більше 15 см водн. ст. при максимальному зусиллі); - крововтрата 3 % від маси тіла або більше 35 мл/кг. Використовують ендотрахеальні трубки з манжетами великого об'єму та низького тиску. ШВЛ за умови декомпенсованого шоку проводять під контролем газового складу крові. Якщо податливість легенів збережена - підвищують позитивний тиск у кінці видиху (ПТКВ). Оцінюють адекватність серцевого викиду і рівень гемоглобіну.

- 6. Критерії припинення ШВЛ: - стабілізація клінічного стану хворої; - частота дихання менше 30 за хвилину; - інспіраторне зусилля менше - 15 см водн. ст.; - $PaO_2/FiO_2 > 80$ мм рт. ст./0,4 при ПТКВ 7 см водн. ст.; - можливість пацієнтки самостійно подвоїти об'єм повітря, що видихається впродовж хвилини. Лабораторне спостереження: загальний аналіз крові, підрахунок кількості тромбоцитів, час зсідання крові, коагулограма, електролітний склад крові. За наявності - КОС та газів крові. Моніторне спостереження: неінвазивне визначення АТ (за умови розвитку шоку 4 ст. та за наявності апаратури - інвазивне визначення АТ), ЧСС, пульсоксиметрія, ЕКГ, термометрія, контроль погодинного діурезу. За умови розвитку шоку 3-4 ст. на тлі проведення інфузійно-трансфузійної терапії - контроль ЦВТ кожні 30-45 хв. У разі відсутності ознак зменшення серцево-судинної недостатності (збільшення АТ, зменшення тахікардії) проводять інотропну підтримку міокарда за допомогою вазопресорів (дофамін 5-20 мкг/кг/хв, добутамін 5-20 мкг/кг/хв). За появи ознак

коагулопатії проводять терапію ДВЗ-синдрому. Корекція ацидозу гідрокарбонатом натрію за умови, що рН крові $<7,1$. Після виведення хворої з шокового стану продовжують лікування у відділі інтенсивної терапії.

- 7. Тест Лі – Уайта: 2 мл крові в маленьку суху пробірку. Закрити, зігріти в руці. Через 4 хв нахилити - чи утвориться зсідок. Нахилити пробірку поки її не можна перевернути догори дном. Утворення зсідку більше 7 хв або крихкий зсідок - коагулопатія .

- 8. Лікування ДВЗ-синдрому. Лікування основного захворювання, яке спричинило розвиток ДВЗ-синдрому (хірургічне втручання, медикаментозна та інфузійна терапія). Внутрішньовенне струминне введення 700-1000 мл підігрітої до 37°C свіжозамороженої плазми, яка містить антитромбін III. Якщо кровотеча не зупиняється - необхідно додаткове введення 1000 мл свіжозамороженої плазми. У наступну другу-третю добу свіжозаморожену плазму використовують у дозі 400-600 мл/добу. За можливості - введення антитромбіну III у дозі 100 ОД/кг кожні 3 години . Враховуючи швидкість переходу стадії гіперкоагуляції у стадію гіпокоагуляції, відсутність можливості (у більшості випадків з причинами ургентної ситуації) чіткої лабораторної діагностики стадії ДВЗ-синдрому від рутинного застосування гепарину слід відмовитися . Починаючи з II стадії, показане введення інгібіторів протеолізу. Контрикал (або інші препарати у еквівалентних дозах) вводять залежно від стадії ДВЗ-синдрому шляхом краплинної внутрішньовенної інфузії за 12 годин. Препарати фази ДВЗ I II III IV трасилол, ОД - 50000-100000 100000-300000 300000-500000. Контрикал, ОД - 20000-60000 60000-100000 100000-300000. Гордокс, ОД - 200000-600000 600000-1000000 1000000-4000000.

- 9. Відновлення факторів зсідання крові шляхом уведення кріопреципітату плазми (200 ОД - II стадія, 400 ОД - III стадія, 600 ОД - IV стадія). За можливості, рекомендовано внутрішньовенне введення чоловічого рекомбінантного VIIa фактора (новосевен) - 60-90мкг/кг). Тромбоконтрат використовують у разі зниження тромбоцитів менше $50 \times 10^9/\text{л}$. Дозу тромбоконтрату обирають залежно від клінічної ситуації. Місцева зупинка кровотечі із ранової поверхні проводиться у всіх випадках. Досягається різними методами та способами: коагуляцією, перев'язкою судин, тампонадою рани, застосуванням місцевих гемостатичних засобів. Лікування синдрому поліорганної недостатності. У крайніх невідкладних випадках (подальше прогресування гіпокоагуляції, кровотечі (Hb <60 г/л; Ht $<0,25$ л/л), тільки за життєвих показань відповідно до рішення консилиуму, згоди хворої.

РОЗДІЛ 8. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА У РАЗІ ГОСТРИХ АЛЕРГІЧНИХ СТАНІВ

8.1. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА У РАЗІ КРОПИВ'ЯНКИ, АНГІОНЕВРОТИЧНОГО НАБРЯКУ

Діагностика

Кропив'янка: локальні висипання на шкірі у вигляді пухирів і еритеми. У результаті їх злиття можуть з'являтися великі вогнища ураження, що супроводжуються характерним сверблячкою. Алергічний висип найчастіше з'являється на тулубі, кінцівках, іноді на долонях і підшвах ніг.

Часто супроводжується **ангіоневротичним набряком**, який характеризується висипаннями, подібними до кропив'янки, але більшими ділянками набряку, що захоплює як шкіру, так і підшкірні структури. Набухання підшкірної клітковини і сполучної тканини частіше відбувається на тильній стороні кистей рук чи стоп, слизових оболонках рота, носоглотки, гортані, а також статевих органів і шлунково-кишкового тракту. У разі залучення в процес ділянки гортані може розвинутися загрозлива для життя асфіксія. У випадку її появи відзначається неспокій хворого, одутлість обличчя та шиї, наростаюча осиплість голосу, кашель, утруднене дихання стридорозне, ціаноз обличчя.

Невідкладна допомога:

- Припинити введення алергена;
- Увести антигістамінні препарати (димедрол 1,0 мл внутрішньовенно).

У випадках тяжчих реакцій з приєднанням ангіоневротичного набряку можуть знадобитися глюкокортикоїдні гормони - преднізолон 30-60 мг внутрішньовенно.

При поширенні набряку на гортань і глотку додатково ввести:

- Адреналін 0,3 мл підшкірно або внутрішньовенно повільно в розведенні 1:500;
- Антигістамінні препарати внутрішньовенно.
- Забезпечити прохідність дихальних шляхів.

Бути готовим до інтубації трахеї або коникотомії з подачею кисню.

При ангіоневротичному набряку глотки або гортані показана термінова госпіталізація хворого.

8.2. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА У РАЗІ АНАФІЛАКТИЧНОГО ШОКУ

Анафілактичний шок - гостро розвивається, загрожує життю процес, що виникає, як різко виражений прояв анафілаксії і характеризується тяжкими порушеннями діяльності центральної нервової системи, кровообігу, дихання і обміну речовин. Анафілактичний шок проявляється у вигляді клінічних варіантів: типового, гемодинамічного, асфіксичного, церебрального і абдомінального.

Діагностика

Шок проявляється почуттям страху, неспокоєм, запамороченням, шумом у вухах, відчуттям жару, браком повітря, стисненням за грудниною, нудотою,

блювотою. Можлива поява кропив'янки, набряку м'яких тканин. Гостра судинна недостатність проявляється липким холодним потом, різкою блідістю видимих слизових оболонок і шкіри, ниткоподібним пульсом, різким падінням артеріального тиску. Пригнічується свідомість, порушується дихання. Подальше погіршення клінічної картини характерне для розвивитку коми, зумовленої гіпоксією головного мозку.

