

ЦЕНТРАЛЬНИЙ МЕТОДИЧНИЙ КАБІНЕТ
КИЇВСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ УАНМ

НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ В КЛІНІЦІ ВНУТРІШНІХ ХВОРОБ

МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ



КИЇВ-2017

ЦЕНТРАЛЬНИЙ МЕТОДИЧНИЙ КАБІНЕТ
КИЇВСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ УАНМ

НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ В КЛІНІЦІ ВНУТРІШНІХ ХВОРОБ

(методичні рекомендації)

175057



КИЇВ – 2017

За редакцією д.мед.н. Батушкіна В.В., д.мед.н., проф. Мегедя В.П., к.мед.н. Лаврінчук І.О.

Затверджено на методичному засіданні кафедри внутрішніх та професійних хвороб ПВНЗ «Київський медичний університет УАНМ», Протокол №1 від 31.08.2016 р.

Затверджено на засіданні Центральної методичної комісії ПВНЗ «КМУ УАНМ», Протокол №1 від 07.09.2016 р.

Затверджено до друку на Вченій раді ПВНЗ «КМУ УАНМ», Протокол №4 від 29.11.2016 р.

Рецензенти:

Катеринчук І.П., д.мед.н, професор, завідуючий кафедрою внутрішньої медицини № 2 з професійними хворобами, ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», Полтава.

Назар П.П., д.мед.н, професор кафедри внутрішніх та професійних хвороб ПВНЗ «Київський медичний університет УАНМ» Київ.

ЗМІСТ

ВСТУП	5
I. НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ В КАРДІОЛОГІЧНІЙ ПРАКТИЦІ	6
1. ГОСТРИЙ КОРОНАРНИЙ СИНДРОМ БЕЗ ЕЛЕВАЦІЇ СЕГМЕНТА S-T	6
2. НЕСТАБІЛЬНА СТЕНОКАРДІЯ	17
3. ГОСТРИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДА	23
4. ГІПЕРТОНІЧНИЙ КРИЗ (ГК)	31
5. НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ХВОРИМ ІЗ МІОКАРДИТОМ	35
6. ГОСТРІ ПОРУШЕННЯ СЕРЦЕВОГО РИТМУ	37
6.1. Класифікація порушень серцевого ритму за порядком лікування:	37
6.2. Асистолія	39
6.3. Суправентрикулярні пароксизмальні тахікардії	39
6.4. Пароксизм миготіння/тріпотіння передсердь	41
6.5. Пароксизмальні шлуночкові тахікардії	41
6.6. Фібриляція шлуночків	42
6.7. Брадіаритмії	43
II. НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ В ЕНДОКРИНОЛОГІЧНІЙ ПРАКТИЦІ	44
1. КЕТОАЦИДОТИЧНА ДІАБЕТИЧНА КОМА	44
2. ГІПЕРЛАКТАЦИДЕМІЧНА КОМА	46
3. ГІПЕРОСМОЛЯРНА КОМА	47
4. ГІПОГЛІКЕМІЧНА КОМА	48
5. ТІРЕОТОКСИЧНИЙ КРИЗ	49
6. ГІПОТИРЕОЇДНА (МІКСЕДЕМАТОЗНА) КОМА	49
7. ГОСТРА НЕДОСТАТНІСТЬ КОРИ НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗ	50
III. НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ В ПУЛЬМОНОЛОГІЧНІЙ ПРАКТИЦІ	52
1. ГОСТРА ДИХАЛЬНА НЕДОСТАТНІСТЬ	52
2. ЗАГОСТРЕННЯ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ	57
3. ТРОМБОЕМБОЛІЯ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІЇ (ТЕЛА)	64
4. ЛЕГЕНЕВА КРОВОТЕЧА	69
5. ГОСТРИЙ РЕСПІРАТОРНИЙ ДИСТРЕС-СИНДРОМ	72
6. СПОНТАНИЙ ПНЕВМОТОРАКС	75
IV. НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ В ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЧНІЙ ПРАКТИЦІ	77
1. ГОСТРІ ШЛУНКОВО-КИШКОВІ КРОВОТЕЧІ	77
2. ГОСТРИЙ БІЛЬ У ЖИВОТІ	78
3. ЖОВЧНА (ПЕЧІНКОВА) КОЛІКА	78
4. ГОСТРА ПЕЧІНКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ	79
V. НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ В НЕФРОЛОГІЧНІЙ ПРАКТИЦІ	81
1. НИРКОВА КОЛІКА	81

2. ГОСТРА НИРКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ	84
2.1. Лікування уремичної коми	88
VI. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ АНАФІЛАКТИЧНОМУ ШОЦІ	90
VII. НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ	93
1. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ УТОПЛЕННЯХ	93
2. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ ЕЛЕКТРОТРАВМАХ	93
3. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ ТЕПЛОВОМУ УДАРІ	94
4. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ БОЛЯХ	94
5. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ СУДОМАХ	98
6. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ ДІЇ НИЗЬКИХ ТЕМПЕРАТУР	98
7. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ДЛЯ ЗАПОБІГАННЯ СКАЗУ	99
8. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ УКУСАХ ЗМІЙ	99
9. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ УЖАЛЕННІ ПЕРЕТИНЧАТОКРИЛИМИ	100
СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ	102

ВСТУП

Внутрішні хвороби — це величезне інформаційне поле. Бути в курсі всього важливого та нового практикуючому лікарю складно. Загальна глобалізація та стандартизація медицини диктує нові клініко-інструментальні алгоритми діагностики, технології лікування та стандарти профілактики сучасних захворювань. Інформаційні масиви експериментальних та клінічних даних із різних регіонів світу зростають у геометричній прогресії.

З невідкладними станами, зумовленими патологією внутрішніх органів, стикаються клініцисти різного профілю.

Цей посібник призначено для сімейних лікарів, терапевтів та лікарів швидкої допомоги. У ньому розглянуто аспекти діагностики та лікування невідкладних станів, які найбільш часто викликані патологією терапевтичного профілю. Видання може бути довідковим посібником із надання медичної допомоги на різних її етапах.

І. НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ В КАРДІОЛОГІЧНІЙ ПРАКТИЦІ

1. ГОСТРИЙ КОРОНАРНИЙ СИНДРОМ БЕЗ ЕЛЕВАЦІЇ СЕГМЕНТА S-T

Гострий коронарний синдром (ГКС) — група симптомів і ознак, які дають змогу підозрювати гострий інфаркт міокарда (ГІМ) або нестабільну стенокардію (НС).

Термін ГКС використовується при першому контакті з хворими як попередній діагноз і включає ГКС зі стійкою елевацією сегмента ST на ЕКГ і без такої. Перший, як правило, передує ГІМ із зубцем Q на ЕКГ, другий — ГІМ без Q і НС (заключні клінічні діагнози).

ГІМ — це некроз будь-якої маси міокарда внаслідок гострої тривалої ішемії. НС — гостра ішемія міокарда, важкість і тривалість якої недостатня для розвитку некрозу міокарда. ГІМ без підйому ST/без Q відрізняється від НС збільшенням рівня біохімічних маркерів некрозу міокарда в крові, відсутніх при НС.

1.1. Первинна медична допомога (догоспітальна).

1. Догоспітальний етап включає надання першої та екстреної медичної допомоги пацієнтам з ГКС з моменту виявлення пацієнта або звернення такого пацієнта (родичів або свідків) за медичною допомогою до моменту госпіталізації.
2. Пацієнтам з ГКС необхідно забезпечити термінову госпіталізацію після проведення стратифікації ризику по первинним, вторинним факторам ризику та шкалою GRACE:

Алгоритм оцінки прогнозу смерті/ГІМ можливий у пацієнта з симптомами NSTEMI

Параметр	Показник	Бал	Параметр	Показник	Бал
Вік (роки)	<40	0	Креатинін (мг/дл)	0–0,39	2
	40–49	18		0,04–0,79	5
	50–59	36		0,8–1,19	8
	60–69	55		1,2–1,59	11
	70–79	73		1,6–1,99	14
	>80	91		2–3,99	23
ЧСС (уд. в хв)	<70	0	Клас Killip	>4,01	31
	70–89	7		I	0
	90–109	13		II	21
	110–149	23		III	43
	150–199	36		IV	64
	>200	46			
АТ (систолічний)	<80	63	Зупинка кровообігу		43
	80–99	58	Підвищення біомаркерів		15
	100–119	47	Відхилення ST		30
	120–139	37			
	140–159	26			
	160–199	11			
	>200	0			

1.1.1. Перша медична допомога:**Обов'язково:**

- покладіть пацієнта з піднятою злегка головою;
- забезпечте постільний режим;
- дайте 1–2 таблетки нітрогліцерину під язик або 1–2 дози спрею (за наявності болю на момент контакту), у разі необхідності повторіть прийом через 5 хвилин (якщо пацієнт раніше його вже приймав для зняття нападу стенокардії);
- у випадку, коли напад болю продовжується більше 10 хвилин, дайте хворому розжувати 160–325 мг ацетилсаліцилової кислоти (АСК);
- знайдіть медикаменти, які приймає пацієнт, зняті раніше ЕКГ пацієнта;
- не залишайте пацієнта без нагляду.

1.1.2. Перша екстрена (швидка) медична допомога:**Обов'язково:****1. Збір анамнезу****1.1. Збір анамнезу захворювання:**

- 1.1.1. Встановити точний час від початку нападу болю в грудях та його тривалість.
- 1.1.2. Встановити характер болю, його локалізацію та іррадіацію.
- 1.1.3. Встановити, чи була спроба зняти біль нітрогліцерином.
- 1.1.4. Встановити, за яких умов виникає біль — чи пов'язаний він з фізичним, психоемоційним навантаженням.
- 1.1.5. З'ясувати, чи виникали напади болю або задухи при ходьбі, чи примушували зупинятися, їх тривалість у хвилинали. Чи знімалися ці напади нітрогліцерином?
- 1.1.6. Чи схожий цей напад болю або задухи на ті відчуття, що виникали раніше при фізичному навантаженні за локалізацією та характером?
- 1.1.7. Чи посилювався та частішав біль останнім часом? Чи змінилась толерантність до фізичного навантаження, чи збільшилась потреба у нітропрепаратах?

1.2. Збір анамнезу життя:

- 1.2.1. Встановити, які лікарські засоби приймає пацієнт щоденно.
- 1.2.2. З'ясувати, які лікарські засоби пацієнт прийняв до прибуття бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги.
- 1.2.3. З'ясувати наявність гострого інфаркту міокарда, проведення АКШ або коронарної ангіопластики в минулому, наявність факторів ризику серцево-судинних захворювань: артеріальна гіпертензія, тютюнопаління, цукровий діабет, гіперхолестеринемія. Виявити в анамнезі інші супутні стани: порушення ритму серця, порушення мозкового кровообігу, онкологічні захворювання, виразкова хвороба шлунку та 12-палої кишки, захворювання крові та наявність у минулому кровотеч, хронічне обструктивне захворювання легень тощо.
- 1.2.4. Зібрати загальний алергологічний анамнез та з'ясувати, чи є алергічні реакції на прийом лікарських засобів.

2. Проведення огляду та фізичного обстеження

- 2.1. Оцінка загального стану та життєво важливих функцій: свідомості, дихання, кровообігу за алгоритмом ABCDE (див. Додаток у розділі «Гостра дихальна недостатність»).
- 2.2. Відповідно до показань усунути порушення життєво важливих функцій організму — дихання, кровообігу.
- 2.3. Візуальна оцінка: колір шкірних покривів, вологість, наявність набухання шийних вен.

3. Оцінка стану серцево-судинної та дихальної системи пацієнта

- 3.1. Пульс, його характеристика
- 3.2. ЧД, його характеристика.
- 3.3. Вимірювання артеріального тиску на обох руках.

- 3.4. Перкусія ділянки серця: звернути увагу на наявність зміщення меж границь серцевої тупості.
- 3.5. Пальпація прекардіальної ділянки: оцінити верхівковий поштовх та його властивості, наявність серцевого поштовху, симптом Плеша, пальпація дуги аорти.
- 3.6. Аускультация серця та судин: оцінити тони та наявність патологічних тонів (III).
- 3.7. Аускультация легень: наявність вологих хрипів та крепітації. Слід мати на увазі, що у багатьох пацієнтів на ГКС при фізичному обстеженні відхилень від нормальних показників може не бути.

4. Проведення інструментального обстеження

Обов'язкові:

1. Реєстрація ЕКГ у 12 відведеннях або передача біометричних ЕКГ-сигналів у консультативний телеметричний центр для вирішення термінових питань інтерпретації ЕКГ. У разі, коли на початку клінічних проявів ГКС відсутні електрокардіографічні ознаки, реєстрацію ЕКГ необхідно повторювати з інтервалом 20–30 хвилин.

Бажані:

1. Пульсоксиметрія (визначення сатурації крові киснем, норма — вище 95%).
2. Проведення стратифікації ризику по первинним, вторинним факторам ризику та шкалою GRACE з метою оптимізації плану транспортування пацієнта. (Всі хворі з підозрою на ГКС без елевачії сегмента ST мають бути госпіталізовані у спеціалізовані відділення кардіологічного профілю, бажано з можливостями проведення ангіографії. В разі діагностування ГКС на догоспітальному етапі (позитивний тропоніновий тест) або при наявності гемодинамічної нестабільності на тлі ішемії міокарда (депресія сегмента ST або його транзиторний підйом на ЕКГ) пацієнти можуть відразу транспортуватись до спеціалізованого структурного підрозділу ЗОЗ з метою проведення ургентної коронарографії і, у випадку необхідності, коронарного стентування.)

Лікувальна тактика

Обов'язково:

1. Забезпечення положення пацієнта лежачи з піднятою злегка головою. Пацієнтам з ГКС для зменшення навантаження на міокард необхідно обмежити фізичне навантаження, забезпечити повний психологічний спокій, не дозволяти пацієнту самостійно пересуватись.
2. Проведення оксигенотерапії показане пацієнтам зі зниженням сатурації менше 95%. Інгаляцію зволеним киснем проводити за допомогою маски або через носовий катетер зі швидкістю 3–5 л/хв.
3. Забезпечення венозного доступу.

Усім пацієнтам з ГКС у перші години захворювання або у разі виникнення ускладнень показана катетеризація периферичної вени. Венозний доступ проводиться шляхом виконання стандартної процедури венозної пункції з дотриманням заходів асептики/антисептики катетером для внутрішньовенної пункції, який ретельно фіксується пов'язкою.