Невідкладна допомога:

- забезпечити прохідність дихальних шляхів;
- надати піднесене положення ніг;
- інгаляція 100 % кисню (не більше 30 хв);
- забезпечити доступ до вени;
- за появи ознак набряку гортані 0,3 мл 0,1 % розчину адреналіну (епінефрину) в 10-20 мл 0,9 % розчину хлориду натрію внутрішньовенно; преднізолон 1-5 мг/кг внутрішньовенно або внутрішньом'язово. У випадку наростання ГДН негайно інтубувати пацієнта. За неможливості інтубації трахеї - виконати коникотомію, трахеостомію або пунктувати трахею 6 голками з широким просвітом;
- у випадку зниження АД: адреналін 0,04 - 0,11 мкг/кг/хв. За відсутності інфузомату - 0,5 мл 0,1 % розчину адреналіну (епінефрину) в 20 мл 0,9 % розчину хлориду натрію і вводити по 0,5-1 мл кожні 30-60 хв. Одночасно з введенням адреналіну (епінефрину) слід почати інфузію плазмозамінників 100-200 мл/хв упродовж 10 хв;
- для переривання бронхоспазму стійкого до дії адреналіну (епінефрину) - еуфілін (амінофілін) 20 мл 2,4 % внутрішньовенно повільно, преднізолон 1,5-3 мг/кг.

РОЗДІЛ 9. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА У РАЗІ ХВОРОБ КРОВІ ТА КРОВОТВОРНИХ ОРГАНІВ

9.1. ДІАГНОСТИКА І ВІДКЛАДНА ДОПОМОГА У РАЗІ ГЕМОЛІТИЧНОГО КРИЗУ

Гемолітичний криз - синдром, який характеризується різким загостренням клінічних і лабораторних ознак гемолізу еритроцитів.

Відновлення об'єму циркулюючої крові: реополіглюкін - 400-800 мл, ізотонічний розчин NaCl - 1000 мл або розчин Рінгера, альбумін 10 % - 150-200 мл.

Нейтралізація токсичних продуктів та стимуляція діурезу: нео-гемодез - 300-500 мл, полідез - 250-1000 мл/добу, фуросемід - 80-100 мг, через годину - 40-80 мг, потім 40-60 мг кожні 4 години, еуфілін 2,4 % - 10-20 мл за відсутності гіпотонії.

Ліквідація ацидозу: натрію бікарбонат 4 % - 200-400 мл внутрішньовенно.

Глюкокортикоїдна терапія проводиться у випадку анемії імунного генезу, розвитку шоку або різкому зниженню АТ: преднізолон 1-1,5 мг/кг внутрішньовенно, можливе повторне введення через 2-4 години. Госпіталізація хворого у гематологічне відділення або ВРІТ.

Еферентна терапія: гемодіаліз, плазмаферез проводяться за відсутності ефекту від вищепереліченого або у разі розвитку ГНН

Лікування синдрому анемії: у випадку зниження гемоглобіну до 40 г/л та нижче проводиться переливання підібраних відмитих еритроцитів по 150-300 мл.

Невідкладна допомога у разі кровотеч

Невідкладна допомога у разі гемолітичного кризу

Кількість тромбоцитів: ≤ 100000 - очікують невелику тривалість кровотечі, ≤ 50000 - призводить до утворення невеликих гематом, ≤ 20000 - спонтанна тяжка кровотеча.

Симптоматичне лікування гемостатичними препаратами:

- ангіопротектори - дицинон (етамзилат) 750-1000 мг 4 рази внутрішньовенно, внутрішньом'язово або 0,5 г 4-6 разів внутрішньо;
- інгібітори фібринолізу - амінокапронова кислота 5 % розчину 150-200 мл внутрішньовенно краплинно, а також місцево.

Глюкокортикоїди: преднізолон або метилпреднізолон 1-1,5 мг/кг, у разі виражених проявів геморагічного синдрому - пульс-терапія.

Госпіталізація.

Лікування - глюкокортикоїди, імуноглобулін, спленектомія, переливання тромбоконцентрату, $\alpha 2$ -інтерферон, плазмаферез.

При вторинних тромбоцитопеніях - лікування основного захворювання

9.2. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА У РАЗІ ТРОМБОЦИТОПЕНІЇ

Тромбоцитопенія, симптоми і лікування тромбоцитопенії

Ідіопатична тромбоцитопенічна пурпура (ІТП) - найпоширеніше захворювання в групі тромбоцитопенічних захворювань. Поширеність ІТП серед дітей і дорослих коливається від 1 до 13 % на 100 000 чоловік.

Прояви хвороби: раптова поява кровотеч. Кровотечі зазвичай представлені шкірними крововиливами (синці різних розмірів і різної локалізації), крововиливами в слизові оболонки, кровотечами зі слизових оболонок (носові, ясенні, з лунки видаленого зуба, маткові).

Провокуючі фактори, як правило, такі: ГРВІ, дитячі інфекції (вітряна віспа, кір, краснуха), вакцинація, цитомегаловірус.

Лікування у разі тромбоцитопенії та тромбоцитопенічної пурпури

Усі хворі на ІТП з будь-якими проявами геморагічного синдрому повинні бути госпіталізовані.

При наростанні кількості підшкірних крововиливів у процесі спостереження за хворим та/або приєднанні кровотечі показана терапія гормонами. Преднізолон як початкова терапія призначається у середній добовій дозі 60 мг/м² (що відповідає 2 мг/кг на добу) на 3 тижні по 3 рази на день (600, 1000, 1400) з урахуванням добового біоритму - $\frac{2}{3}$ добової дози преднізолону даються в ранкові години.

При досягненні повної ремісії доза преднізолону зменшується по 5-10 мг у 3 дні до повного скасування.

За наявності у хворого серйозних кровотеч початкова доза гормонів може бути 3-5 мг / кг на добу на 3-5 днів аж до ліквідації геморагічного синдрому з переходом потім на дозу 2 мг/кг на добу. Альтернативним лікуванням може бути пульс-терапія: метилпреднізолон 30мг/кг на добу впродовж трьох днів (час інфузії - не менше 20 хвилин) аж до усунення геморагічного синдрому та підвищення кількості тромбоцитів до безпечного рівня (більше 20 000).

Початковою або альтернативною терапією може бути введення внутрішньовенного імуноглобуліну (IgG внутрішньовенно). Використовувані препарати: октагам (внутрішньовенно, у флаконах по 20, 50, 100 або 200 мл), пентаглобін (для внутрішньовенного введення, розчин 5 % у флаконах). Також у період тромбоцитопенії різко обмежується руховий режим.

Проводиться симптоматична терапія: - ангіопротектори - дицинон; - інгібітори фібринолізу - амінокапронова кислота 0,2-0,5 г / кг на добу; - Місцеві способи зупинки кровотеч.

Лікування хронічної тромбоцитопенічної пурпури

Тривалість ІТП більше 6 місяців свідчить про хронічну форму захворювання, хоча не виключена ймовірність спонтанного одужання навіть через кілька років, також реальна можливість нового погіршення (кризу) або безперервно рецидивуючого перебігу.

У всіх хворих повинні бути виключені аспірин та інші антиагреганти та/або антикоагулянти. Не слід робити внутрішньом'язові ін'єкції. Виключаються вакцинації і алергени (у тому числі харчові), оскільки вони можуть збільшити ступінь тромбоцитопенії. Заняття спортом потрібно

припинити, щоб попередити можливість травми. Плавання в цьому сенсі більше безпечне. Якщо хворий веде досить активний спосіб життя, необхідна симптоматична терапія: чергування курсів фітотерапії (кропива, деревій, шипшина, пастуша сумка, арніка та ін.) з ангіопротекторами (дицинон - 1 ін.х3 р., магнум 30, 25-0,5х1 р., траумель 1т. х 3 р.).

Симптоматична терапія постійно проводиться у разі безперервно рецидивуючого перебігу хронічної ІТП. Необхідно підкреслити - лікування слід проводити індивідуально.

РОЗДІЛ 10. НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ У РАЗІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

Цукровий діабет - це синдром хронічної гіперглікемії, розвиток якого визначається генетичними і екзогенними факторами.

Виділяють два основних патогенетичні типи цукрового діабету.

Цукровий діабет I типу - «інсулінозалежний» (10-20 % хворих). Хвороба виникає в дитячому або юнацькому віці, розвиток хвороби швидкий, схильність до кетоацидозу, необхідна інсулінотерапія.

Цукровий діабет II типу - «інсулінонезалежний», виникає у людей середнього чи старшого віку (старших 40 років), часті сімейні форми хвороби, початок хвороби повільний, схильність до кетоацидозу відсутня, компенсація досягається дієтою або дієтою і ліками.

Невідкладні стани у разі цукрового діабету виникають у випадках розвитку діабетичної кетонемічної коми, діабетичної некетонемічної гіперосмолярної коми і гіпоглікемічних станів.

10.1. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА У РАЗІ ДІАБЕТИЧНОЇ КЕТОНЕМІЧНОЇ КОМИ

Діагностика

Кардинальними ознаками діабетичної кетонемічної коми є несвідомий стан, дегідратація, гостра недостатність кровообігу гіповолемічного типу, гіперглікемія, кетоацидоз, глюкозурія і кетонурія. Вміст цукру в крові звичайно більше 16 ммоль/л. На стадії прекоми спостерігається поліурія, на стадії коми - олігоурія, висока питома густина сечі, глюкозурія, кетонурія. У разі тяжкого діабетичного ураження нирок глюкозурія і кетонурія можуть бути відсутні.

Характерні глікемія, синусова тахікардія, фібриляція передсердь, шлуночкова екстрасистолія; артеріальна гіпотензія (артеріальний тиск може бути нормальним); на ЕКГ можуть бути ознаки гіпокаліємії, необхідно спостереження за ЕКГ у динаміці для виключення гострого інфаркту міокарда.

Для визначення глюкозурії на догоспітальному етапі використовується індикаторний папір «Глюкотест», «Кліністікс», «Біофан», для виявлення кетонурії - набір для експрес-визначення ацетону.

Диференціальна діагностика проводиться:

- з отруєннями наркотиками;
- з отруєннями саліцилатами;
- з органічними ураженнями головного мозку;
- гіперосмолярною діабетичною комою.

Невідкладна допомога

Основні принципи: регідратація, усунення дефіциту інсуліну, кетоацидозу, водно-електролітних розладів, пускових факторів коми (запальні недуги).

На догоспітальному етапі встановлення діагнозу діабетичної коми кетонемічної вимагає термінового початку регідратації, введення першої дози інсуліну і негайної доставки хворого в реанімаційний відділ стаціонару за умови проведення симптоматичної терапії на шляху прямування.

1. *Регідратація* у разі помірно вираженої дегідратації починається з введення 0,9 % розчину натрію хлориду внутрішньовенно зі швидкістю 0,5-1 л/год. У випадку різко вираженої дегідратації вводять 0,45 % розчин натрію хлориду з тією ж швидкістю.

2. *Інсулінотерапію* проводять тільки 100 % розчинними інсулінами: Актрапід МС, Актрапід НМ (по 5 і 10 мл у флаконах, закритих гумовими корками і обкатаними алюмінієвими ковпачками. В 1 мл міститься 40 або 80 ОД), свинячий інсулін. Початкова доза інсуліну для дорослих 16-20 ОД внутрішньом'язово або внутрішньовенно, далі - 6-10 ОД/год під контролем за динамікою рівня глікемії.

3. На догоспітальному етапі не слід вводити хворому калію хлорид та натрію гідрокарбонат, оскільки це вимагає попереднього визначення вихідного рівня калію, рН і осмолярності крові.

4. Хворого транспортують у реанімаційний відділ стаціонару, минувши приймальний відділ, на шляху транспортування проводять симптоматичну терапію.

Основні небезпеки і ускладнення:

- набряк головного мозку у разі надмірно швидкого темпу регідратації і неадекватній корекції гіпокаліємії;
- тяжка гіповолемічна недостатність кровообігу, колапс, що вимагають внутрішньовенного введення норадреналіну, реополіглюкіну;
- у випадку тяжкого ураження нирок - уремія, анурія на тлі регідратації (-гемодіаліз).

10.2. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА У РАЗІ ДІАБЕТИЧНОЇ НЕКЕТОНЕМІЧНОЇ ГІПЕРОСМОЛЯРНОЇ КОМИ

Діагностика

Діабетична некетонемічна гіперосмолярна кома ускладнює перебіг цукрового діабету II типу (у хворих старших 40 років).

Провокують розвиток діабетичної некетонемічної гіперосмолярної коми гарячкові захворювання, хірургічні втручання, гострий інфаркт міокарда, травми, надлишкове введення глюкози, глюкокортикоїдів, діуретиків.

Розвивається кома поступово. Характерні неврологічні розлади: судоми, епілептоїдні напади, ністагм, паралічі.

Виражена задишка спостерігається у всіх хворих з діабетичною некетонемічною гіперосмолярною комою. Не характерними є дихання Куссмауля і запах ацетону з рота.

Відзначаються синусова тахікардія, артеріальна гіпотензія. У частини хворих спостерігаються локальні набряки за рахунок тромбозів вен. Характерна виражена гіперглікемія, низький діурез аж до анурії, виражена глюкозурія без кетонурії.

Диференціальна діагностика

Диференціювання з діабетичною кетонемічною комою ґрунтується на відсутності у разі діабетичної некетонемічної гіперосмолярної коми ознак кетоацидозу на тлі вираженої дегідратації, високої гіперглікемії.

Невідкладна допомога:

- *регідрація* проводиться шляхом внутрішньовенного вливання 0,45 % розчину натрію хлориду зі швидкістю 1 л/год під контролем динаміки вираженості дегідратації, величини артеріального тиску, центрального венозного тиску;

- *інсулінотерапія*: початкова доза - 20 ОД інсуліну короткої дії внутрішньовенно або внутрішньом'язово для дорослих;

- хворого транспортують у реанімаційний відділ стаціонару, минувши приймальний відділ; під час транспортування проводять симптоматичну терапію.

Основні небезпеки і ускладнення:

- *набряк головного мозку* у разі високого темпу регідрації; у цьому випадку необхідні зниження темпу введення рідини, внутрішньовенне введення гідрокортизону (до 400 мг);

- *гіповолемічний колапс і шок* вимагають внутрішньовенного вливання норадреналіну, збільшення швидкості введення рідини.

10.3. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА У РАЗІ ГІПОГЛІКЕМІЧНИХ СТАНІВ**Діагностика**

У більшості випадків гіпоглікемічні стани виникають у хворих на цукровий діабет у разі інсулінотерапії або терапії цукрознижувальними ліками другого покоління (глібенкламід-манініл).

Безпосередньою причиною гіпоглікемічних станів у випадках цукрового діабету зазвичай є порушення режиму споживання їжі, передозування цукрознижуючих ліків, надмірні фізичні навантаження і порушення функції нирок.

На стадії провісників зазвичай спостерігаються суб'єктивні відчуття: раптово виникають слабкість, відчуття голоду, тривоги, болю голови, пітливості, рідше - відчуття оніміння кінчика язика, губ.

Якщо на цій стадії гіпоглікемічний стан не ліквідований прийомом вуглеводоємних продуктів, то розвиваються збудження, дезорієнтація, потім оглушення, судоми, сопор.

На стадії розгорнутого гіпоглікемічного стану у хворого реєструється порушення свідомості або його втрата, виражені пітливість, тахікардія, іноді - підвищення артеріального тиску, підвищення м'язового тону, судоми клонічного, тонічного характеру. Тургор тканин нормальний.

Симптоми гіпоглікемічного стану з'являються у разі вмісту глюкози крові в межах 2,78-3,33 ммоль/л і нижче.

Диференціальна діагностика

Диференціювання від діабетичної коми некетонемічної ґрунтується на відсутності у випадку гіпоглікемічного стану гіперглікемії, кетоацидозу, дегідратації. Диференціювання гіпоглікемічного стану і гострого порушення мозкового кровообігу, а також епілептичного нападу ґрунтується на швидкому позитивному ефекті внутрішньовенного введення глюкози у разі гіпоглікемічного стану.

Невідкладна допомога:

- внутрішньовенне введення 40-50 мл 20-40 % розчину глюкози, за відсутності ефекту введення слід повторити;
- внутрішньовенне введення 60-90 мг преднізолону;
- після відновлення свідомості хворого слід нагодувати.

Основні небезпеки і ускладнення:

- тяжка тривало неперервана гіпоглікемія прогресує у кому: судоми і потовиділення припиняються, розвивається арефлексія, прогресуюча артеріальна гіпотензія, набряк головного мозку; досягнення нормоглікемії і навіть гіперглікемії на цій стадії гіпоглікемічного стану не призводить до успіху;

- у хворих на ішемічну хворобу серця і головного мозку гіпоглікемічний стан може провокувати гостре порушення коронарного або мозкового кровообігу; хворим цієї категорії необхідні запис ЕКГ і госпіталізація.