Обов'язкова медична допомога:

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

2. **АСК** (застосовується у випадку, якщо пацієнт її самостійно не приймав до приїзду бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги) розжувати 160–325 мг.
При наявності протипоказань до застосування АСК можливе застосування клопідогрелю 300 мг всередину. Ефективним є застосування комбінації АСК та клопідогрелю.
Ранній початок подвійної антитромбоцитарної терапії показано всім пацієнтам (за відсутності протипоказань). Для пацієнтів помірного і високого ризику ішемічних ускладнень (тобто підвищення кардіальних тропонінів або переконливих ознак ішемії на ЕКГ і наявності характерних скарг) на тлі АСК при відсутності протипоказань призначається тікагрелор (в навантажувальній дозі 180 мг), у випадку недоступності або протипоказань до тікагрелору призначається клопідогрель в навантажувальній дозі 300 мг.
3. **Бета-блокатори** (пропранолол, есмолол, метопролол) призначаються якомога раніше усім пацієнтам з ГКС, які не мають протипоказань.
4. **Наркотичні анальгетики**: перевага надається морфіну — вводити дрібно по 2–5 мг кожні 5–15 хв. до припинення больового синдрому та задухи або появи побічної дії (гіпотензії, пригнічення дихання, нудоти, блювоти). У разі відсутності наркотичних анальгетиків, як виняток, можливе застосування ненаркотичних анальгетиків (метамізол натрію) у комбінації з діазепамом, які вводити в/в.

1.1.3. Спеціалізована екстрена медична допомога:

Необхідні дії лікаря щодо збереження або відновлення коронарного кровообігу та попередження прогресуючого внутрішньосудинного тромбоутворення:

Крок 1. Збір (уточнення) анамнезу

1.1. Збір анамнезу захворювання:

- 1.1.1. Встановити точний час від початку нападу болю в грудях та його тривалість.
- 1.1.2. Встановити характер болю, його локалізацію та іррадіацію.
- 1.1.3. Оцінити медикаментозне лікування догоспітального періоду, включаючи самостійні спроби пацієнта зняти біль (прийом нітропрепаратів, АСК, антигіпертензивних препаратів у разі підвищення АТ та ін.).
- 1.1.4. Встановити, за яких умов виник біль — чи пов'язаний він з фізичним, психоемоційним навантаженням.
- 1.1.5. Оцінити фактор наявності болю у грудях до розвитку стану, пов'язаного з госпіталізацією (з'ясувати давність появи цих симптомів, визначити, чи виникали напади болю або задухи при ходьбі, чи примушували зупинятися, їх тривалість у хвилинах; оцінити, чи знімалися ці напади нітрогліцерином).
- 1.1.6. Якщо встановлений факт наявності болю у грудях в анамнезі, оцінити, чи схожий напад болю або задухи, що призвів до госпіталізації, на ті відчуття, що виникали раніше при фізичному та/або емоційному навантаженні за локалізацією та характером.
- 1.1.7. Оцінити фактор збільшення частоти та/або інтенсивності ангінозних симптомів, зменшення толерантності до фізичного навантаження (чи збільшення потреби у нітратах) за період безпосередньо перед станом, який призвів до госпіталізації.
- 1.1.8. Встановити наявність ІМ або нестабільної стенокардії в анамнезі, проведення АКШ або коронарної ангіопластики в минулому.

1.2. Збір анамнезу життя:

- 1.2.1. Встановити, які лікарські засоби приймає пацієнт щоденно.
- 1.2.2. Встановити, які лікарські засоби приймав пацієнт безпосередньо перед госпіталізацією.
- 1.2.3. З'ясувати наявність факторів ризику розвитку серцево-судинних подій: артеріальна гіпертензія, серцева недостатність, тютюнопаління, вживання алкоголю та токсичних засобів, цукровий діабет, гіперхолестеринемія, сімейний анамнез серцево-судинних захворювань. Виявити в анамнезі інші супутні захворювання: порушення ритму серця, порушення мозкового кровообігу, онкологічні захворювання, хронічні захворювання

нирок, виразкову хворобу шлунку та 12-палої кишки, захворювання крові та наявність у минулому кровотеч, хронічне обструктивне захворювання легень тощо.

1.2.4. З огляду на можливість призначення в подальшому пацієнту антикоагулянтної терапії, слід окремо оцінити наявність у пацієнта наступних факторів ризику кровотечі:

- 1) внутрішньочерепний крововилив або інсульт нез'ясованої етіології будь-коли в минулому;
- 2) ішемічний інсульт/транзиторна ішемічна атака за останні 6 місяців;
- 3) ураження або новоутворення центральної нервової системи або артеріовенозна мальформація;
- 4) серйозна травма / операційне втручання / травма голови (за останні 3 тижні);
- 5) шлунково-кишкова кровотеча за останній місяць;
- 6) активна кровотеча (окрім менструації);
- 7) розшарування аорти;
- 8) пункція протягом останньої доби з неможливістю компресії місця пункції (напр., біопсія печінки, люмбальна пункція);
- 9) терапія пероральними антикоагулянтами;
- 10) вагітність або перший тиждень після пологів;
- 11) рефрактерна гіпертензія (систолічний артеріальний тиск > 180 мм рт. ст. та/або діастолічний артеріальний тиск > 110 мм рт. ст.);
- 12) захворювання печінки у пізній стадії;
- 13) інфекційний ендокардит;
- 14) виразкова хвороба шлунку та 12-палої кишки в активній стадії;
- 15) тривалі або травматичні реанімаційні заходи;
- 16) Рівень тромбоцитів менше 100 тис., гемоглобіна менш 90 г / л інші фактори ризику масивних кровотеч.

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

Крок 2. Проведення огляду та фізичного обстеження

2.1. Оцінка загального стану та життєво важливих функцій: свідомості, дихання, кровообігу та огляд відповідно вимогам до заповнення історії хвороби (форма 003/о).

2.2. Оцінка кольору шкіри та слизових оболонок, вологості, наявності набухання шийних вен, набрякового синдрому.

2.3. Антропометричні дані.

Крок 3. Оцінка стану серцево-судинної та дихальної системи пацієнта

3.1. Пульс, його характеристика, АТ.

3.2. ЧД, його характеристика.

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

3.4. Перкусія ділянки серця: оцінити його межі за приглушенням перкуторного тону

3.5. Аускультация серця та судин.

3.6. Аускультация легень: в першу чергу необхідно звернути увагу на наявність вологих хрипів, з подальшим визначенням ступеня серцевої недостатності за класифікацією Кілліп-Кімбалл (Т. Killip, J. T. Kimball):

клас I відповідає відсутності хрипів або третього тону серця;

клас II — застій в легенях з хрипами в $< 50\%$ легеневого поля, синусна тахікардія або третій тон серця;

клас III — набряк легень з хрипами в більше ніж 50% легеневого поля; клас IV — кардіогенний шок.

3.7. Обстеження органів черевної порожнини.

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

Крок 4. Проведення інструментального та лабораторного обстеження

4.1. Реєстрація ЕКГ у 12 відведеннях для вирішення термінових питань інтерпретації ЕКГ (Додаток 4).

- 4.2. Налагодження моніторингу ЕКГ, АТ та пульсоксиметрії (визначення сатурації крові киснем, норма — вище 95%) у пацієнта, який госпіталізується з діагнозом ГКС, в найкоротші строки від надходження в стаціонар.
- 4.3. Лабораторне обстеження (КФК, бажано МВ-КФК чи тропонін Т або І при необхідності в динаміці 2 рази, АЛТ, АСТ, калій, натрій, білірубін, креатинін, холестерин загальний, тригліцериди, глюкоза крові, загальні аналізи крові та сечі).
- 4.4. Ехокардіографія має проводитися всім пацієнтам з ГКС. Результати ехокардіографії є вирішальними в суперечливих випадках, коли треба виключити діагноз ексудативного перикардиту, масивної легеневої емболії або розшарування стінки висхідної аорти.
- 4.5. Рентгенографія органів грудної порожнини за наявності показань.

Крок 5. Формулювання діагнозу

Критерії гострого коронарного синдрому без елевачії сегмента ST:

- 5.1. Затяжний (більше 10 хв.) ангінозний біль в спокої, поява симптомів стенокардії *de novo* або прогресування попередньої стенокардії напруги (мінімум до III ФК).
- 5.2. Наявність типових ішемічних змін ЕКГ (або у суперечливих випадках наявність змін на ЕКГ, які можуть бути розцінені як еквівалент типових).

ЕКГ — критерії для встановлення діагнозу гострого коронарного синдрому без елевачії сегмента ST

- а) транзиторна (до 20 хвилин) елевачія сегмента ST в точці J має визначитися мінімум у двох суміжних відведеннях і становити $\geq 0,25$ мВ у чоловіків віком до 40 років, $\geq 0,2$ мВ у чоловіків старших 40 років, або $\geq 0,15$ мВ у жінок у відведеннях V2–V3 і/або $\geq 0,1$ мВ в інших відведеннях (за відсутності гіпертрофії лівого шлуночка або блокади лівої ніжки пучка Гіса);
 - б) у пацієнтів з нижнім ураженням міокарда (згідно з ЕКГ у 12 відведеннях) має проводитися додаткова реєстрація ЕКГ у правих грудних відведеннях (V3R і V4R): за наявністю патологічних змін встановлюється діагноз одночасного інфаркту правого шлуночка;
 - в) при наявності депресії сегмента ST у відведеннях V1–V3, має проводитися додаткова реєстрація ЕКГ у грудних відведеннях V7–V9 і за Слопаком-Портилло з встановленням діагнозу "ГКС з елевачією сегмента ST" за наявністю елевачії сегмента ST на $\geq 0,1$ мВ в цих відведеннях;
 - г) слід приділяти особливу увагу в наступних випадках: хронічна блокада ніжок пучка Гіса (наявність елевачії сегмента ST у відведеннях з позитивним відхиленням комплексу QRS частіше вказує на розвиток гострого інфаркту міокарда з оклюзією коронарної артерії), наявність штучного водія ритму, елевачія сегмента ST в відведенні aVR і нижньобічна депресія сегмента ST (як можлива ознака обструкції стовбура лівої коронарної артерії);
 - д) у разі, коли на тлі клінічних проявів ГКС (ангінозний синдром, синкопальний стан, зупинка кровообігу) відсутні електрокардіографічні ознаки, реєстрацію ЕКГ необхідно повторювати з інтервалом 20–30 хв. При цьому має оцінюватися наявність гострих зубців Т, які можуть передувати елевачії сегмента ST, або депресії сегмента ST. В сумнівних випадках треба реєструвати та інтерпретувати ЕКГ у відведеннях V7, V8 і V9 та по Слопаку-Портилло.
 - е) у окремих випадках, коли за даними ЕКГ немає змін та відсутня можливість зробити моніторування ЕКГ, діагноз Гострий коронарний синдром без елевачії сегмента ST може бути виставлений на засаді клінічної симптоматики.
- 5.3. Підвищення біохімічних маркерів некрозу міокарда (у суперечливих випадках не вимагає очікування результатів, якщо це може призвести до значної затримки із початком лікування).
 - 5.4. Результати ехокардіографічного дослідження мають діагностичне значення лише в суперечливих випадках (відсутність двох з трьох наведених вище ознак ГКС без елевачії сегмента ST та/або за необхідності провести диференціальний діагноз із ексудативним перикардитом, масивною легеневою емболією або розшаруванням стінки висхідної аорти).
- Діагноз гострого коронарного синдрому без елевачії сегмента ST може бути виставлений навіть при відсутності змін на ЕКГ та підвищення маркерів ушкодження серця.

У разі реєстрації діагностично значущого підйому маркерів некрозу міокарда виставляється діагноз гострого інфаркту міокарда.

Крок 6. Інтенсивна медикаментозна терапія (проводиться із урахуванням терапії на догоспітальному етапі).

1. Проведення оксигенотерапії показано всім пацієнтам із ознаками гострої серцевої недостатності, за наявності задишки ($\text{ЧД} > 20/\text{хв.}$) або при зниженні показника насичення крові киснем нижче 95% (згідно з результатами пульсоксиметрії). Інгаляцію зволоженого киснем проводити за допомогою маски або через носовий катетер зі швидкістю 3–5 л/хв.
2. Усім пацієнтам з ГКС показана катетеризація периферичної вени. Венозний доступ проводиться шляхом виконання стандартної процедури венозної пункції з дотриманням заходів асептики/антисептики катетером для внутрішньовенної пункції, який ретельно фіксується пов'язкою. В разі розвитку тяжкої серцевої недостатності, життєзагрожуючих порушень ритму, реанімаційних заходів встановлюється центральний венозний катетер за методикою Сельдінгера з дотриманням заходів асептики/антисептики та ретельною фіксацією до шкіри.
3. Нітропрепарати (за умов наявності больового синдрому та клінічних проявів серцевої недостатності): для в/в введення нітрогліцерину використовують інфузійний розчин з концентрацією 100 мкг/мл.

Призначення нітрогліцерину внутрішньовенно

1. Концентрований розчин розводять 0,9% розчином натрію хлориду або 5% розчином глюкози (не слід використовувати інші розчинники).
2. Розчин вводять в/в краплинно з початковою швидкістю 5 мкг/хв. Швидкість введення можна збільшувати кожні 3–5 хв на 5 мкг/хв (залежно від ефекту і реакції ЧСС, центрального венозного тиску та систолічного артеріального тиску, яке може бути знижено на 10–25% від вихідного, але не повинно бути нижче 90 мм рт.ст.). Якщо при швидкості введення 20 мкг/хв не отримано терапевтичного ефекту, подальший приріст швидкості введення повинен становити 10–20 мкг/хв. При появі відповідної реакції (зокрема, зниження артеріального тиску) подальше збільшення швидкості інфузії не проводиться або проводиться через більш тривалі інтервали часу.
3. Для досягнення доброго ефекту швидкість введення 0,01% розчину нітрогліцерину зазвичай не перевищує 100 мкг/хв (1 мл/хв). При відсутності ефекту від менших доз і допустимому АД швидкість введення 0,01% розчину може досягати 300 мкг/хв (3 мл/хв). Подальше збільшення швидкості недоцільне.
4. **Наркотичні анальгетики:** перевага надається морфіну — вводити дробно по 2–5 мг кожні 5–15 хв до припинення больового синдрому та задухи або появи побічної дії (гіпотензії, пригнічення дихання, нудоти, блювоти). Ненаркотичні анальгетики протипоказані!
5. Призначити **транквілізатор** пацієнту при значному психомоторному та емоційному збудженні (перевагу слід віддавати діазепаму).
6. **АСК** (якщо пацієнт не отримав її на догоспітальному етапі та за відсутності абсолютних протипоказань — алергічна реакція, активна кровотеча) — розжувати 150–300 мг.
7. **Антитромбоцитарна терапія**

Всім пацієнтам з ГКС на фоні АСК призначається тикагрелор або клопідогрель.

Для пацієнтів помірного і високого ризику ішемічних ускладнень (тобто підвищення кардіальних тропонінів або девіація сегмента ST) за відсутності протипоказань призначається **тікагрелор** (навантажувальна доза 180 мг, потім 90 мг двічі на день).

У випадку протипоказань або неможливості призначення тікагрелора призначається **клопідогрель** (навантажувальна доза 300 мг, потім 75 мг на день).

Фондапаринукс 2,5 мг у вигляді підшкірної ін'єкції або еноксапарин (якщо фондапаринукс недоступний) у дозі 1 мг/кг маси тіла підшкірно двічі на добу за відсутності протипоказань.

8. **Бета-блокатори** призначаються якомога раніше усім пацієнтам з ГКС, які не мають проти-

показань: в середину або сублінгвально пропранолол до 20 мг, або метопролол до 25 мг. Ін'єкційне введення бета-блокаторів — тільки у випадку гіпертензії та/або тахікардії (метопролол 5–10 мг повільно крапельно або селективний бета-адреноблокатор ультракороткої дії есмолол — 250–500 мг в/в з наступною інфузією 50–100 мкг/кг/хв.).

9. **Статини** у високих дозах (≥ 40 мг аторвастатину або ≥ 20 мг розувастатину) рекомендується призначити або продовжити одразу ж після госпіталізації усім пацієнтам з ГКС без протипоказань або непереносимості в анамнезі, незалежно від початкових показників холестерину.
10. **Інгібітори АПФ** показані, починаючи з першої доби ГКС, пацієнтам з ознаками серцевої недостатності, систолічною дисфункцією ЛШ, цукровим діабетом та інфарктом міокарда. При непереносимості інгібіторів АПФ призначається блокатор рецепторів ангіотензину 2-го типу — валсартан 40–80 мг (в залежності від АТ), що є альтернативою інгібіторам АПФ для пацієнтів з серцевою недостатністю або систолічною дисфункцією ЛШ.
11. **Антагоністи альдостерону** (спіронолактон 25 мг або еплеренон 25 мг) показані пацієнтам із фракцією викиду $\leq 40\%$ та серцевою недостатністю чи діабетом, при відсутності ниркової недостатності чи гіперкаліємії.
12. Всім пацієнтам з ГКС та наявністю факторів ризику шлунково-кишкових кровотеч показано призначення **блокаторів протонної помпи**.
13. При зупинці кровообігу — реанімаційні заходи.
14. **Корекція рівня артеріального тиску.**

– **Низький рівень АТ** погіршує кровообіг у коронарних судинах, що призводить до збільшення зони інфаркту та є предиктором електричної нестабільності міокарда. Для підвищення АТ перевага надається внутрішньовенному крапельному введенню допаміну зі швидкістю 2–10 мкг/кг/хв під контролем ЧСС та АТ, який може поєднуватися з внутрішньовенним крапельним введенням добутаміну, починаючи з дози 2,5–5 мкг/кг/хв.

– **Для зниження АТ** застосовуються β -адреноблокаторам і/або нітропрепарати (див. розділ «Гіпертонічний криз»).

Важливо! Протипоказані та не рекомендовані втручання у пацієнтів з ГКС:

1. Не застосовувати для знеболення комбінацію метамізолу натрію з діфенгідраміном.
2. Протипоказане введення лікарських засобів внутрішньом'язово, оскільки це сприяє хибному результату при визначенні рівня креатинфосфокінази.
3. Протипоказане профілактичне застосування лідокаїну (ризик виникнення блоkad серця).
4. Протипоказане застосування атропіну для профілактики вагомиметичних ефектів морфіну (підвищення частоти серцевих скорочень може поглибити ішемію міокарда, сприяти порушенню ритму).
5. Протипоказане застосування дипіридамолу, міотропних спазмолітиків (викликає синдром обкрадання).
6. Антитромбоцитарні препарати на фоні гіпертонічного кризу протипоказані (ризик крововиливів та кровотечі).

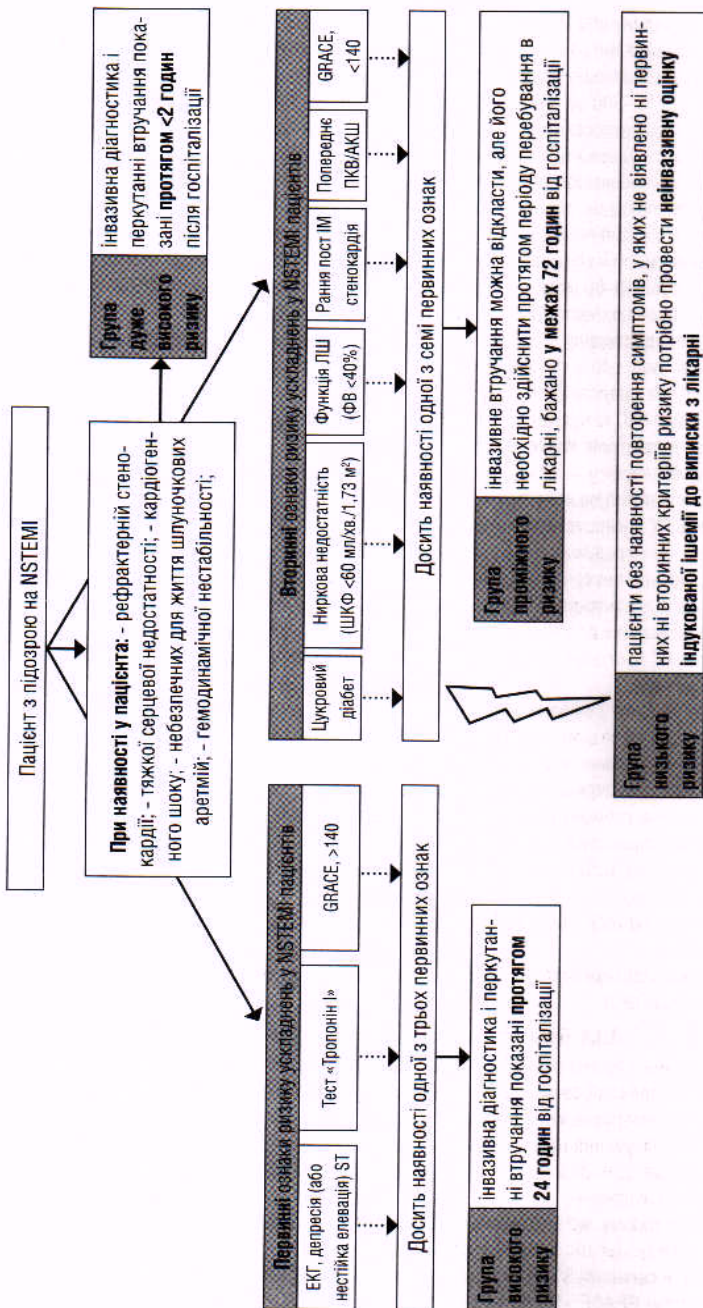
1.1.4. Високоспеціалізована медична допомога

Основним завданням лікаря реанімаційного відділення є максимально швидко верифікація діагнозу ГКС без елевації сегмента ST та забезпечення відбору пацієнтів для проведення ургентних і ранніх інтервенційних втручань.

Для ефективного лікування пацієнтів з симптомами ГКС без елевації сегмента ST необхідна чітка стратифікація. Для розподілу пацієнтів на групи необхідно використовувати критерії ризику (первинні і вторинні).

Первинні критерії ризику, які необхідно насамперед перевірити у пацієнтів:

- відповідне підвищення або зниження рівня тропоніну;
- динамічні зміни сегмента ST або зубця Т (симптоматичні або безсимптомні);
- оцінка за шкалою GRACE >140 балів (додаток 7).



АКШ – аортокоронарне шунтування; ШКФ – швидкість клубочкової фільтрації; GRACE – глобальний реєстр гострих коронарних подій; ЛШ – лівий шлуночок; ПКВ – перкутанне коронарне втручання.

Вторинні критерії ризику, які необхідно враховувати при стратифікації:

- цукровий діабет;
- ниркова недостатність (ШКФ <60 мл/хв./1,73 м²);
- знижена функція ЛШ (фракція викиду <40%);
- рання постінфарктна стенокардія;
- недавнє ПКВ/АКШ;
- помірні або високі оцінки ризику за шкалою GRACE <140 балів.

Лікування ускладнень

1. Серцева недостатність. Дисфункція міокарда часто спостерігається під час гострої та наступних фаз після інфаркту міокарда. ГКС без елевачії сегмента ST може призводити до трансмурального ураження і/або мікросудинної обструкції, особливо передньої стінки. Сistolічна дисфункція серця з патологічним ремоделюванням і клінічними симптомами й ознаками серцевої недостатності може ускладнити гостру фазу і призвести до хронічної серцевої недостатності. Серцева недостатність може також бути наслідком постійних аритмій після інфаркту міокарда без елевачії сегмента ST.

Необхідні дії обов'язкові:

1. Оцінка гемодинаміки повинна базуватись на ретельному медичному огляді, постійній телеметрії серця та ритму за допомогою ЕКГ, контролі насичення киснем, контролі кров'яного тиску і кількості сечі, що виділяється за годину.
2. Пацієнти з підозрою на серцеву недостатність повинні якнайшвидше пройти обстеження за допомогою трансторакальної ехокардіографії/ доплерографії. Ехокардіографія повинна використовуватись для оцінки функції та об'єму лівого шлуночка, функції клапанів, ступеня ураження міокарда і для виявлення механічних ускладнень.
3. Рентгенографія грудної клітини дозволяє оцінити ступінь легеневого застою і виявити інші важливі стани, такі як легенева інфекція, хронічне захворювання легень і плевральний випіт.
4. Швидке покращення функції шлуночків, звичайно, спостерігається після успішної ранньої реваскуляризації інфаркт-залежної артерії за допомогою перкутанного коронарного втручання.

2. Кардіогенний шок — залишається основною причиною смерті, причому госпітальна смертність від кардіогенного шоку наближається до 50%. Пацієнти, як правило, мають гіпотензію, ознаки низького хвилинного об'єму серця (тахікардію, збудження, олігурію, холодні кінцівки) і застій в легенях. Гемодинамічними критеріями кардіогенного шоку є серцевий індекс < 2,2 л/хв/м², підвищений тиск заклинювання легених артерій > 18 мм рт.ст. Діурез, як правило, < 20 мл/год. Діагноз шоку також ставиться у випадках, якщо для підтримки систолічного кров'яного тиску на рівні > 90 мм рт.ст. треба вводити внутрішньовенні інотропні засоби і/або внутрішньоаортальний балон-насос. Кардіогенний шок, звичайно, пов'язується зі значним ураженням лівого шлуночка, але може спостерігатись і при інфаркті правого шлуночка.

Необхідні дії обов'язкові:

1. Стабілізація гемодинаміки досягається за допомогою медикаментозної терапії або механічної підтримки кровообігу і термінові реваскуляризації за допомогою ПКВ або операції АКШ.
2. Медикаментозне лікування кардіогенного шоку включає призначення антитромботичних засобів, інфузію розчинів, судинозвужуючих засобів та інотропних препаратів.

Лікувальна тактика

1. Киснева терапія і контроль насичення киснем за допомогою пульсоксиметра з цільовим значенням понад 95% (90% у пацієнтів з хронічним обструктивним захворюванням легень) і періодичного аналізу газів крові.
2. **При помірній серцевій недостатності (клас II по Кіліпну)**
 - в/в нітропрепарати у пацієнтів з підвищеним артеріальним тиском, наприклад, ізосорбід динітрат, терапію починають з дози 2 мг/год, поступово підвищуючи її до необхідної для забезпечення оптимального терапевтичного ефекту. Середня доза складає 7,5 мг/год.

Максимальна доза не перевищує 10 мг/год, але у пацієнтів з серцевою недостатністю доза може бути підвищена до 10–50 мг/год.

- петльові діуретики, наприклад, фуросемід: 20–40 мг в/в.
- інгібітори АПФ показані всім пацієнтам з ознаками та симптомами СН та/чи при наявності лівошлуночкової недостатності (при відсутності гіпотензії, гіповолемії чи ниркової недостатності), наступні ІАПФ використовують при лікуванні СН:
- лізиноприл, початкова доза від 2,5 до 5 мг/добу з наступним титруванням 10 мг/добу чи вище в залежності від переносимості;
- каптоприл, початкова доза від 6,25 до 12,5 мг 3 рази/добу з наступним титруванням до 25–50 мг 3 рази/добу;
- раміприл 2,5 мг двічі на день, титрування до 5 мг двічі на день;
- зофеноприл 7,5 мг двічі на день, титрування до 30 мг двічі на день.
- БРА (валсартан, початкова доза 20 мг двічі на день, з наступним титруванням до 160 мг двічі на день) за наявності протипоказань до ІАПФ.
- антагоністи альдостерону (еплеренон, початкова доза 25 мг 1 раз на добу, з наступним збільшенням дози протягом 4 тижнів до 50 мг 1 раз на добу) рекомендується всім пацієнтам з СН чи при наявності лівошлуночкової недостатності (обережно у пацієнтів з нирковою недостатністю та гіперкаліємією).

3. Виражена серцева недостатність (клас III по Кілліпу)

- інгаляція кисню зі швидкістю 2–4 л/хв через носову канюлю чи лицьову маску (за потреби).
- вентиляція легень, повинна проводитись відповідно до показників газів крові.
- петльові діуретики, наприклад, фуросемід: (20–40 мг в/в, за необхідності повторне введення через 1–4 год.
- застосування морфіну, доза складає від 2 до 8 мг в/в кожні 5–15 хв. Необхідний моніторинг дихання.
- в/в нітропрепарати за відсутності гіпотензії; введення починають з дози 10 мкг/хв., титрують під контролем артеріального тиску.
- інотропні засоби:
 - допамін;
 - добутамін;
 - левосимендан.
- антагоністи альдостерону (спіронолактон чи еплеренон) у пацієнтів з ФВ ЛШ $\leq 40\%$. Еплеренон, початкова доза 25 мг 1 раз на добу, з наступним збільшенням дози протягом 4 тижнів до 50 мг 1 раз на добу. Спіронолактон, початкова доза 25 мг 1 раз на добу, з АПФ збільшенням дози.

4. Кардіогенний шок (клас IV по Кілліпу)

- кисень/механічна підтримка дихання (в залежності від показників газів крові).
- ургентна ехокардіографія/доплер для виявлення механічних ускладнень, визначення систолічної функції.
- повторна повна реваскуляризація (ПТКА, стентування) чи АКШ за наявності показань.
- внутрішньоаортальна балонна контрапульсація.
- ЛШ допоміжні пристрої для підтримки циркуляції у пацієнтів з рефрактерним шоком.
- інотроп і засоби/вазодилатори:
 - допамін;
 - добутамін.