ПЕРЕЛІК НЕОБХІДНИХ ЛІКІВ

- Абактал (пефлоксацин), Абіцин, Адроксон, Аерон- Адреналін, Аймалін, Актам (азтреонам), Алергодил, Алпренолол (аптин), Алпростан, Альбумін, Алупент, Альдактон, Альмагель, Амбен, Амброксол, Амікацин (амікацину сульфат), Амілорид (міданор), Аміназин (хлорпромазин), Амінопептид, Аміодарон (кордарон), Амоксилав (амоксицилін + квалуланова кислота), Ампіокс (ампіцилін + оксацилін), Ампіцилін (ампіциліну гідрохлорид), Ампіциліну натрієва сіль, Ампіциліну натрій + сульбактаму натрій (ампісульбін-КМП), Ампіциліну три гідрат, Амфотерицин, Амфотерицин І, Анальгін (метамізол натрію), Анаприлін (пропранолол), Апізартрон, Апресин, Апринідин, Аргінін, Арфонад, Аскорбінова кислота, Аспаркам, Аспірин, Астмопент, Атапульгіт, Атенолол, Атропін, АТФ, Аугментин (амоксицилін + квалуланова кислота), Ацедоксин, Ацесоль, Ацетилдигітоксин, Ацетилцистеїн, Ацикловір, Баралгін, Беклометазон, Белосорб, Бензилпеніцилін, Бензогексоній, Бензотіадіазин, Бентіазид (ексна), Беродуал, Беротек, Бета-адреноблокатори, Бретилій, Бретилія тозилат, Бромгексин, Бруламідин (тобраміцину сульфат), Бруфен, Буметадин (бумекс), Буметанід, Бутадіон, Бутерфанол, Бутизид, Вазопресин, Вазопростол, Валеріана, Валокордин, Ванкоміцин, Ванкоцин (ванкоміцин), Варфарин, Верапаміл (ізоптин), Верошпірон, Вібраміцин (фоксициклін), Вікасол, Віпраксин, Віпросал, Вітамін В₁, Вітамін В₂, Вітамін В₆, Вітамін В₁₂, Вітамін Е, Вугілля активоване, Галоперидол, Гамма-глобулін стафілококовий, Ганцикловір, Гастроцепін, Гексенал, Гемодез (полівідон), Гемофобін, Гентаміцин (гентаміцину сульфат), Гепарин, Гідрінат (дедалон), Гідрокортизон, Гідроксизин, Гідролазин, Гідрохлортіазид (гіпотіазид), Гіперстат (діазоксид), Гітоксин, Глюкоза - 40 % розчин, Глюкоза - 5 % розчин, Гомфотин, Гордокс, Грамокс-А (амоксицилін), Грамокс-Д (амоксицилін), Далацин С (кліндаміцину гідро хлорид), Далацин С фосфат (кліндаміцину фосфат), Дезоксирибонуклеаза, Дексазон, Дексаметазон, Декстран, Делагіл, Дефепім (аксепім), Дибазол (бендазол), Дигітоксин, Дигіцелен, Дигоксин, Диклофенак натрію, Димедрол (дифенгідрамін), Дипразин (прометадин), - Дипрофілін, Дитилін (суксаметонія хлорид), Дифенілгідантоїн, Дифенін, Дихлортіазид, Дицинон (етамзилат), Діазепам, Діакарб, Діоксидин, Діонін, Добутамін, Доксициклін, Допамін, Дофамін, Дроперидол, Дурацеф (цефадросилу моногідрат), Еглоніл, ЕДТА, Екстенцилін (пролонгований бензилпеніцилін), Еналаприлат, Еноксапарин, Ентеродез, Ентеросгель, Ералдин, Еризимін, Еризимозод, Еритоміцин, Еритроцитарна маса, Есмолол, Етанол, Етаперазин, Етацизин, Етил морфіну гідро хлорид, Етмозин, Етоксисклер, Еуфілін, Ефедрин, Ефір, Желатин медичний, Желатиноль, Закис азоту, Зинат (цефуросим аксетил), Зинацеф (цефуросим натрію), Ізадрин, Ізокет, Ізоланід, Ізоніазид, Ізоптин, Ізосорбїду динітрат (кардикет), Ізосорбїду 5-мононітрат, Індапаміду геміграт (арифон лозол, флудекс), Індометацин, Інсулін, Інтал, Інтерферон, Інтраліпід, Кавінтон, Казеїн гідролізат, Калію йодид, Калію оротат, Калію хлорид, Кальцій хлористий,

Кальцію глюконат, Кальцію хлорид, Канаміцин, Канаміцину сульфат, Каптоприл, Карболен, Кетотіфен, Кефзол, Кислота аденозинтрифосфорна, Кислота амінокапронова, Кислота аскорбінова, Кислота ацетилсаліцилова, Кислота етилендіамінотетраоцтова, Кислота етакринова (урегіт), Кислота ліпоєва, Кларитроміцин (фромлід), Клафоран, Клацид (кларитроміцин), Клацид СР, Клонідин (клофелін), Клопамід, Клофелін, Клофоран (цефатаксим натрію), Кодеїн, Кодтерпін, Кокарбоксілаза, Комбетин, Конваллятоксин, Контрикал, Коразол, Корвалол, Корглікон, Кордарон (аміодарон), Кордіамін, Корезид, Корельборин, Коринфар, Ко-тримазол, Кофеїн, Кріопреципітат, Ксантинол нікотинат, Курантил, Лабеталол, Лазикс, Лактосоль, Лактулоза (порталак), Лантозид, Левофлоксацин (таванік), Лібексин, Лідокан, Лінкоміцин (лінкоміцину гідрохлорид), Лоперамід, Магнію сульфат, Магнум 30, Макропен (мідекаміцин), Мандол (цефамандол), Манітол, Мезатон (фенілефрин), Мепробамат, Меркузал, Местаброн, Метациклін гідрохлорид (метациклін) Метацин, Метилдофа, Метилурацил, Метоклопрамід, Метопролол, Метронідазол, Молендомін, Молсидомін, Мономіцин, Морфін, Налоксон, Наніпрус, Настоянка женьшеню, Настоянка строфанту, Натрію гідрокарбонат, Натрію лактат, Натрію нітропрусид, Натрію оксибутират (натрію оксибат), Натрію сульфат, Натрію тіосульфат, Натрію хлорид, Натрію цитрат, Неодикумарин, Неокомпенсан, Неоміцин, Неробол, Німодипін, Нітрогліцерин, Нітронг, Нітпрусид натрію, Ніфедипін, Новокаїн (прокаїн), Новокаїнамід (прокаїнамід), Новурит, Норадреналін, Но-шпа (дротаверин), Обзидан, Оксацилін, Оксациліну натрієва сіль, Оксибутират, Окспренолол (тразикор), Октагам, Октадин, Оліторизид, Омнопон, Ореноксинетилпеніцилін (біосинтетичний пеніцилін), Орнід, Орніпресин, Орніцетил, Оротат калію, Ортофен, Оубаїн, Панангін (тромкардин), Пантокрин, Пантопон, Папаверину гідрохлорид, Парацетамол, Пармідин, Пеніцилін, Пентаглобін, Пентамін, Пентоксифілін, Перекис водню, Перлінганіт, Піпольфен (прометазин), Піразинамід, Пірацетам, Піроксан, Пітуїтрин М, Плазма, Плазма гемофільна, Плазма гіперімунна, Плазма крові, Плазма одноступенчата, Плазма свіжозаморожена, Плазма стафілококова, Платифіліну гідротартрат, Поліглобін, Поліглюкін (декстран), Поліонні розчини (дисоль, трисоль, хлосоль, лактасоль, ацесоль), Поліміксин, Поліфер, Празозин, Практолол, Преднізолон, Промедол, Промедрол (тримеперидин), Промеран, Пропазин, Пропафенон, Пропранолол, Простагландин Е₁, Простациклін, Простенон, Простин Е₂, Просциларідин, Протамін сульфат, Птерофен, Рауседил, Резерпін, Реланіум, Ренальган, Реополіглюкін (декстран), Ретаболіл, Рибавірин, Рибоксин, Ритмонорм, Рифампіцин, Роваміцин (спіраміцин), Рогіпнол, Розчин альбуміну, Розчин бромю, Розчин валеріани, Розчин глюкози 5 %, Розчин глюкози 40 %, Розчин Рінгера, Розчин Рінгера – Локка, Розчин фізіологічний, Рулід (роксітроміцин), Сальбутамол, Сандостатин, Свиначий інсулін, Седуксен (реланіум), Секретин, Сечовина, Сечовина ліофілізована, Сибазон, Сизоміцин, Силлард П, Сметта, Сода, Соматостатин, Сорбід, Соталол, Спіролактон (альдактон), Стрептодеказа, Стрептокіназа, Стреptomіцин, Стреptomіцину сульфат, Строфантин,