5. Фібриляція передсердь

- в/в бета-блокатори чи антагоністи кальцію недигідропіридинового ряду (дилтіазем, верапаміл) за відсутності симптомів СН.
- аміодарон перорально (початкова доза ділиться на декілька прийомів і складає від 600–800 мг до (до максимальної 1200 мг) на добу до досягнення сумарної дози 10 г (зазвичай протягом

5–8 днів)) чи в/в болюсно у дозі 5 мг/кг протягом не менше 3 хвилин. Повторне введення — не раніше, ніж через 15 хвилин після першого введення. При необхідності продовження лікування слід застосовувати внутрішньовенну інфузію. Для відновлення ритму у стабільних пацієнтів з нещодавною (до 48 годин) фібриляцією передсердь рекомендована навантажувальна доза складає 5 мг/кг маси тіла пацієнта, розчиняється в 250 мл 5% розчину глюкози протягом від 20 хв до 2 годин. Введення можна повторювати 2–3 рази протягом 24 год. Швидкість інфузії слід коригувати у відповідності з результатами.

– електрична кардіоверсія — за відсутності ефекту фармакологічних втручань;

6. Шлуночкова аритмія

– кардіоверсія (при фібриляції шлуночків, шлуночкової тахікардії).

– мономорфна ШТ, рефрактерна до кардіоверсії: в/в аміодарон чи в/в лідокаїн.

– поліморфна ШТ:

- в/в бета-блокатори (под контролем гемодинамики);

- в/в аміодарон (капельно до 1200 мг в сутки);

- ургентна ангіографія за наявності ішемії міокарда;

- в/в лідокаїн.

– корекція електролітного дисбалансу — рівень калію вище 4,5 ммоль/л

7. Синусова брадикардія

– якщо синусова брадикардія супроводжується вираженою гіпотензією, слід призначати внутрішньовенне введення атропіну, починаючи з дози 0,25–0,5 мг і повторюючи до загальної дози 1,5–2,0 мг.

– якщо брадикардія не реагує на атропін, рекомендується тимчасова електрокардіостимуляція.

8. Атріовентрикулярна блокада

– атріовентрикулярна блокада першого ступеня не потребує лікування.

– атріовентрикулярна блокада другого ступеня першого типу (блокада Мобітц I типу або блокада Венкебаха)

При появі небажаних гемодинамічних ефектів спочатку треба ввести атропін. Якщо атропін не допоможе, треба забезпечити електрокардіо- стимуляцію. Засоби, що знижують атріовентрикулярну провідність, такі як бета-блокатори, верапаміл або аміодарон, протипоказані.

– атріовентрикулярна блокада другого типу другого ступеня (блокада Мобітц II типу) і повна атріовентрикулярна блокада може бути показанням до введення електроду для електрокардіостимуляції. Питання про ревааскуляризацію повинне завжди швидко розглядатись для пацієнтів, які ще не одержали реперфузійну терапію.

2. НЕСТАБІЛЬНА СТЕНОКАРДІЯ

Нестабільна стенокардія (НС) — це збірне поняття, яке об'єднує низку гострих клінічних варіантів ІХС, проміжних між стабільною стенокардією і раптовою коронарною смертю та інфарктом міокарда. За сучасними уявленнями нестабільна стенокардія разом з не-Q- та Q-інфарктом міокарда об'єднуються поняттям "гострі коронарні синдроми". Об'єднувальним є патогенетичний механізм їх розвитку — часткова (нестабільна стенокардія, не-Q-інфаркт міокарда) або ж повна (Q-інфаркт міокарда) оклюзія коронарної артерії. Нестабільна стенокардія у 15–17% хворих переходить у стабільну, у іншій частини хворих вона закінчується розвитком інфаркту міокарда (10–15%). Термін "нестабільна стенокардія" запропонував Фаулер в 1971 р.

Етіологія та патогенез нестабільної стенокардії

Етіологічним фактором НС є дестабілізація атеросклеротичної бляшки із наступним тромбозом чи мікроемболією.

Розвиток больового синдрому при НС відбувається в результаті розвитку ішемії в зоні кровопостачання ураженої вінцевої судини, що призводить до викиду біологічно-активних речовин і подразнення больових рецепторів. Розрізняють 3 механізми розвитку НС:

1. Розрив атеросклеротичної бляшки. Зростання атеросклеротичної бляшки призводить до прогресивного звуження просвіту коронарної судини з відповідним порушенням кровообігу. Потім відбувається надрив її покритишки з формуванням тромбу чи мікроемболії вмістом бляшки.
2. Тромбоз, зумовлений підвищенням активності системи згортання крові на системному та місцевому рівнях. Спочатку утворюється тромбоцитарний (білий), а потім еритроцитарний, фібринний (червоний) тромб.
3. Вазоконстрикція буває тромбоцитозалежною та ендотеліязалежною.
У тромбоцитах утворюється тромбоксан А2, ендотелін-1 синтезується в ендотелії судин (найбільш сильний вазоконстриктор), ангіотензин II, що призводить до спазму коронарної артерії (КА) та зменшення синтезу вазодилаторів оксиду азоту, простагліцину тощо.

Нестабільна стенокардія містить:

- 1) стенокардію, що виникла вперше (менше одного місяця);
- 2) прогресивну (прогресуючу) стенокардію (зміни раніш стабільної симптоматики);
- 3) ранню постінфарктну стенокардію (в строки >24 годин від початку ІМ та до одного місяця) і стенокардію після аортокоронарного шунтування.

Алгоритм діагностики нестабільної стенокардії

I. Оцінка наявності ознак дестабілізації.

1. Збільшення частоти, тривалості та інтенсивності нападів грудної жаби без помітних попередніх фізичних, психоемоційних навантажень чи підвищеного артеріального тиску крові. Атаки грудної жаби йдуть одна за одною, посилюючись і видовжуючись з кожним новим нападом.
2. Прилучення до стенокардії напруги, спонтанної стенокардії, тахіаритмії, передсердно-шлуночкових або синоаурикулярних блокад, чи блокад ніжок пучка Гіса.
3. Поява нічних серцевих атак, які супроводжуються задихом, загальною слабкістю, пітливістю.
4. Напади ангінозного болю повністю не знімаються нітрогліцерином, нітратами пролонгованої дії, антагоністами кальцію, бета-адреноблокаторами, а часом навіть наркотичними анальгетиками.
5. Поява на ЕКГ критеріїв ішемії міокарда.

Основні клінічні симптоми різних форм НС:

- Уперше виникла стенокардія триває до 28 днів від початку розвитку і супроводжується стискуючим або пекучим болем за грудиною, який пов'язаний з фізичним і психоемоційним навантаженням, іррадіює в ліву руку та лопатку тривалістю 1–20 хв і купується нітрогліцерином через 1–10 хв.
- Прогресуюча стенокардія супроводжується збільшенням частоти та тривалості нападів стенокардії, що виникає при меншому фізичному або психоемоційному навантаженні, котра не завжди купується нітрогліцерином (хворі можуть приймати до 30–50 таблеток на добу).
- Рання постінфарктна стенокардія — це ангінозні напади в спокої або при невеликому фізичному навантаженні у хворих з ІМ, що виникають через 3–28 днів від початку його розвитку і значно погіршують прогноз захворювання.
- Стенокардія, що виникла в стані спокою.

II. Оцінка наявності діагностичних критеріїв НС.

A. ЕКГ-критерії під час нападу НС

Спостерігається патологічне зміщення сегмента ST горизонтально над або під ізолінією з можливим сплюсненням, двофазним або негативним зубцем T.

B. Біологічні маркери в крові

Тропонін T та I, ізофермент КФК-МВ, АсАТ, АлАТ, міоглобін знаходяться на верхній межі норми або підвищуються не більше ніж на 50%.

Якщо у хворого виникає тривалий біль, який не знімається фармакологічними препаратами, то необхідно терміново провести коронарографію. За відсутності відповідної апаратури пацієнта терміново переводять у спеціалізовані центри, де проводять коронарографію, після чого розробляють певну тактику лікування. Пасивна позиція лікаря у таких випадках — серйозна причина високої смертності при гострому коронарному синдромі!

Згідно з Європейським товариством кардіологів, Американською колегією кардіологів та Американською асоціацією серця (2007), діагноз гострого коронарного синдрому без підйому сегмента ST встановлюється в таких випадках:

- за наявності у хворого тривалого (> 20 хв) ангінозного болю у спокої;
- при виникненні вперше у житті тяжкої стенокардії (не нижче III класу за класифікацією серцево-судинних захворювань канадської асоціації);
- при нещодавно виниклій дестабілізації попередньої стабільної стенокардії і підвищенні щонайменше до III ФК (прогресуюча стенокардія);
- при стенокардії, що виникла після ІМ.

III. Оцінка наявності симптомів, що нехарактерні для гострого коронарного синдрому (ACC/ANA, 2002)

- Плевральний біль (гострий, «прокол ножом»), пов'язаний з глибоким вдихом і кашлем.
- Первинна локалізація болю в мезо- та гіпогастрії.
- Постійний біль протягом декількох годин.
- Біль, що іррадіює в ноги.
- Біль, що не перевищує за площею кінчика пальця, особливо в ділянці верхівки серця.
- Біль, що виникає в результаті руху або пальпації грудної клітки.
- Дуже короткі епізоди болю протягом секунд.
- Відсутнє зменшення болю після прийому нітрогліцерину.

IV. Оцінка ризику

Оцінка (стратифікація) маркерів ризику тромбозу за даними Європейського товариства кардіологів:

A. Маркери короткострокового ризику тромбозу:

- повторний загрудинний біль;
- депресія сегмента ST;
- діагностичні зміни сегмента ST;
- підвищення рівня серцевих тропонінів;
- виявлення тромбу при ангіографічному дослідженні.

B. Маркери довгострокового ризику:

1. Клінічні:

- вік;
- перенесені раніше ІМ, шунтування КА, хронічна серцева недостатність, артеріальна гіпертензія (АГ), цукровий діабет (ЦД).

2. Біологічні:

- дисфункція нирок (підвищений або знижений рівень креатиніну);
- запальні маркери — рівень С-реактивного білка, фібриногену, інтерлейкіну-6.

3. Ангіографічні:

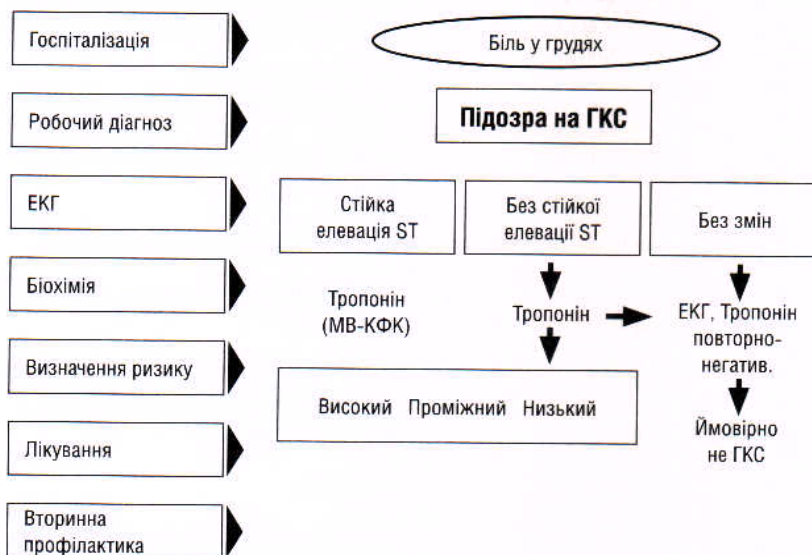
- дисфункція лівого шлуночка;
- ступінь ураження коронарних судин.

C. ЕКГ:

Низький ризик — ЕКГ у нормі чи є мінімальні зміни (зниження амплітуди зубця Т, інверсія зубця Т глибиною < 1 мм); проміжний ризик — депресія сегмента ST < 1 мм чи негативний зубець Т від 1 до 5 мм; високий ризик — перехідний підйом сегмента ST, депресія сегмента ST > 1 мм чи глибокий негативний зубець Т.

Через два дні після стабілізації стану хворих з гострим коронарним синдромом без підйому сегмента ST та низьким чи проміжним рівнем ризику рекомендується проведення проби з фізичним навантаженням. Ознакою високого ризику є нездатність пацієнтів до досягнення рівня навантаження 6,5 MET (приблизно 100 Вт) у поєднанні з ознаками ішемії міокарда на ЕКГ.

V. Діагностичний алгоритм при нестабільній стенокардії.



Крок 1:

Докладне опитування із зазначенням симптомів. Фізикальне дослідження, під час якого особливу увагу звертають на можливу наявність захворювання клапанного апарату серця (аортальний стеноз), гіпертрофічної кардіоміопатії, серцевої недостатності та захворювання легень.

Крок 2:

Регістрація ЕКГ, та виявлення груп пацієнтів:

- пацієнти з елевациєю сегмента ST, що свідчить про повну оклюзію великої вінцевої артерії; їм показана негайна реперфузійна терапія;
- пацієнти зі змінами сегмента ST, але без стійкої елевации сегмента ST, або з нормальною ЕКГ.

Крок 3:

Лабораторні дослідження, які включають аналіз рівня гемоглобіну (для виявлення анемії), маркерів пошкодження міокарда, бажано серцевого тропоніну Т або І. Підвищення їх концентрації свідчить про незворотне пошкодження клітин і повинно розглядатися як свідчення інфаркту міокарда.

Крок 4:

Спостереження та моніторування ЕКГ. Якщо у пацієнта виникає новий епізод болю в грудній клітці, слід зареєструвати ЕКГ у 12 відведеннях і порівняти її із записом після спонтанного припинення симптомів або прийому нітратів. Додатково можна провести ехокардіографічне дослідження для оцінки функції лівого шлуночка та виключення інших причин болю в грудній клітці. Друге вимірювання рівня тропоніну потрібно зробити через 6–12 год. Початкове обстеження дозволяє виставити діагноз ГКС, відрізнити інфаркт міокарда і нестабільну стенокардію від інших захворювань та невизначених причин симптомів.

VI. Лікувальні алгоритми при нестабільній стенокардії відповідно до стратифікації ризику
Протягом початкового періоду на основі клінічних, електрокардіографічних та біохімічних даних оцінюють ризик та вибирають подальшу стратегію лікування.

1. Високий ступень ризику:

1. повторна ішемія міокарда (повторні епізоди болю в грудній клітці або динамічні зміни сегмента ST, особливо депресія сегмента ST або минула елевація сегмента ST) на фоні проведення антиангінальної терапії;
2. рання постінфарктна нестабільна стенокардія;
3. підвищений рівень тропоніну;
4. нестабільність гемодинаміки протягом періоду спостереження;
5. тяжкі порушення ритму (повторні епізоди шлуночкової тахікардії, фібриляція шлуночків);
6. цукровий діабет;
7. графіка ЕКГ, яка не дозволяє оцінити зміни сегмента ST.

Тактичне призначення — **ангіографія**.

Лікувальна тактика — Клопідогрель у дозі 75 мг потрібно призначати хворим з великим судинним ризиком протягом, принаймні, 9–12 міс.

2. Низький ступень ризику:

- а) без повторних епізодів болю в грудній клітці протягом періоду спостереження;
- б) без депресії або елевації сегмента ST, але з негативними зубцями Т, плоскими зубцями Т або нормальною картиною ЕКГ;
- в) без елевації рівня тропоніну або інших біохімічних маркерів пошкодження міокарда при початковому та повторному вимірюванні (проведеному в період 6–12 год).

Тактичне призначення — **стрес-тест**.

Мета:

1. підтвердити чи встановити діагноз ІХС
2. у невизначених випадках, оцінити ризик подальших подій у пацієнтів з ІХС

Лікувальна тактика — застосування пероральних форм препаратів, зокрема аспірину, тікагрелору (навантажувальна доза 180 мг) або клопідогрелю (навантажувальна доза 300 мг, далі 75 мг на день), β-адреноблокаторів, можливо, нітратів і антагоністів кальцію.

3. Хворі з ГКС без стійкої елевації сегмента ST:

- ліжковий режим з моніторингом ЕКГ для виявлення ішемії міокарда або аритмій.

4. Хворі з лівошлуночковою недостатністю та зниженням парціального тиску кисню у крові нижче 90%:

- оксигенотерапія
- аспірин у навантажувальній дозі 300мг (далі 75мг) на добу,
- клопідогрель у навантажувальній дозі 300мг (далі 75мг) або тикагрелор в навантажувальній дозі 180мг (далі 90мг двічі на добу),
- НМГ внутрішньовенно крапельно під контролем АЧТЧ або НФГ чи фондапаринукс,
- бета-адреноблокатор, а також пероральні або внутрішньовенні нітрати у випадку стійкого або повторного болю у грудній клітці.

5. Хворі з лівошлуночковою недостатністю та збудженням:

- внутрішньовенне введення морфіну.

6. Антагоністи кальцію можна призначати замість бета-адреноблокаторів пацієнтам, які мають протипоказання, або не переносять бета-адреноблокатори.

Крок 1.

Купування больового синдрому:

- нітрогліцерин у дозі 0,5–1 мг сублінгвально, краще нітрогліцерин в/в протягом 1–2 днів;
- морфін в оптимальних дозах.

Крок 2.

Попередження тромбоемболії за допомогою антикоагулянтів або антиагрегантів:

- нефракціонований гепарин болюсно в дозі 60–70 од./кг (максимально 5000 од./год в/в з подальшою інфузією по 12–15 од./кг (максимально 1250 од./год) під контролем активованого часткового тромбoplastинового часу (АЧТЧ), який потрібно збільшувати в 1,5–2 рази;
- еноксапарин — 1 мг/кг п/ш кожні 12 годин, першу дозу можна призначати в/в болюсно;
- АСК спочатку по 300 мг/добу, потім — по 75 мг/добу;
- клопидогрель по 75 мг/добу (навантажувальна доза — 300 мг), потім підтримуюча — 75мг/добу чи тікагрелор у навантажувальній дозі 180 мг (далі по 90 мг 2 рази на добу).

Крок 3.

Попередження больових нападів за допомогою антиангінальних препаратів:

- мононітрати: ізосорбід мононітрат по 40–80 мг/добу;
- динітрати: ізосорбід динітрат, нітросорбід, ізокет, сустак, кардикет в оптимальних дозах;
- β-адреноблокатори: метопролол, сукцинат по 100–200 мг/добу; бісопролол 5–10мг, карведилол — 25–100 мг/добу; небіволлол — 5–10 мг/добу (при стенокардії Принцметала ці препарати не показані).

Крок 4.

Корекція порушень ліпідного обміну за допомогою антисклеротичних засобів протягом тривалого часу:

- симвастатин по 20–80 мг/добу або
- розувастатин по 10–40 мг/добу або пітавастатин по 1–3мг/добу
- аторвастатин по 10–20 мг/добу.

Крок 5.

Реваскуляризація міокарда

Реваскуляризація міокарда за допомогою транскатетерної балонної ангіопластики коронарної артерії, стентування та аортокоронарного шунтування.

Транскатетерна балонна ангіопластика КА — операція механічного розширення звуженої (частіше внаслідок атеросклерозу) судини, яку виконує інтервенційний кардіолог.

У практиці кардіолога часто трапляються резистентні форми НС, лікування якої має деякі особливості.

Лікування резистентної форми нестабільної стенокардії

Крок 1.

Загальні терапевтичні заходи:

- госпіталізація в стаціонар, лікування, направлене на профілактику ІМ;
- зняття больового синдрому;
- профілактика тромбоемболії за допомогою антикоагулянтів та антиагрегантів.

Крок 2.

Більш агресивне лікування антиангінальними препаратами

Збільшення доз нітратів та β-адреноблокаторів на 20–30%.

Крок 3.

Ліпідознижуюча терапія

Симвастатин, аторвастатин, розувастатин, пітавастатин довготривало або постійно.

Крок 4.

Проведення реваскуляризації міокарда (найбільш важливий)

Реваскуляризація проводиться за допомогою транскатетерної балонної ангіопластики коронарних артерій, стентування, аортокоронарного шунтування (при стенокардії Принцметала ефективне тільки стентування без попереднього розширення артерій в зоні локального спазму).

Крок 5.

Лікування хворих після стабілізації коронарного кровообігу:

- відмінити внутрішньовенне введення препаратів; антиангіральні засоби (нітрати, β-адрено-блокатори) застосовують перорально;
- для корекції процесів ремоделювання та метаболічних процесів застосовують цитопротектор триметазидин, інгібітори АПФ.

Слід підкреслити, що при гострому коронарному синдромі без підйому сегмента ST призначають: аспірин + клопидогрель + β-адреноблокатор. При рефрактерній чи рецидивуючій ішемії міокарда застосовують нітрогліцерин та блокатори тромбоцитарних рецепторів — це консервативна стратегія. За можливості проводять інвазивну стратегію лікування, яка є більш ефективною.

Хірургічне лікування хворих на нестабільну стенокардію здійснюється за наступними показаннями:

- Обрано ранню інвазивну стратегію, за якої всім хворим на НС без протипоказань здійснюється рутинна коронарографія в перші 48 годин госпіталізації.
- Неефективність медикаментозної терапії в перші 48–72 години.

Наявність однієї та більше ознак високого ризику (ангіопластика, аортокоронарне шунтування в анамнезі, серцева недостатність І ФВ < 50%, зловиясні шлуночкові аритмії, больовий синдром більше 30 хв дані навантажувального тестування перед випискою).

3. ГОСТРИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДА

Гострий інфаркт міокарда визначають за клінічними, електрокардіографічними, біохімічними і патоморфологічними характеристиками.

Діагностичний алгоритм при гострому інфаркті міокарду.

І. Зібрати анамнез патологічного стану та життя.

1. Встановити точний час від початку нападу болю в грудях та його тривалість.
2. Встановити характер болю, його локалізацію та іррадіацію.
3. Оцінити медикаментозне лікування догоспітального періоду, включаючи самостійні спроби пацієнта зняти біль (прийом нітратів, АСК, антигіпертензивних препаратів у разі підвищення АТ та ін.).
4. Встановити, за яких умов виник біль — чи пов'язаний він з фізичним, психоемоційним навантаженням.
5. Оцінити фактор наявності болю у грудях до розвитку стану, пов'язаного із госпіталізацією (з'ясувати давність появи цих симптомів, визначити, чи виникали напади болю або задухи під час ходіння, чи примушували зупинятися, їх тривалість у хвилих; оцінити, чи знімалися ці напади нітрогліцерином).
6. Якщо встановлений факт наявності болю у грудях в анамнезі, оцінити, чи схожий напад болю або задухи, що призвів до госпіталізації, на ті відчуття, що виникали раніше при фізичному та/або емоційному навантаженні за локалізацією та характером.
7. Оцінити фактор збільшення частоти та/або інтенсивності ангінозних симптомів, зменшення толерантності до навантаження (чи збільшення потреби у нітратах) за період безпосередньо перед станом, який призвів до госпіталізації.
8. Встановити наявність ІМ або нестабільної стенокардії в анамнезі, проведення АКШ або коронарної ангіопластики в минулому.
9. Встановити, які лікарські засоби приймає пацієнт щоденно.
10. Встановити, які лікарські засоби приймав пацієнт безпосередньо перед розвитком стану, який призвів до госпіталізації.
11. З'ясувати наявність факторів ризику розвитку серцево-судинних подій: артеріальна гіпертензія, серцева недостатність, тютюнопаління, вживання алкоголю та токсичних засобів, цукровий діабет, гіперхолестеринемія, сімейний анамнез серцево-судинних захворювань.
12. Виявити в анамнезі інші супутні захворювання: порушення ритму серця, порушення моз-

кового кровообігу, онкологічні захворювання, хронічні захворювання нирок, виразкової хвороби шлунку та 12-палої кишки, захворювання крові та наявність у минулому кровотеч, хронічне обструктивне захворювання легень тощо.

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

II. Провести огляд та фізичне обстеження.

1. Оцінка загального стану та життєво важливих функцій: свідомості, дихання, кровообігу.
2. Оцінка кольору шкіри та слизових оболонок, вологості, наявності набухання шийних вен, набрякового синдрому.
3. Пульс, його характеристика, АТ.
4. ЧД, його характеристика.
5. Пальпація ділянки серця: оцінити верхівковий поштовх та його локалізацію.
6. Перкусія ділянки серця: оцінити його межі за приглушенням перкуторного тону.
7. Аускультация серця та судин.
8. Аускультация легень: в першу чергу необхідно звернути увагу на наявність вологих хрипів, з подальшим визначенням **ступеня серцевої недостатності за класифікацією Кілліп-Кім-балл (T. Killip, J. T. Kimball)** (див. у розділі «1. Гострий коронарний синдром без елевації сегмента S-T»)

III. Провести лабораторні дослідження:

1. загальний аналіз крові,
2. загальний аналіз сечі,
3. глюкоза крові,
4. біохімічне обстеження крові (КФК, МВ-КФК чи тропонін Т або І за необхідності в динаміці 2 рази, АЛТ, АСТ, калій, натрій, білірубін, креатинін, холестерин загальний, тригліцериди),
5. коагулограма.

IV. Оцінити наявність некротично-резорбтивного синдрому:

- підвищення тропоніна Т або І;
- підвищення міоглобіна в перші 2–3 год до 1–2 діб;
- підвищення МВ-КФК в перші 4–8 год до 2–3 діб;
- підвищення загальної КФК в перші 4–8 год до 3–4 діб;
- підвищення ЛДГ 1–2 в перші 8–12 год до 8–14 діб;
- підвищення АСТ в перші 8–12 год до 3–4 діб;
- підвищення температури тіла в перші 12 год;
- невелике транзиторне збільшення сечовини і залишкового азоту;
- невелике транзиторне зниження холестерину;
- лейкоцитоз в перші 2–6 год до 2–3 діб;
- прискорення ШОЕ через 2–3 доби з нормалізацією в залежності від клінічного перебігу захворювання.

V. Провести інструментальні дослідження:

- Вимірювання артеріального тиску, ЧСС, пульсу.
- Реєстрація ЕКГ у 12 відведеннях для вирішення термінових питань інтерпретації ЕКГ і підтвердження наявності елевації сегмента ST та/або нової блокади лівої ніжки пучка Гіса.
- Налагодження моніторингу ЕКГ, АТ та пульсоксиметрії (визначення сатурації крові киснем, норма — 95%) у хворого, який госпіталізується з діагнозом ГКС з елевацією сегмента ST.
- Ехокардіографія — всім хворим на ГКС з елевацією сегмента ST. (Результати ехокардіографії

є вирішальними в суперечливих випадках, коли треба виключити діагноз ексудативного перикардиту, масивної легеневої емболії або розшарування стінки висхідної гілки аорти).

VI. Оцінити наявність ЕКГ-критеріїв для встановлення діагнозу гострого коронарного синдрому з елевацією сегмента ST:

- елевація сегмента ST в точці J має визначитися мінімум у двох суміжних відведеннях і становити $\geq 0,25$ мВ у чоловіків віком до 40 років, $\geq 0,2$ мВ — у чоловіків, старших 40 років, або $\geq 0,15$ мВ — у жінок у відведеннях V2–V3 і/або $\geq 0,1$ мВ в інших відведеннях (за відсутності гіпертрофії лівого шлуночка або блокади лівої ніжки пучка Гіса);
- у пацієнтів з нижнім інфарктом міокарда (згідно з ЕКГ у 12 відведеннях) має проводитися додаткова реєстрація ЕКГ у правих грудних відведеннях (V3R і V4R): за наявності патологічних змін встановлюється діагноз одночасного інфаркту правого шлуночка;
- за наявності депресії сегмента ST у відведеннях V1–V3, має проводитися додаткова реєстрація ЕКГ у грудних відведеннях V7–V9 і за Слосаком-Партилло зі встановленням діагнозу “ГКС з елевацією сегмента ST” за наявності елевації сегмента ST на $\geq 0,1$ мВ в цих відведеннях;
- слід приділяти особливу увагу в наступних випадках: хронічна блокада ніжок пучка Гіса (наявність підйому сегмента ST у відведеннях з позитивним відхиленням комплексу QRS частіше вказує на розвиток гострого інфаркту міокарда з оклюзією коронарної артерії), наявність штучного водія ритму, елевація сегмента ST в відведенні aVR і нижньобічна депресія сегмента ST (як можлива ознака обструкції стовбурів лівої коронарної артерії);
- у разі, коли на тлі клінічних проявів ГКС (ангінозний синдром) немає електрокардіографічних ознак, реєстрацію ЕКГ необхідно повторювати з інтервалом 20–30 хв. При цьому має оцінюватися наявність гострих зубців T, які можуть передувати елевації сегмента ST. В сумнівних випадках треба реєструвати та інтерпретувати ЕКГ у відведеннях V7, V8 і V9 та за Слосаком-Партилло.

Класифікація інфаркту міокарда (ІМ)

I. Щодо змін, які фіксуються на ЕКГ:

- «Q-інфаркт» — з формуванням патологічного зубця Q, іноді шлуночкового комплексу QS (частіше великовогнищевий трансмуральний інфаркт міокарда)
- «Не Q-інфаркт» — не супроводжується появою зубця Q, проявляється негативними T-зубцями (частіше дрібновогнищевий інфаркт міокарда)

II. За кратністю виникнення:

- первинний
- рецидивуючий (розвивається в термін 28 діб після первинного)
- повторний (розвивається через 28 діб після попереднього)

III. По розвитку ускладнень інфаркт міокарда підрозділяється на:

- ускладнений
- неускладнений

IV. Форми за наявністю та локалізацією больового синдрому:

- типова — з локалізації болю за грудиною або в прекардіальній області
- атипова — з атиповими больовими проявами:
 - периферичні: лівопаточкова, ліворучна, гортанно-глоткова, нижньощелепна, верхньохребетна, гастралгічна (абдомінальна)
 - безбольові: колаптоїдна, астматична, набрякла, аритмічна, церебральна
 - малосимптомна (стерта)
 - комбінована

Періоди і динаміка розвитку інфаркту міокарда (стадії):

- ішемії (найгостріший період)
- некрозу (гострий період)
- організації (підгострий період)

- рубцювання (постінфарктний період)

Стадії за картиною ЕКГ:

1. Пошкодження (найгостріша) — від початку підйому сегмента ST до формування зубця Q.
2. Гостра — наявність зубця Q, підйом сегмента ST, злиття його із зубцем T.
3. Підгостра — наявність зубця Q, повернення сегмента ST до ізолінії і від'ємні «коронарні» зубці T.
4. «Рубцева» — наявність зубця Q, ізоелектричний сегмент ST, негативний або позитивний зубець T.