Сульфокамфокаїн, Сумамед (азітромаїцин), Суміш Бурже, Суміш поляризуєчи, Супрастин (хлоропірамін), Т-активін, Тавегіл, Тайлент, Таламонал, Тандурин (хлоридин), Таривід (офлоксацин), Телфаст, Теобромін, Теопек, Теофілін, Тербутамін, Терліпресин, Тиклід, Тиклопідин, Тималін, Тієнам (міпенем/циластатин), Тілідин, Тіопентал натрію, Токоферол, Торасемід, Торсемід (демадакс), Тразикор, Трамал (трамадол), Трасилол, Траумель, Трентал, Триамцинолол, Тримекаїн, Триметафан, Триоксазин, Трипсин, Трисамін, Трисоль, Тріамтерен, Тріатерен (диреніум), Тромбоцитарна маса, Уназин (ампіцилін + сульбактам), Уназин всередину (сультаміцилін), Унітіол, Урегіт, Фалькамін, Фенілін, Фенобарбітал, Фенодипін, Фентаніл, Фентоламін, Фібрабет, Фібриноген, Фібринолізин, Флемоксин Солютаб, Флуцитозин, Фосфакарнет, Фосфальгель, Фраксипарин, Фтівазид, 5 Фторцитозин, Фурацилін, Фуросемід (лазикс), Хіконцил (амоксицилін), Хімотрипсин, Хінгамін (делагіл), Хінідин, Хінідину сульфат, Хлоралгідрат, Хлордіазепоксид, Хлорофіліпт, Хлорталідон (гідромокс), Хлортіазид (дурил), Хлосоль, Холестерамін, Целанід, Цепорекс, Цепорин, Церукал (метаклопрамід), Цефазолін, Цефазолін натрію, Цефаклор, Цефалексин, Цефалотин, Цефамандол (мандол), Цефатрексил (цефатирин), Цефобід (цефоперазон), Цефотаксим, Цефотаксон (цефтріаксон натрію), Цефтазидим (фортум), Цефтазидим пентагідрат (цефтазидим-КМП), Цефтріаксон (цефтріаксон натрію), Цефуроксим, Циклотіазид (ангідрон), Цимарин, Цинарїзин, Ципрінол (ципрофлоксацин), Ципробай (ципрофлоксацин), Цитохром С, Цифран (ципрофлоксацин).

ПЕРЕЛІК НЕОБХІДНОГО ОБЛАДНАННЯ

- Апарат для ШВЛ ручний
- Апарат для ШВЛ автоматичний
- Відсмоктувач
- ГАБ – електромагніт офтальмологічний
- Дефібрилятор
- Дозатори для введення ліків
- Електрокардіограф
- Електрокардіостимулятор ендокардіальний, черезшкірний або черезстравохідний
- Затискач кровоспинний типу Кохера
- Зонд шлунковий
- Інгалятор кисневий
- Індикаторні смужки: дестростікс, глюкостікс, глюкотест біо-фан, кліністікс
- Інтубаційні трубки
- Кардіомонітор
- Катетери для вен
- Катетери для санації порожнини рота і трахеобронхіального дерева
- Конікотом
- Корнцанг

- Ларингоскоп з набором клинків
- Місткості (міхурі) для льоду
- Набір для інтубації трахеї
- Набір для катетеризації периферичних і центральних вен
- Набір для експрес-аналізу ацетону
- Набір трахеостомічний
- Наркозний апарат
- Ниркоподібний тазик
- Ножиці
- Пінцет
- Пластир кровоспинний
- Повітропроводи
- Портативні маски для ШВЛ
- Прилад «Глюкометр»
- Прилад «Трілан», «Трінгал»
- Роторозширювач
- Сечовивідний катетер
- Системи пластикові одноразові для внутрішньовенних переливань
- Стерильна білизна
- Стерильний акушерський комплект
- Стерильні рукавички
- Шини Дитерихса
- Шини Крамера
- Шини надувні
- Шприци 10 і 20 мл
- Язикотримач

Примітки:

Усі ліки під час серцево-легеневої реанімації необхідно вводити внутрішньовенно швидко.

За відсутності доступу до вени адреналін, атропін, лідокаїн (збільшивши рекомендовану дозу в 1,5-3 рази) вводити в трахею (через інтубаційну трубку або щитоподібну-перстнеподібну мембрану) в 10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду.

Внутрішньосерцеві ін'єкції (тонкою голкою, за суворого дотримання техніки) допустимі тільки у виняткових випадках, за неможливості використовувати інші шляхи введення ліків.

Натрію гідрокарбонат по 1 ммол / кг (3 мл 4 % розчину на 1 кг маси тіла), потім по 0,5 ммол/кг кожні 5-10 хв застосовувати у разі тривалої серцево-легеневої реанімації у випадках гіперкаліємії, ацидозу, передозування трициклічних антидепресантів, гіпоксичному лактоацидозі (обов'язкова адекватна ШВЛ).

У разі асистолії або агонального ритму після інтубації трахеї і введення ліків, якщо причина не може бути усунена, вирішити питання про припинення реанімаційних заходів з урахуванням часу, що минув від початку зупинки кровообігу (30 хв).

ЛІТЕРАТУРА

1. Амосов Н. М. Терапевтические аспекты кардиохирургии / Н. М Амосов, Я. Л. Бендет. - К.: Здоров'я, 1988. – 296 с.
2. Амосова К. М. Кардіологія (в 2-х томах) / Амосова К. М. - К.: Здоров'я, 2002. – Т. 1. – 702 с.
3. Амосова К.М. Клиническая кардиология / Амосова К. М. - - К.: Здоров'я, 1997. - 704 с., ил.
4. Араблинский А. В. Коронарное шунтирование или эндоваскулярная ангиопластика у больных ишемической болезнью сердца с многососудистым поражением венечного русла / А. В. Араблинский, Д. Г. Громов, З. Р. Овесян // Клин. мед. – 2007. - № 4. – С. 15-20.
5. Артеріальна гіпертонія: сучасні діагностичні та лікувальні підходи. – 3-тє вид., доп. і перероб. / За ред. проф.. В. О. Боброва. – Львів: Медицина світу, 1998. – 96 с.
6. Бобров В. О. Ехокардіографія / Бобров В. О., Стаднюк Л. А., Крижанівський В. О. Навч. посібник. - К.: Здоров'я, 1997. – 152 с.
7. Болезни органов дыхания: В 4 т. / [Под ред. Н. Р. Палеева]. - М.: Медицина, 1990 - Т. 2. – 510 с.
8. Болезни сердца и сосудов: Руководство. В 4 т. [Под ред. Е. И Чазова] - М.: Медицина, 1992. – 122 с
9. Виноградов А. В. Дифференциальный диагноз внутренних болезней / Виноградов А. В. - М.: Медицина, 1980. - Т. 1, 2. - 524 с.
10. Внутренние болезни / Под ред. А. В. Сумарокова. - М.: Медицина, 1993. - Т. 2. - 329 с.
11. Внутренние болезни / Под ред. Г. И. Бурчинского. - К.: Вища шк., 1987. - 428 с.
12. Внутренние болезни / Под ред. Ю. Ю. Елисеева. - М.: Крон-Пресс, 1999. - 848 с.
13. Внутренние болезни / Под ред. Ф. И. Комарова. - М. : Медицина, 1990. - 324 с.
14. Внутренние болезни: Лекции для студентов / Шулутко Б. И.. - СПб, 1994.
15. Внутренние болезни: Лекции для студентов и врачей в 2 томах / Под ред.. Б. И. Шулутко. - Узд. 2-е, испр. и дополн. - Т. 1 - СПб, 1994. - 480 с. - Т. 2 - СПб., 1994. - 480 с.
16. Внутренние болезни: Руководство к практическим занятиям [Под ред. В. И. Маколкина] - М.: Медицина, 1990. – 447 с.
17. Внутренние болезни в 10 книгах / Под ред. Е. Браунвальда, К. Дж. Шильбахера, Р. Г. Петерсдорджа и др. - М.: Медицина. - 1993. – 102 с
18. Вуд М. Секреты гематологии и онкологии / Вуд М., Банн П. - Пер. с англ. - М.: Издательство Бином, 1997. - 560 с., ил.
19. Ганджа Ш. М. Внутрішні хвороби / [Ганджа Ш. М., Коваленко В. М., Шуба Н. М. та ін.]. - К.: Здоров'я, 2002. - 992 с.
20. Гематологія і трансфузіологія [За редакцією проф.. Гайдучової С. М.]. - ВПЦ «Три крапки», 2001.- 734 с.