Основні локалізації ІМ із зубцем Q:

1. Передній — наявність Q або QS у відведеннях V1-V4.
2. Нижній («задньо-діафрагмальний») — наявність Q або QS у відведеннях II, III, aVF.
3. Боковий — наявність Q або QS у відведеннях I, aVL, V5 і V6.
4. Задній («задньо-базальний», «істинно задній», «дорзальний» — реципрокні зміни ЕКГ у відведеннях V1-V3.

(Всі інші назви локалізацій ІМ, що застосовуються в клінічній практиці, є підвидами або похідними від вищеперерахованих: передньо-боковий, задньо-нижній, задньо-боковий, високий передньо-боковий, розповсюджений передній, циркулярний.)

Визначення локалізації ураження серцевого м'яза за ЕКГ при ІМ без зубця Q є ускладненим, оскільки ні депресія ST, ні інверсії T не відображають точного місця некрозу.

Клінічні варіанти:

1. Ангінозний — типовий напад болю за грудиною тривалістю більше 40–60 хв;
2. Гастралгічний — характерний для діафрагмальних ІМ, проявляється різкими болями в діафрагмальній ділянці;
3. Астматичний — у людей похилого віку за наявності вираженого кардіосклерозу, при повторних ІМ, характеризується клінічною картиною серцевої астми;
4. Аритмічний — у вигляді пароксизму тахіаритмії, а/в блокади II, III ст. Частіше це верхівковий і перегородковий ІМ;
5. Церебральний — у хворих з артеріальною гіпертензією, церебральним атеросклерозом. Проявляється клінічною картиною динамічного розладу мозкового кровообігу;
6. Периферичний — біль локалізується на периферії (рука, зуб, нога);
7. Безбольовий — немає характерного больового нападу, частіше буває у людей, в яких є значна мета в житті, у хворих на цукровий діабет.

Основні діагностичні ознаки гострого ІМ:

1. Клінічні дані.
2. Картина ЕКГ.
3. Дослідження активності ферментів.

VII. Вибрати лікувальну тактику:

Первинна мета лікування полягає в запобіганні смерті!

- I. **Невідкладні заходи.** Основні завдання цієї фази надання допомоги полягають у швидкому встановленні діагнозу, знятті болю, профілактиці або лікуванні ускладнень захворювання (гемодинамічних та аритмічних).
- II. **Ранні заходи.** Принципове завдання цієї фази — якомога швидший початок реперфузійної терапії для обмеження розмірів інфаркту, запобігання розширенню зони некрозу (extension) та раннього ремоделювання (expansion).
- III. **Подальші заходи** з метою подолання ускладнень, які виникають пізніше.
- IV. **Оцінка ризику та заходи з метою профілактики** прогресування ішемічної хвороби серця, нового інфаркту, серцевої недостатності і смерті. Ці фази здійснюються на етапах догоспітальної допомоги, у відділенні або блоці невідкладної кардіологічної допомоги, в спеціалізованому

відділенні для постінфарктних хворих або звичайному відділенні терапевтичного профілю (при відсутності спеціалізованих відділень).

VIIa. Екстренні долікарські заходи.

- Забезпечити положення пацієнта лежачи з піднятою злегка головою.
- Обмежити фізичне навантаження, забезпечити повний психологічний спокій, не дозволяти пацієнту самостійно пересуватись.
- Нітрогліцерин під язик у таблетках (0,5–1,0 мг) або в аерозолі (1–2 дози або 0,4–0,8 мг). У разі необхідності та нормальному рівні АТ повторювати прийом кожні 5–10 хв.
- АСК розжувати 325 мг.
- За наявності протипоказань до застосування АСК можливе застосування клопідогрелю 300 мг всередину.
- Ефективним є застосування комбінації АСК 325 мг та клопідогрелю 300 мг (розжувати).

VIIb. Екстренні лікарські неспеціалізовані заходи.

- Проведення оксигенотерапії при зниженні сатурації менше 95%. Інгаляцію зволоженим киснем проводити за допомогою маски або через носовий катетер зі швидкістю 3–5 л/хв.
- Забезпечення венозного доступу.
- Бета-блокатори (пропранолол, есмолол, метопролол) призначаються якомога раніше усім пацієнтам з ГІМ, які не мають протипоказань.
- Наркотичні анальгетики: перевага надається морфіну — вводити дробно по 2–5 мг кожні 5–15 хв до припинення больового синдрому та задухи або появи побічної дії (гіпотензії, пригнічення дихання, нудоти, блювоти). У разі відсутності наркотичних анальгетиків, як виняток, можливе застосування ненаркотичних анальгетиків (метамізол натрію) у комбінації з діазепамом, які вводити внутрішньовенно повільно.

VIIc. Екстренні лікарські спеціалізовані заходи.

Подальша тактика залежить від даних ЕКГ.

ВН! Протипоказані та нерекомендовані втручання у пацієнтів із гострим інфарктом міокарда:

1. Не застосовувати для знеболення комбінацію метамізолу натрію з діфенгідраміном.
 2. Протипоказане введення лікарських засобів внутрішньом'язово, оскільки це унеможлиблює в подальшому проведення тромболізу та сприяє хибному результату при визначенні рівня креатинфосфокінази.
 3. Протипоказане профілактичне застосування лідокаїну (ризик виникнення блокад серця).
 4. Протипоказане застосування атропіну для профілактики вагомиметичних ефектів морфіну (підвищення частоти серцевих скорочень, може поглибити ішемію міокарда, сприяти порушенню ритму).
 5. Протипоказане застосування дипіридамолу, міотропних спазмолітинів (викликає синдром обкрадання).
 6. Антикоагулянти на фоні гіпертонічного кризу протипоказані (ризик крововиливів кровотечі).
- Забезпечити положення пацієнта лежачи з піднятою злегка головою (повинне використатися функціональне ліжко). Хворим на ГКС для зменшення навантаження на міокард необхідно обмежити фізичне навантаження, забезпечити повний психологічний спокій, не дозволяти пацієнту самостійно пересуватись.
 - Проведення оксигенотерапії показане всім пацієнтам із ознаками гострої серцевої недостатності, за наявності задишки (ЧД > 20/хв.), або при зниженні показника насичення крові киснем нижче 95% (згідно з результатами пульсоксиметрії). Інгаляцію зволоженим киснем проводити за допомогою маски або через носовий катетер зі швидкістю 3–5 л/хв.
 - Забезпечення венозного доступу. Усім пацієнтам з ГКС показана катетеризація периферичної

вени. Венозний доступ проводиться шляхом виконання стандартної процедури венозної пункції з дотриманням заходів асептики/антисептики катетером для внутрішньовенної пункції, який ретельно фіксується пов'язкою. У разі розвитку тяжкої серцевої недостатності, життєзагрожуючих порушень ритму, реанімаційних заходів (під час надходження в стаціонар або на догоспітальному етапі) та за необхідності визначення центрального венозного тиску доцільне встановлення центрального венозного катетеру. Катетер встановлюється за методикою Сельдінгера з дотриманням заходів асептики/антисептики та ретельною фіксацією до шкіри.

**Інтенсивна медикаментозна терапія
(проводиться із урахуванням терапії на догоспітальному етапі).**

1. **Нітрати** (за умов наявності больового синдрому та клінічних проявів серцевої недостатності): Для внутрішньовенного введення нітрогліцерину використовують інфузійний розчин з концентрацією 100 мкг/мл. У випадку важкого больового синдрому 2,0 мл 1% розчину нітрогліцерину розводять в 200,0 мл 0,9% розчину натрію хлориду або 5% розчину глюкози extempore (концентрація 100 мкг/мл) та вводять внутрішньовенно крапельно під постійним контролем АТ та ЧСС. При використанні автоматичного дозатора початкова швидкість введення складає 10–20 мкг/хв.; при відсутності дозатора — початкова швидкість 2–4 краплі за хвилину, яка може бути поступово збільшена до максимальної швидкості 30 крапель за хвилину (або 3 мл/хв.). Інфузію припиняють при зниженні САТ менше ніж 90 мм рт. ст. (або середнього АТ на 10–25% від початкового). Подальше зниження АТ призводить до погіршення коронарного кровообігу та збільшення зони некрозу ІМ, викликає сильний головний біль.
2. **Наркотичні анальгетики**: перевага надається морфіну — вводити дробно по 2–5 мг кожні 5–15 хв до припинення больового синдрому та задухи або появи побічної дії (гіпотензії, пригнічення дихання, нудоти, блювоти). Ненаркотичні анальгетики протипоказані!
3. Призначити **транквілізатор** пацієнту при значному психомоторному та емоційному збудженні. (перевагу слід віддавати діазепаму).
4. **АСК** (якщо пацієнт не отримав її на догоспітальному етапі та за відсутності абсолютних протипоказань — алергічна реакція, активна кровотеча) — розжувати 300–500 мг.
5. **Тіагрілор** (в навантажувальній дозі 180 мг). У разі неможливості застосування тіагрілора — **клопідогрель** в дозі 300 мг, у осіб старше 75 років –75 мг.
6. **Еноксапарин**: 0,5 мг/кг в/в болюсно за відсутності протипоказів. Бета-блокатори призначаються якомога раніше усім пацієнтам з ГКС, які не мають протипоказань: в середину або сублінгвально пропранолол до 20 мг, або метопролол до 25 мг. Ін'єкційне введення бета-блокаторів — тільки у випадку гіпертензії та/або тахікардії (метопролол 5–10 мг повільно крапельно або селективний бета- адреноблокатор ультракороткої дії есмолол — 250–500 мг в/в з наступною інфузією 50–100 мкг/кг/хв.).
7. **Статини**: рекомендується призначити або продовжити давати статини у високих дозах одразу ж після госпіталізації усім пацієнтам з ГІМ з елевацією ST без протипоказань або непереносимості в анамнезі, незалежно від початкових показників холестерину (≥ 40 мг аторвастатину або ≥ 20 мг розувастатину).
8. **Інгібітори АПФ** показані, починаючи з першої доби ГІМ з елевацією ST, пацієнтам з ознаками серцевої недостатності, систолічною дисфункцією ЛШ, цукровим діабетом та переднім інфарктом.
9. При непереносимості інгібіторів АПФ призначається **блокатор рецепторів ангіотензину 2-го типу** — валсартан 40–80 мг (в залежності від АТ) є альтернативою інгібіторам АПФ для пацієнтів з серцевою недостатністю або систолічною дисфункцією ЛШ.
10. **Антагоністи альдостерону** (спіронолактон 25 мг або еплеренон 25 мг) показані пацієнтам із фракцією викиду $\leq 40\%$ та серцевою недостатністю чи діабетом, при відсутності ниркової недостатності чи гіперкаліємії.

11. Всім хворим з ГКС та наявністю факторів ризику шлунково-кишкових кровотеч показано призначення блокаторів протонної помпи.

Тромболітична терапія при гострому коронарному синдромі з елевациєю сегмента ST.

Критерії для вибору пацієнтів, яким показано проведення тромболітизму:

- діагноз ГКС з елевациєю сегмента ST за даними анамнезу (час розвитку симптомів < 12 годин;
- відсутність умов для проведення ПКВ в межах 90 хв від першого контакту з хворим та/або протипоказів до проведення тромболітизму;
- наявність інформованої згоди пацієнта на проведення процедури.

Тромболітична терапія.

Доступними в Україні фібринолітичними агентами є стрептокіназа та тканинний активатор плазміногену.

Показання для проведення ТЛТ:

1. тривалий (понад 20 хвилин) ангінозний напад в перші 12 годин від його розвитку;
2. підйом сегмента ST на 0,1 мВ і більше в двох суміжних стандартних відведеннях та/або 0,2 мВ в двох суміжних прекардіальних відведеннях;
3. повна блокада лівої ніжки пучка Гіса, що вперше виникла при наявності больового синдрому.

Протипоказання абсолютні:

- перенесений інсульт менше 6 місяців тому;
- нещодавня (до 3 тижнів) черепно-мозкова травма, хірургічне втручання;
- шлунково-кишкова кровотеча менше 1 місяця тому;
- відомі порушення згортання крові;
- розшаровуюча аневризма аорти;
- рефрактерна артеріальна гіпертензія (сistolічний тиск вище 200 мм рт.ст., діастолічний — вище 110 мм рт.ст.);
- для стрептокінази повторне її введення строком від 5 діб до 6 місяців після попереднього використання.

Протипоказання відносні:

- транзиторні порушення мозкового кровообігу менше 6 місяців тому;
- терапія непрямыми антикоагулянтами;
- вагітність;
- пункція судин великого діаметру в місці, недоступному для компресії;
- травматична реанімація;
- недавня лазеротерапія патології сітківки очного дна.

Схема застосування стрептокінази

Болюсне введення 5000 ОД гепарину з подальшою внутрішньовенною інфузією 1,5 млн. ОД стрептокінази в 100 мл фізіологічного розчину протягом 30–60 хвилин. Відновлення введення гепарину через 4 години після закінчення інфузії стрептокінази.

Схема введення альтеплази — прискорений режим

Болюсне введення 5000 ОД гепарину, потім болюсно 15 мг препарату з наступною інфузією 0,75 мг/кг протягом 30 хвилин (не більше 50 мг) та 0,5 мг/кг до 35 мг дози, яка залишилась (загальна доза 100 мг) протягом наступних 60 хвилин на фоні паралельної інфузії гепарину, яка не закінчується і після введення.

Схема болюсного введення тканинного активатора плазміногену (тенектеплази)

Препарат призначається внутрішньовенно болюсно протягом 10 секунд.

Гепаринотерапія

- Нефракціонований гепарин внутрішньовенний болюс 60 ОД/кг. маси тіла (максимальна доза 4000 ОД) з наступною в/в інфузією в дозі 12 ОД/кг/годину (максимальна доза 1000 ОД/годину) протягом 24–48 годин. Контроль АЧТЧ обов'язковий через 3, 6, 12, та 24 години (АЧТЧ = 50–70 сек. або в 2,0–2,5 рази вище початкового). Проведення гепаринотерапії протягом 48 годин.

- Еноксапарин для пацієнтів молодше 75 років з рівнем креатиніну $\leq 2,5$ мг/мл або 221 ммоль/л (чоловіки) та ≤ 2 мг/мл або 177 ммоль/л (жінки): в/в болюс 30 мг з наступним через 15 хвилин підшкірним введенням дози 1 мг/кг маси тіла хворого кожні 12 годин аж до виписки його з відділення (максимум 8 днів). Доза перших двох підшкірних введень еноксапарина не повинна перевищувати 100 мг. Для пацієнтів старших за 75 років та з проявами хронічної ниркової недостатності в/в болюсне введення не проводиться, терапія еноксапарином починається з підшкірного введення дози 0,75 мг/кг маси тіла, максимальна доза для двох перших введень складає 75 мг. При кліренсі креатиніна менше 30 мл/хв. у відповідності з віком пацієнта періодичність підшкірних введень складає 24 години.
- Фондапаринукс 2,5 мг в/в болюсно з наступним підшкірним введенням в дозі 2,5 мг 1 раз на добу протягом від 2 до 8 днів (або до виписки). Препарат не може бути введений, якщо у пацієнта рівень ШКФ < 30 мл/хв, креатиніну ≤ 3 мг/мл або 365 ммоль/л.

Інша терапія в гострій, підгострій фазах у пацієнтів із ГІМ з елевацією сегмента S-T

- Пероральний прийом бета-блокаторів під час перебування в лікарні та після виписки рекомендований всім пацієнтам з ГІМ з елевацією ST, в яких немає абсолютних протипоказань. Найбільший позитивний ефект спостерігається при призначенні бета-блокаторів пацієнтам із серцевою недостатністю та дисфункцією ЛШ. Слід уникати внутрішньовенного введення бета-блокаторів у пацієнтів з гіпотонією та серцевою недостатністю. Внутрішньовенне введення бета-блокаторів при поступленні рекомендоване у пацієнтів без протипоказань з високим АТ, тахікардією та відсутністю ознак серцевої недостатності.
- Рекомендується призначити або продовжити давати статини у високих дозах одразу ж при госпіталізації усім пацієнтам з ГІМ з елевацією ST без протипоказань або непереносимості в анамнезі, незалежно від початкових показників холестерину. Метою такого лікування є концентрація холестерину ЛПНЩ $< 1,8$ ммоль/л (< 70 мг/дл). Рівні ліпідів повинні повторно оцінюватись через 4–6 тижнів після ГІМ для визначення того, чи були досягнуті цільові значення.
- Інгібітори АПФ показані, починаючи з першої доби ГІМ з елевацією ST, пацієнтам з ознаками серцевої недостатності, систолічною дисфункцією ЛШ, цукровим діабетом та переднім інфарктом. Слід розглянути доцільність призначення інгібіторів АПФ усім пацієнтам, в яких немає протипоказань.
- Антагоністи альдостерону, наприклад, еплеренон, показані пацієнтам. Призначення подвійної антитромбоцитарної терапії після ургентної ПКВ показане всім пацієнтам з ГІМ, які не мають абсолютних протипоказань. У пацієнтів із тромбом у лівому шлуночку пероральна антикоагулянтна терапія має проводитись мінімум 3 місяці.
- Внутрішньовенні нітрати можуть бути корисними під час гострої фази пацієнтам з гіпертензією або серцевою недостатністю, за умови, що немає гіпотензії, інфаркту правого шлуночка, і не використовувались інгібітори 5-фосфодіестерази протягом попередніх 48 годин. У гострій та стабільній фазі нітрати залишаються важливими засобами для контролю симптомів стенокардії.
- БРА, при непереносимості інгібіторів АПФ, бажано валсартан, є альтернативою інгібіторам АПФ для пацієнтів з серцевою недостатністю або систолічною дисфункцією ЛШ.
- Можна розглянути питання призначення верапамілу або дилтіазему для вторинної профілактики пацієнтам з абсолютними протипоказаннями до бета-блокаторів та без серцевої недостатності і за наявності ФВ $> 45\%$.
- Слід рекомендувати застосування протонної помпи на період проведення подвійної антитромбоцитарної терапії у випадку високого ризику шлунко-кишкових кровотеч.
- Для пацієнтів з ГІМ та елевацією сегмента ST немає користі від рутинного призначення магнію, глюкозо-інсуліно-калієвої суміші або лідокаїну.

4. ГІПЕРТОНІЧНИЙ КРИЗ (ГК).

Рання діагностика та госпіталізація пацієнтів з ознаками ГК у спеціалізовані заклади зменшує смертність та інвалідність внаслідок цього захворювання, покращує результати лікування пацієнтів.

Екстрена медична допомога на догоспітальному етапі:

1. Строки надання: повинна бути надана пацієнтам з ГК у перші хвилини від початку розвитку ознак захворювання.

2. Дії, які завершують екстрену медичну допомогу на догоспітальному етапі: забезпечення термінової госпіталізації у відповідні заклади охорони здоров'я, які надають вторинну медичну допомогу, в період найбільших терапевтичних можливостей (відділення екстреної (невідкладної) медичної допомоги багатoproфільної лікарні, приймальне відділення, безпосередньо у відділення інтенсивної терапії, реанімаційне відділення, кардіологічну реанімацію).

3. Обов'язкові дії при наданні екстреної (швидкої) медичної допомоги:

1. Положення пацієнта лежачи з піднятою злегка головою. Хворим на ГК для зменшення навантаження на міокард необхідно обмежити фізичне навантаження, забезпечити повний психологічний спокій, не дозволяти пацієнту самотійно пересуватись.
2. Забезпечити подачу кисню.
3. Забезпечити моніторування життєвих функцій.
4. Забезпечення венозного доступу. Усім пацієнтам з ГК у перші години захворювання або у разі виникнення ускладнень показана катетеризація периферичної вени. Венозний доступ проводиться шляхом виконання стандартної процедури венозної пункції з дотриманням заходів асептики/антисептики катетером для внутрішньовенної пункції, який ретельно фіксується пов'язкою.

1. Збір анамнезу

1.1. Збір анамнезу захворювання:

- 1.1.1. Встановити точний час від початку ГК та його тривалість.
- 1.1.2. Встановити, чи була спроба зняти ГК.
- 1.1.3. Встановити, за яких умов виник ГК — чи пов'язаний він з фізичним, психоемоційним навантаженням.
- 1.1.4. Чи виникав схожий напад ГК.
- 1.1.5. Чи підвищувався АТ та чи почастішало підвищення АТ останнім часом. Чи змінилась толерантність до навантаження, чи збільшилась потреба у гіпотензивних препаратах.

1.2. Збір анамнезу життя:

- 1.2.1. Встановити, які лікарські засоби приймає пацієнт щоденно.
- 1.2.2. З'ясувати, які лікарські засоби пацієнт прийняв до прибуття бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги.
- 1.2.3. З'ясувати наявність факторів ризику серцево-судинних захворювань: тютюнопаління, цукровий діабет, гіперхолестеринемія. Виявити в анамнезі інші супутні захворювання: порушення ритму серця, порушення мозкового кровообігу, онкологічних захворювань, виразкової хвороби шлунку та 12-палої кишки, захворювань крові та наявність у минулому кровотеч, ХОЗЛ, тощо.
- 1.2.4. Зібрати загальний алергологічний анамнез та з'ясувати чи є алергічні реакції на прийом лікарських засобів.

2. Проведення огляду та фізичного обстеження:

- 2.1. Оцінка загального стану та життєво важливих функцій: свідомості, дихання, кровообігу за алгоритмом ABCDE.
- 2.2. Відповідно до показань усунути порушення життєво важливих функцій організму — дихання, кровообігу.

2.3. Візуальна оцінка:

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

3. Оцінка стану серцево-судинної та дихальної системи пацієнта:

1. Пульс, його характеристика, АТ.

2. ЧД, його характеристика.

3. Вимірювання артеріального тиску на обох руках.

4. Вимірювання АТ на ногах.

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

6. Пальпація серця: оцінити верхівковий поштовх та його локалізацію.

7. Аускультация серця та судин шії, точок проекції ниркових артерій.

8. Аускультация легень: наявність вологих хрипів.

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

4. Проведення інструментального обстеження

Обов'язкові:

1. Реєстрація ЕКГ у 12 відведеннях або передача біометричних ЕКГ-сигналів у консультативний телеметричний центр для вирішення термінових питань інтерпретації ЕКГ.

Бажані:

1. Пульсоксиметрія (визначення сатурації крові киснем, норма — 95%).

Лікувальна тактика

5. При гострій артеріальній гіпертензії, безпосередньо загрожує життю, артеріальний тиск знижувати протягом 20–30 хв. до звичного або кілька більш високого рівня, використовувати внутрішньовенний краплинний шлях введення препаратів, гіпотензивним ефектом яких легко керувати (нітрогліцерин).

6. При артеріальній гіпертензії безпосередньої загрози для життя артеріальний тиск знижувати поступово (за 1–2 год.) до звичного рівня.

7. Надавати невідкладну допомогу при повторних гіпертензивних кризах слід з урахуванням наявного досвіду лікування попередніх.

8. При погіршенні перебігу артеріальної гіпертензії, що не доходить до кризи, артеріальний тиск знижувати протягом декількох годин, призначати основні гіпотензивні засоби всередину.

9. При призначенні каптоприл+гідрохлортiazид лікування починати з пробної дози 6,25 мг.

10. При вираженому діурезі призначати препарати калію всередину або внутрішньовенно.

11. При кризі, обумовленому феохромоцитомою, підняти головний кінець ліжка на 45°, показані блокатори α -адренорецепторів. Блокатори β -адренорецепторів застосовувати тільки після введення блокаторів α -адренорецепторів.

4. Не рекомендовані дії при наданні екстреної (швидкої) медичної допомоги:

1. Через складність адекватного контролю темпів зниження АТ застосування антигіпертензивної терапії у хворих з гострим порушенням мозкового кровообігу на догоспітальному етапі у більшості випадків не рекомендоване.

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

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

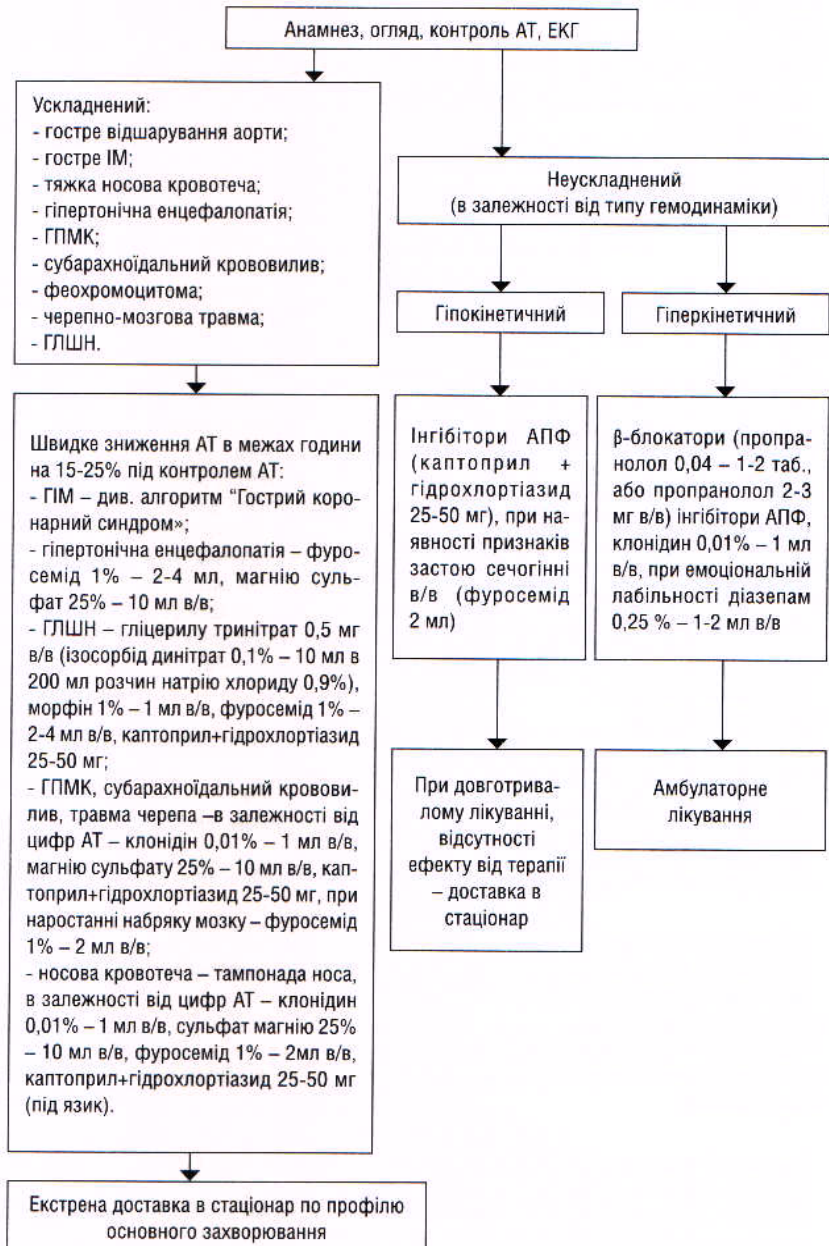
4. У разі виникнення гіпотензивної реакції рекомендоване внутрішньовенне введення сольових ізотонічних розчинів, за неефективності — симпатоміметиків та пресорних амінів.

Легких гіпертензивних кризів не буває. Кожен гіпертензивний криз може закінчитися будь-яким з перерахованих ускладнень і навіть смертю:

– Порушення мозкового кровообігу (геморагічний чи ішемічний інсульт);

– Набряк легенів (серцева астма);

Алгоритм «Гіпертонічний криз»



- напад стенокардії;
- інфаркт міокарда;
- аритмії

Примітка. До гострої артеріальної гіпертензії, що безпосередньо загрожує життю, відносяться:

- судомна форма гіпертензивного кризу;
- криз із загрозою розвитку інфаркту міокарда і стійким больовим синдромом (поточний розрив міокарда);
- Криз, ускладнений набряком легенів;
- Криз, ускладнений геморагічним інсультом;
- Криз при феохромоцитомі.

Екстрена медична допомога при різних формах ГК:

1. Нейровегетативна форма кризу.