21. Гольдберг Б. Ультрасонографія / Гольдберг Б., Петтерсон Г. - Львів: Медицина світу, 1998. - 740 с.
22. Госпітальна терапія / Середюк Н. М., Нейко Є. М., Вакалюк І. П. та ін.; За ред. Є. М. Нейка. - К. : Здоров'я, 2006. - 1176 с.
23. Григорьев П. Я. Клиническая гастроэнтерология / П. Я. Григорьев, Э. П. Яковенко. - М.: Медицинское информационное агенство, 1998. – 647 с.
24. Грицюк А. И. Пособие по кардиологии / Грицюк А. И. - К.: Здоров'я, 1984. - 560 с.
25. Денисюк В. И., Дзяк Г. В., Мороз В. М. Лечение аритмий сердца: Пути повышения эффективности и безопасности антиаритмических препаратов. – Винница – Днепропетровск: ГП ГКФ, 2005. – 640 с.
26. Дзись Є. І. Гематологія (розлади та неоплазії клітин крові). / Є. І. Дзись, О. Я. Томашевська. - Львів: Кварт, 2007. - 220 с.
27. Діагностика і лікування невідкладних станів і загострень терапевтичних захворювань / [Середюк Н. М. та ін.]. - Вінниця: Нова книга, 2003. - 492 с.
28. Драннік Г. Н. Клінічна імунологія та алергологія: Навчальний посібник / Драннік Г. Н. - Одеса: Астропринт, 1999. - 604 с.
29. Епоніми симптомів, синдромів і хвороб внутрішніх органів / За заг. ред. О. О. Абрагамовича. – Львів: ПП «Кварт», 2005. – 126 с.
30. Еталони практичних навиків з терапії / [Швець І., Підаєв А. В., Бенца Т. М. та ін.]. К.: Главмеддрук, 2005. - 540 с.
31. Казаков В. С. Справочник врача общей практики. Т. 2. – Высшэйшая школа, 1995. – 621 с.
32. Кардіологія в таблицях и схемах / Под ред. М. Фрида и С. Грайнс. - Пер. с англ. - М.: Практика, 1996. - 736 с.
33. Класифікація внутрішніх хвороб /За ред. проф. В. З. Нетяженка. - Вид-во Асоціації лікарів-інтерністів України. - 1999. - № 3, 4. - 281 с.
34. Клинические разборы по кардиологии / Ред. Е. Чазов. - М.: Медицина, 1995. – 138 с
35. Коваленко М. Довідник з диференційної діагностики захворювань дихання / Коваленко М., Пухлик Б., Молотков В. - К.: Основи, 1995. – 278 с.
36. Комаров Ф. И. Внутренние болезни / Комаров Ф. И., Маколкин В. И. - М.: Медицина, 1991. - 562 с.
37. Маколкин В. И., Овчаренко С. И. Внутренние болезни. – М.: Медицина, 1994. – 461 с.
38. Машковский М. Д. Лекарственные средства: В 2-х томах. Т.1, Т. 2 – 10-е изд. стер. – М.: Медицина, 1985. – 624 с., 576 с.
39. Методичні рекомендації з вивчення внутрішніх хвороб для студентів медичного факультету і викладачів / За ред. проф. М. В. Панчишин. - Львів, 2002. - 144 с.
40. Мурашко В. В. Электрокардиография / Учебн. пособие. Мурашко В. В., Струтинский А. В. - М.: ООО МЕД пресс, 1998. – 313 с.

41. Навчально-методичний посібник «Крок 2» - Лікувальна справа. - К.: ЦМК МОЗ України, 2000. - 31 с.
42. Наказ МОЗ України 19.06.92 за № 175 «Про заходи щодо удосконалення швидкої медичної допомоги (із змінами, внесеними згідно з Наказом МОЗ № 411 (v0411282) від 11.11.2002).
43. Насонова В. А. Клиническая ревматология / В. А. Насонова, М. М. Астапенко. - М.: Медицина, 1989. – 592 с.
44. Невідкладні стани / За ред. М. С Регеди, В. Й. Кресюна. – Львів, 2008. - 844 с.
45. Невідкладні стани в кардіології / За ред. Едварда К. Чанга. - К.: Кин, 1997. - 415 с.
46. Нейко Є. М. Внутрішні хвороби / Нейко Є. М., Боцюрко В. І. - Коломия: Вік, 1997. - 540 с.
47. Неотложные состояния в клинике внутренней медицины [Швец Н. И., Пидаев А. В., Бенца Т. М. и др.]. - К., 2006. - 752 с.
48. Неотложные состояния в клинике внутренних болезней [Под ред. А. И. Грицюка]. - К.: Здоров'я, 1985. – 592 с.
49. Нефрологія / [За ред. акад. Л. А. Пирога]. - К.: Здоров'я, 1995. – 280 с.
50. О कोरोков А. Н. Диагностика болезней внутренних органов: Практик. руководство: Т. 1, 2. - Витебск: Белмедкніга, 1998; Т. 3. - М.: Медицина, 2000. - 447 с.
51. О कोरोков А. Н. Лечение болезней внутренних органов: Практик. руководство: В 3 т. - Витебск: Белмедкніга, 1997. - Т. 1. - 552 с.; Т. 2. - 596 с.; Т. 3, кн. 1 - 464 с.; Т. 3, кн. 2 - 480 с.
52. Олейник С. Ф. Диагностическое значение сердечных шумов / Олейник С. Ф. - К.: Здоров'я, 1968.- 224 с.
53. Олейник С. Ф. Хроническо-септические заболевания внутренних органов / Олейник С. Ф. - М.: Медицина, 1967. - 400 с.
54. Олійник С. Ф., Федорів Я.-Р. М. Хроніосептичні хвороби внутрішніх органів. - Львів: ЛНМУ імені Данила Галицького. - 410 с.
55. Онкологія / [За ред. Б. Т. Білинського, Ю. М. Стернюка, Я. В. Шпарика]. - Львів: Медицина світу, 1992. – 288 с.
56. Основы медичних знань та методи лікування за Девідсоном. Перекл. з англ. / Навчальний посібник для студ. мед. вузів. У 2 т. - К.: УКСП Кобза, 1994. – Т. 2. – 650 с.
57. Пелешук А. П. Гастроентерологія / Пелешук А. П., Передерій В. Г., Свінцицький А. С. - К.: Здоров'я, 1995. – 232 с.
58. Передерій В. Г., Ткач С. М. Клінічні лекції з внутрішніх хвороб в 2-х томах / Передерій В. Г., Ткач С. М. - К.: Манускрипт, 1998. – 428 с.
59. Подымова С. Д. Болезни печени. Руководство для врачей. - 3-е изд., перераб. и доп. / Подымова С. Д. - М.: Медицина, 1998. - 704 с.
60. Практическая нефрология / [Под ред. А. П. Пелешука]. - К.: Здоров'я, 1983. – 343 с.

61. Про затвердження протоколів надання медичної допомоги. За спеціальністю «Анестезіологія та інтенсивна терапія» Міністерства охорони здоров'я України. Наказ від 03.07.2006 за № 430.
62. Пропедевтика внутрішніх хвороб / За ред. Ю. І. Децика. - К.: Здоров'я, 1998. – 504 с.
63. Протоколи швидкої медичної допомоги (Догоспітальний етап) / Під ред. міністра охорони здоров'я Республіки Білорусь, професора В. А. Остапенко. – Мінськ, 2002.
64. Регеда М. С., Гайдучок І. Г. Пульмонологія. 2-ге вид. – Львів, 2000. – 436 с.
65. Рецептурный справочник врача [Под ред. И. С. Чекмана]. - К.: Здоров'я, 1992. – 400 с.
66. Руководство по кардиологии. - М.: Медицина, 1982. - Т. 1 - 672 с.; Т. 3 - 624 с.; Т. 4. - 608 с.
67. Руксин В. В. Неотложная кардиология. 3-е изд. перер. и доп. – СПб: Невский диалект. М.: Бином, 2000. – 503 с.
68. Сигидин Я. И. Диффузные болезни соединительной ткани / Сигидин Я. И. и соавт. - М.: Медицина, 2004. – 640 с.
69. Склярів О. Я. Фізіологічні та клінічні основи гастроентерології / Склярів О. Я., Косий Є. Р., Склярів Є. Я. - Львів. - 1997. – 350 с.
70. Справочник по гематологии / А. Ф. Романова, Я. И. Выговская, В. Е. Логинский и др. [Под ред. А. Ф. Романовой]. - К.: Здоров'я, 1997. – 384 с.
71. Справочник по ревматологии [Под ред. В. А. Насоновой]. М.: Медицина, 1987. – 256 с.
72. Сумароков А. В. Внутренние болезни. Т. 1. – М.: Медицина, 1993. – 637 с.
73. Сусла Г. М., Мазур Г., Кунньон Р. Е. Фармакотерапія неотложных состояний / Пер. с англ. – М.: Бином, СПб: Невський діалект, 1999. – 633 с.
74. Сучасні класифікації та стандарти лікування розповсюджених захворювань внутрішніх органів / За ред. д-ра мед. наук, проф.. Ю. М. Мостового. - 10-е вид. доп. і перероб. - Вінниця: ДП «ДКФ», 2008. - 528 с.
75. Тейлор Р. Б. Трудный диагноз / Передерій В. Г., Ткач С. М. - В 2 т. - М.: Медицина, 1992. – 1232 с.
76. Файнштейн Ф. Э. Болезни системы крови / Файнштейн Ф. Э. - М.: Медицина, 1990. – 584 с.
77. Федорів Я.-Р. М. Основи фізіотерапії / Федорів Я.-Р. М. - Львів: Видавничий дім «НАУТІЛУС», 2004. - 447 с.
78. Федорів Я.-Р. М. Патологія системи дихання / Федорів Я.-Р. М. - Львів: Видавничий дім «НАУТІЛУС», 2001. - 300 с.
79. Фізіологія і патологія системи кровообігу / [Є. М. Панасюк, В. І. Ютанов, О. Й. Жарінов і ін]. За ред. чл-кор. НАН і АМН України, проф. В. О. Боброва - Львів: Світ, 1997. – 225 с.

80. Фуркало С. М. Результати стентування основного стовбура лівої коронарної артерії у хворих на ІХС / С. М. Фуркало, І. В. Касянова // Серце і судини. – 2007. - № 1. – С. 61-66.
81. Харрисон Т. Р. Внутренние болезни в 10-ти книгах / Харрисон Т. Р. - М., 1993. - 1996.
82. Хвороби органів дихання / За ред. Я.-Р. М. Федоріва. - Львів: Магнолія 2006, 2011. - 480 с.
83. Хворостінка В. М. Факультетська терапія. Підручник. – Х: Факт, 2003. – 888 с.
84. Хэгглин Р. Дифференциальная диагностика внутренних болезней / Хэгглин Р. Пер. с нем. - М.: Изд. Инженер, 1993. – 796 с.
85. Циммерман Ф. Клиническая электрокардиография / Циммерман Ф. - М.: Издательство БИНОМ, 1997.- 424 с.
86. Черноруцький М. В. Діагностика внутрішніх хвороб / Черноруцький М. В. - Київ: Державне медичне видавництво УРСР, 1954. – 659 с.
87. Шлянґ Р. К. Клиническая кардиология. Пер. с англ. / Шлянґ Р. К., Александрев Р. В. - М.: СПб Издательство Бином - Невский диалект, 1998. – 557 с.
88. Шулутко Б. И. Болезни печени и почек / Шулутко Б. И. СПб.: Изд. Санкт-Петербургского санитарно-гигиенического мединститута, 1993. – 479 с.
89. Шулутко Б. И. Внутренние болезни: Лекции для студентов / Шулутко Б. И. - СПб, 1994. – 591 с.
90. Шулутко Б. И., Макаренко С. В. Стандарты диагностики и лечения внутренних болезней. 2-е изд. / Шулутко Б. И., Макаренко С. В. - СПб.: «Элби-СПб», 2004. - 800 с., илл.
91. Internal medicine. I. Cecil, Russell L. (Russell La Fayette), 1881-1965. II. Goldman, Lee, MD. III. Ausiello, D. A. IV. Title: Textbook of medicine.

Медичні журнали

1. Acta medica Leopoliensia
2. Медицина світу
3. Лікарська справа
4. Ліки
5. Лікування та діагностика
6. Одеський медичний журнал
7. Практична медицина
8. Терапевтический архив
9. Український кардіологічний журнал
10. Український медичний часопис
11. Український пульмонологічний журнал
12. Український ревматологічний журнал
13. Український терапевтичний журнал

ПРЕДМЕТНИЙ ПОКАЗЧИК**А**

Анамнез 25, 27, 32, 51, 82, 86, 113, 114, 133, 134, 140, 143, 144, 171, 172, 183, 187, 194, 204

Артеріальний тиск 4, 54, 59, 60, 73, 102, 123, 142, 145, 148, 212, 215, 220

Аортокоронарне шунтування – 4, 21, 24

АТ - 12, 15, 16, 23, 28, 31, 33, 38, 45, 59, 60, 71, 81, 83, 87, 91, 92, 104, 106, 110, 125, 149, 191, 196, 199, 200, 206, 205, 213

Асистолія 28, 35, 54, 55, 60, 62, 63, 73

АТФ 4, 37, 38, 53, 188, 124

Б

Біль 12, 13, 15, 16, 17, 34, 36, 47, 69, 70, 71, 77, 81, 83, 84, 95, 104, 105, 109, 111, 112, 113, 121, 122, 124, 130, 131, 132, 139, 159, 160, 175, 177, 183, 184, 188, 190, 193, 198, 199, 202, 205

Біль голови 12, 13, 15, 77, 83, 109, 130, 190, 199, 205

Блокада 4, 18, 27, 64, 65, 67, 68, 69, 145, 150, 175, 197, 205

Брадикардія 22, 32, 34, 59, 69, 82, 84, 97, 183, 193

Бронхіальна астма 143, 147

В

ВРІТ 4, 38, 51, 53, 61, 158, 217

Г

Гіпертензивний криз 9, 158

Гіпертонічна енцефалопатія 12, 15

Госпіталізація 37, 49, 50, 54, 107, 109, 146, 158, 159, 168, 169, 171, 191, 194, 196, 205, 206, 215, 217, 223

Д

Діагностика 1, 2, 7, 8, 12, 15, 16, 17, 18, 19, 21, 26, 27, 28, 31, 32, 34, 35, 36, 39, 44, 46, 54, 59, 61, 62, 65, 69, 73, 77, 78, 81, 84, 85, 86, 87, 88, 89, 104, 105, 107, 109, 119, 121, 124, 127, 128, 129, 130, 132, 138, 139, 140, 144, 145, 147, 148, 152, 153, 155, 158, 159, 160, 162, 167, 168, 169, 171, 172, 173, 174, 176, 179, 183, 185, 187, 189, 190, 191, 192, 194, 201, 203, 204, 205, 206, 208, 210, 215, 217, 220, 221, 222, 238, 241

Диференціальна діагностика 21, 27, 31, 59, 62, 86, 105, 129, 130, 140, 173, 179, 204, 220, 221, 222

Дихальні шляхи 33, 62, 124, 141

Дихання 6, 17, 22, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 37, 54, 55, 57, 60, 62, 66, 70, 81, 82, 87, 88, 89, 91, 105, 109, 110, 111, 112, 114, 115, 117, 121, 122, 123, 124, 125, 126, 127, 130, 131, 132, 133, 139, 143, 144, 145, 148, 149, 150, 152, 153, 155, 156, 157, 162, 163, 165, 188, 193, 196, 199, 203, 204, 205, 206, 213, 215, 216, 227, 238, 240, 241

З

Зомління 31, 32, 33, 35, 39, 108

ЗСН 4, 38, 53

Е

ЕІТ 4, 27, 36, 37, 52, 53, 54, 57, 58, 60

ЕКГ 4, 13, 16, 17, 26, 27, 29, 32, 35, 37, 42, 44, 45, 46, 49, 51, 54, 55, 61, 63, 64, 65, 66, 70, 71, 73, 77, 78, 82, 84, 86, 87, 95, 104, 144, 204, 213, 220, 223

Електроімпульсна терапія 4, 38, 57

Електрокардіостимуляція 4, 38, 68, 69

I

Інсульт 13, 16, 50, 158, 192

Інфаркт легені 115

Інфаркт міокарда 4, 12, 17, 24, 26, 28, 29, 41, 45, 63, 86, 87, 88, 201, 214, 225

Ішемія 197

K

Кардіальгія 39

Кардіопамп 62

Колапс 6, 30, 31, 32, 33, 58, 85, 87, 104, 105, 109, 120, 121, 131, 153, 155, 183, 205, 221, 222

Кровопускання 30, 90, 148, 152, 193

Кровоток 21, 25, 26, 59

Кровообіг 12, 13, 14, 25, 30, 32, 36, 54, 59, 63, 69, 71, 90, 91, 97, 101, 102, 103, 104, 106, 123, 132, 141, 142, 147, 151, 188, 191, 195, 196, 197, 198, 208, 209, 215, 220, 221, 222, 223, 224, 225, 226, 227, 236, 240

L

Легеневе серце 147, 154

Лікування 2, 3, 9, 10, 11, 21, 23, 24, 25, 26, 29, 30, 32, 41, 42, 43, 44, 46, 47, 48, 49, 50, 51, 54, 55, 58, 59, 61, 66, 67, 68, 72, 75, 76, 78, 79, 80, 82, 83, 84, 85, 87, 88, 89, 90, 92, 93, 94, 96, 97, 105, 107, 108, 109, 115, 116, 117, 118, 120, 121, 123, 124, 125, 126, 131, 133, 138, 141, 142, 143, 144, 146, 149, 150, 151, 154, 156, 157, 158, 159, 160, 162, 163, 164, 166, 170, 171, 173, 174, 175, 176, 180, 182, 183, 184, 187, 188, 189, 190, 193, 195, 196, 201, 202, 214, 218, 238, 239, 240, 241

M

Масаж каротидного синуса 37

Мерехтіння передсердь 36, 45, 51, 52

Міокард 4, 6, 17, 18, 19, 20, 22, 23, , 23, 24, 28, 28, 29, 30, 37, 40, 41, 42, 43, 46, 54, 58, 62, 105, 154, 157, 201, 209, 214, 215, 217

Миготіння передсердь 39, 41, 42, 58, 93

Моніторинг 9, 37, 49, 51, 84, 144

N

Набряк легенів 9, 13, 14, 18, 22, 27, 29, 35, 36, 45, 47, 54, 60, 87, 88, 89, 92, 97, 105, 152

Нейролептанальгезія 21, 22, 59

Непритомність 18, 31, 32, 139, 181

O

Оксигенотерапія 17, 23, 27, 35, 36, 60, 92, 106, 107, 146, 147, 150, 151, 153, 163, 209

P

Пароксизми 28, 45, 82, 87, 172

Перикардіоцентез 63, 72
 Пневмонія 46, 109, 111, 113, 114, 115, 117, 118, 128, 134, 147, 151
 Пневмоторакс 7, 59, 64, 105, 113, 114, 115, 117, 121, 122, 123, 124, 131, 132, 138, 143, 142, 151, 152
 Прекордіальний удар 56, 62
 Проба Ашнера 37
 Проба Вальсальви 37
 ПТ 5, 37, 38

Р

Раптова смерть 18, 34, 36

С

Серцева астма 12, 13, 18, 47, 88, 94, 97, 105
 Серцева недостатність 4, 5, 17, 22, 27, 36, 48, 50, 54, 58, 80, 81, 87, 88, 93, 104, 116, 138, 152
 Серцеві глікозиди 5, 30, 41, 42, 43, 47, 51, 52, 92, 94, 95, 103, 107, 147, 152, 154
 Серцево-легенева реанімація 5, 36, 146, 209
 Симптом 10, 12, 15, 16, 18, 34, 35, 36, 39, 40, 44, 45, 47, 48, 50, 59, 62, 65, 67, 69, 70, 71, 72, 73, 77, 78, 80, 85, 103, 105, 108, 111, 112, 113, 116, 117, 121, 126, 128, 129, 131, 132, 138, 143, 144, 151, 154, 158, 160, 171, 176, 177, 178, 179, 180, 181, 183, 186, 187, 188, 190, 191, 192, 193, 195, 196, 198, 203, 205, 217, 218, 219, 220, 238
 Синдром 4, 5, 6, 7, 10, 12, 15, 18, 22, 23, 26, 34, 45, 51, 52, 54, 59, 61, 64, 65, 72, 74, 75, 76, 81, 82, 83, 85, 86, 87, 90, 104, 105, 109, 110, 111, 112, 113, 116, 117, 120, 123, 124, 128, 130, 131, 133, 141, 144, 148, 149, 151, 152, 153, 154, 155, 156, 157, 165, 166, 168, 169, 171, 173, 182, 187, 188, 189, 190, 191, 192, 194, 195, 196, 197, 199, 203, 204, 210, 211, 212, 214, 217, 218, 238
 Синдром МАС 18, 54
 Синкопе 31, 32, 47
 Скорочення шлуночків 27, 34, 35, 52, 54, 60
 СЛР 5, 34, 36, 106
 Стенокардія 13, 25, 86
 Стент 24, 25, 26

Т

Тахікардія 4, 5, 6, 12, 27, 32, 35, 36, 46, 58, 59, 60, 73, 82, 84, 108, 145, 172, 199, 205, 206, 208, 220, 221, 222
 Тахіаритмії 6, 31, 35, 52, 54, 60
 ТЕЛА 5, 21, 27, 45, 55, 59, 63, 104, 105, 107, 116, 129, 150, 151
 Тріпотіння передсердь 44, 49, 52, 58
 Тромбоемболія 5, 45, 54, 77, 197
 Тромбоемболія легеневої артерії 5, 197

Ф

Фібриляція шлуночків 5, 35, 45, 54, 60, 61, 62, 63, 97

Ч

ЧСС 5, 37, 46, 47, 48, 49, 61, 65, 66, 67, 139, 213

Ш

ШВЛ 5, 56, 58, 62, 63, 92, 124, 147, 150, 153, 213, 235. 236

Шок 9, 36, 59, 199, 210, 211, 215, 222

Діагностика та невідкладна медична допомога в клініці внутрішньої медицини

Регеда Михайло Степанович
Федорів Ярема-Роман Миколайович
Гайдучок Ігор Григорович
Фрайт Володимир Михайлович
Філіп'юк Анжеліка Левонівна
Федорів Орест Яремович
Регеда Мар'яна Михайлівна
Ковалишин Оріся Анатоліївна
Колішецька Марта Андріївна
Челпанова Ілона Владиславівна
Мироненко Соломія Ігорівна
Гороховська Олена Михайлівна

Здано на складання 15.04.2013 р. Підписано до друку 16.04.2013р.
Формат 60x84 1/8. Папір офсетний №1. Друк різнограф. Тираж 500 прим.
Умовн. друк. аркуш. 16,5. Обл. вид. аркуш.18,9. Замовлення №118

Друк ФОП Корпан Б.І.
Львівська область, Пустомитівський р-н, с.Давидів,
вул.Чорновола, 18
код ДРФО 3111306475, Свідоцтво про державну
реєстрацію В 02 №711113 від 05.03.2008 р