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

Або

- Урапідил (Ебрантил) –призводить до зниження систолічного та діастолічного тиску шляхом зниження периферичного опору. Препарат вводять в/в повільно під контролем АТ. Зниження АТ спостерігається протягом 5 хв після ін'єкції. Залежно від відповіді можливе повторне в/в введення препарату. 2. В/в крапельна інфузія або безперервна інфузія за допомогою перфузатора. Р-р для крапельної інфузії для підтримки АТ на певному рівні готується наступним чином: 250 мг препарату додають до 500 мл сумісного розчину для інфузій (наприклад фізіологічного розчину або розчину глюкози 5–10%). Якщо для введення підтримуючої дози використовується перфузатор, то 100 мг препарату (20 мл розчину) вводять в шприц перфузатора і розводять до 50 мл сумісним розчином для інфузій. Максимально допустиме співвідношення — 4 мг препарату на 1 мл розчину для інфузій. Швидкість крапельного введення залежить від індивідуальної реакції хворого і ступеня зниження АТ. Рекомендована максимальна початкова швидкість — 2 мг / хв. Підтримуюча доза — в середньому 9 мг/ год, тобто 250 мг препарату.

при відсутності ефекту:

- Клонідин 0,1 мг внутрішньовенно повільно поступово підвищуючи швидкість введення від 0,1 мкг/ (кг/хв.) до досягнення необхідного артеріального тиску;
- При недостатньому ефекті — фуросемід 40 мг внутрішньовенно.
- При емоційному напруженні, що зберігається — додатково діазепам 5–10 мг всередину, внутрішньом'язово або внутрішньовенно.
- При збереженні тахікардії — пропранолол 20–40 мг під язик або всередину.

2. Водно-сольова форма кризу.

- Фуросемід 40–80 мг всередину одноразово і ніфедипін по 10 мг під язик кожні 30 хв. до ефекту або фуросемід 20 мг всередину одноразово і каптоприл/гідрохлортiazид 25–50 мг/12,5–25 мг під язик або всередину, а потім 25 мг кожні 30–60 хв. до ефекту.

При недостатньому ефекті:

- Фуросемід 20–40 мг внутрішньовенно;

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

3. При судомній формі кризу.

- Діазепам 10–20 мг внутрішньовенно повільно до усунення судом, додатково можна призначити магнію сульфат 2,5 г внутрішньовенно дуже повільно; або
- Аміназин 1–2 мл 2,5% розчину (25–50 мг) розводять в 20 мл 5% або 40% розчину глюкози внутрішньовенно повільно до усунення судом, або

- Дроперидол 2–10 мл 0,25% розчину. При введенні у вену дія проявляється через 2–5 хв, досягає максимуму через 20–30 хвилин, ефект залежить від дози і триває до 2–3 годин. Препарат потенціює дію анагетичних і снодійних засобів. Володіє протишоковими та протиблювотними властивостями. Надає адреналітичну дію; блокує центральні дофамінові рецептори, надає антиаритмічний ефект.
- Фуросемід 40–80 мг внутрішньовенно повільно.

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

- Швидкодіючі лікарські форми відповідного гіпотензивного препарату (клонідин 0,1 мг внутрішньовенно, або пропранолол 20–40 мг під язик).
- Урапідил (Ебрантил) — 10–50 мг препарату вводять в/в повільно під контролем АТ. Зниження АТ спостерігається протягом 5 хв після ін'єкції.

5. Гіпертензивний криз, ускладнений набряком легень.

- Нітрогліцерин таблетки (краще аерозоль) 0,4–0,5 мг під язик і відразу 10 мг в 100 мл розчину натрію хлориду 0,9% внутрішньовенно крапельно, збільшуючи швидкість з 25 мкг/хв. до одержання ефекту; або
- Ніпрусид натрію — в/в крапельно зі швидкістю 3 мкг/кг/хв.
- Фуросемід 40–80 мг внутрішньовенно повільно;
- Оксигенотерапія.

6. Гіпертензивний криз, ускладнений геморагічним інсультом або субарахноїдальним крововиливом.

Необхідна стабілізація АТ на рівні, що перевищує на 5–10% мм рт.ст. звичний для хворого рівень АТ. Для цього використовують повільне (протягом 7–10 хв. і більше) внутрішньовенно введення магнію сульфату в дозі 1000–2500 мг (як виняток, допустимо внутрішньом'язево введення препарату в теплом вигляді з подальшим прогріванням місця ін'єкції). При наявності протипоказання до застосування магнію сульфату показаний ніфедипін в дозі 5–20 мг під язик (розжувати), а при неможливості використовувати такий шлях введення (наприклад, при комі) бендазол внутрішньовенно (внутрішньом'язево) у дозі 30–40 мг.

7. Гіпертензивний криз, ускладнений ангінозним болем.

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

8. Криз при феохромоцитомі.

Різке підвищення систолічного АТ до 260–300 мм.рт.ст. Виражена блідість шкіряних покривів, тахікардія, нудота, головний біль.

- Фентоламін 5 мг в/в струминно, повторно — через 5 хвилин до ефекта або
- Лабеталол 50 мг в/в струминно, повторно — через 5 хв. Або

Есмолол або

- Урапідил (Ебрантил) — 10–50 мг препарату вводять в/в повільно під контролем АТ
- Додатково — дроперидол 2,5–5 мг в/в.

9. При ускладненому перебігу

- моніторувати життєво важливі функції (кардіомонітор, пульсоксиметр).

5. НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ХВОРИМ ІЗ МІОКАРДИТОМ

Ознаки та критерії діагностики захворювання

Під міокардитом розуміють ураження міокарда запального характеру, зумовлене безпосереднім

або ж опосередкованим через імунні механізми впливом інфекцій, паразитарної або протозойної інвазії, хімічних і фізичних чинників, метаболічних розладів, а також таке, що виникає при алергічних, аутоімунних захворюваннях і трансплантації серця.

I. Діагностичний алгоритм.

Обов'язково:

- збір скарг та анамнезу;
- клінічний огляд;
- вимірювання АТ;
- лабораторне обстеження (загальні аналізи крові та сечі, АЛТ, АСТ, білірубін, креатинін, СРП, КФК або МВ-КФК, тропонін Т або І, титр АСЛ-О, холестерин, глюкоза крові);
- етіологічне дослідження із визначенням титрів віруснейтралізуючих антитіл до вірусів Коксаки групи В, ЕСНО, герпесу, гепатиту С і т.д. (імуноглобулінів класів G та M) у плазмі, а також полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР);
- показники імунологічного стану;
- ЕКГ у 12 відведеннях;
- ЕхоКГ та доплер-дослідження;
- рентгенографія ОГК.

Додатково:

- добовий моніторинг ЕКГ;
- для діагностики міокардиту (особливо хронічного) радіоізотопна сцинтиграфія з використанням ізотопів: технецію (99mTc), цитрату галію (67Ga) або моноклональних антитіл до міозину, мічених індієм (111In);
- комп'ютерна або магнітно-резонансна томографія із застосуванням таких контрастів, як омніскан та галодіамід;
- ендоміокардиальна біопсія із визначенням сучасних гістологічних критеріїв, так званий консенсус із визначення міокардиту.

Лікувальна програма

Згідно з сучасними алгоритмами, затвердженими на Конгресі кардіологів України (2004), лікування міокардиту залежить від поширеності міокардального пошкодження й важкості перебігу захворювання.

При гострому ізолюваному міокардиті:

- етіологічне лікування: препарати інтерферону, антибактеріальні препарати тощо;
- β-адреноблокатори;
- нестероїдні протизапальні препарати;
- системну ензимотерапію;
- метаболічну терапію (мілдронат, триметазидин);
- симптоматичне лікування:
 - антиаритмічні препарати;
 - дезагреганти;
 - діуретики.

При підгострому ізолюваному міокардиті:

- β-адреноблокатори;
- нестероїдні протизапальні препарати;
- системну ензимотерапію;
- метаболічну терапію (мілдронат, триметазидин);
- симптоматичне лікування:
 - антиаритмічні препарати;
 - дезагреганти;
 - діуретики.

При гострому дифузному міокардиті:

- етіологічне лікування: препарати інтерферону, протівірусні й антибактеріальні препарати тощо;
- β-адреноблокатори та/або ІАПФ чи блокатори рецепторів АТ II;
- діуретики;
- дезагреганти та/або антикоагулянти;
- антиаритмічні препарати;
- системну ензимотерапію;
- метаболічну терапію (мілдронат, триметазидин);

На цьому етапі можливе застосування:

- глюкокортикоїдів (як імуносупресорів при ідіопатичному або аутоімунному міокардиті);
- симптоміметиків — для підтримки параметрів гемодинаміки при симптомах гострої важкої СН і кардіогенного шоку.

При підгострому дифузному міокардиті:

- курсове лікування гормонами та/або цитостатичними препаратами (за відсутності персистенції вірусу);
- β-адреноблокатори;
- ІАПФ або блокатори рецепторів АТII;
- діуретики;
- дезагреганти та/або антикоагулянти;
- антиаритмічні препарати;
- системну ензимотерапію;
- метаболічну терапію (мілдронат, триметазидин).

Характеристика кінцевого очікуваного результату лікування

Одужання при легкому перебігу, відсутність прогресування СН, збільшення тривалості життя.

Критерії якості лікування

Поліпшення загального стану. Позитивна динаміка показників лабораторних та інструментальних методів дослідження. При хронічному важкому дифузному міокардиті — усунення або зменшення вираженості суб'єктивних симптомів ХСН, підвищення фракції викиду ЛШ, поліпшення якості життя, збільшення терміну між госпіталізаціями.

6. ГОСТРІ ПОРУШЕННЯ СЕРЦЕВОГО РИТМУ**6.1. Класифікація порушень серцевого ритму за порядком лікування:**

Клас I. Не потребує лікування синусовий ритм, регулярний.

Клас II. Не потребує обов'язкового лікування на догоспітальному етапі.

- Синусова тахікардія.
- Передсердна екстрасистолія.
- Трипотіння передсердь (частота скорочень шлуночків <100 ударів за хв.)
- Фібриляція передсердь (частота скорочень шлуночків <100 ударів за хв.)
- Шлуночкова екстрасистолія (менше 5 за хвилину)
- АВ блокада I ступеню
- АВ блокада II ступеню, I тип (частота скорочень шлуночків >60 ударів за хв.).

Клас III. Потребує лікування на догоспітальному етапі для попередження виникнення порушення ритму Класу IV:

- брадикардія менше 60 за хвилину
- суправентрикулярна тахікардія (частота скорочень шлуночків <150)
- АВ блокада *** II ступеню, II тип
- АВ блокада III ступеню
- шлуночкова екстрасистолія, якщо:

- більше 5 за хвилину,
- спарені,
- бігеменія,
- R на T,
- політопна,
- супроводжується ангінозним болем,
- з порушенням гемодинаміки.

Клас IV. Повинно лікуватися на догоспітальному етапі, щоб не викликати смерть пацієнта.

- Фібриляція шлуночків. **
- Шлуночкова тахікардія.
- Безпульсова електрична активність (електромеханічна дисоціація).
- Асистолія.

Раптова зупинка кровообігу (раптова смерть*).

* Основні причини раптової смерті:

- фібриляція шлуночків;
- асистолія (можливі причини: гіпоксія, гіперкаліємія, гіпокаліємія, ацидоз, передозування медикаментів, гіпотермія);
- безпульсова електрична активність — електромеханічна дисоціація (можливі причини: гіповолемія, гіпоксія, тампонада серця, напружений пневмоторакс, гіпотермія, тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА), передозування медикаментів, гострий інфаркт міокарда, гіперкаліємія, ацидоз);
- зупинка кровообігу при масивній тромбоемболії легеневої артерії (ТЕЛА);
- зупинка кровообігу при розриві міокарда і тампонаді серця.

** **Фібриляція шлуночків** розвивається раптово. Зникає пульс на сонних артеріях, миттєво розвивається втрата свідомості. З'являється однократно тонічне скорочення скелетних м'язів і зупинка дихання.

*** При **сноатриальній чи атриовентрикулярній блокаді** симптоматика розвивається поступово. Порушення свідомості, рухове збудження, тонікоклонічні судоми, зупинка дихання. При масивній ТЕЛА зупинка кровообігу розвивається раптово: зупинка дихання, відсутність свідомості і пульсу на сонних артеріях, різкий ціаноз верхньої половини тулуба, набрякання шийних вен. Зупинка кровообігу при розриві міокарда і тампонаді серця розвивається раптово. Зникає пульс на сонних артеріях, втрата свідомості без судомного синдрому, зупинка дихання. Характерна відсутність ефекту реанімаційних заходів.

Первинна допомога при гострих порушеннях серцевого ритму:

- прекардіальний удар (удар кулаком по грудині);
- при відсутності ефекту — негайно почати закритий масаж серця з частотою 80–90/хвилину;
- штучне дихання: закинути голову, висунути нижню щелепу, увести воздуховод, почати штучне дихання. Співвідношення впливів на серце і дихальні рухи 30:2;
- викликати бригаду швидкої допомоги;
- реанімаційні заходи продовжувати не менше 30 хв.

Перша лікарська допомога

- прекардіальний удар (удар кулаком по грудині);
- при відсутності ефекту — негайно почати закритий масаж серця з частотою 80–90/хвилину;
- штучне дихання;
- зареєструвати ЕКГ;
- при реєстрації фібриляції желудочков, не перериваючи масаж серця та штучне дихання, в/в струминно ввести 80–120 мг (1–1,5 мг/кг) лідокаїна, при неефективності повторити;

- при реєстрації асистолії — адреналін 1 мг в/в струминно; повторювати кожні 3–5 хв, атропін 1 мг в/в струминно, повторювати кожні 3–5 хвилин до досягнення дози 0,03–0,04 мг/кг;
- викликати спеціалізовану бригаду швидкої допомоги;
- при гіповолемії — введення ізотонічного розчину NaCl;
- при гіперкаліємії, передозуванні трициклічних антидепресантів і попередження ацидозу — натрію гідрокарбонат 1 мЕкв/кг в/в струменево;
- реанімаційні заходи проводити не менше 30 хв.

Спеціалізована лікарська допомога:

- при наявності фібриляції шлуночків — дефібриляція електричним розрядом 200 Дж (7,0 квт);
- при неефективності — дефібриляція розрядом 300 Дж;
- при неефективності — дефібриляція розрядом 360 Дж; у паузах між розрядами проводити закритий масаж серця і ШВЛ (АДР-2, РПА-2, ДП-10) реєстрація ЕКГ;
- адреналін 1 мг в/в струминно кожні 3–5 хвилин;
- при відсутності ефекту від дефібриляції між електричними розрядами вводити протиаритмічні препарати: лідокаїн 1,5 мг/кг (80–120 мг) в/в струминно, через 1 хвилину дефібриляція розрядом 360 Дж;
- при неефективності — повторно лідокаїн і дефібриляція;
- при неефективності — новокаїнамід 1 г в/в струминно, дефібриляція розрядом 360 Дж;
- при неефективності — магнію сульфат 2 г в/в струминно, дефібриляція розрядом 360 Дж;
- при неефективності — (по можливості) — орнід (бретилій) у дозі 5 мг/кг в/в, дефібриляція 360 Дж;
- через 5 хвилин повторити орнід у дозі 10 мг/кг, дефібриляція;
- реанімаційні заходи продовжувати не менш 30 хв.

6.2. Асистолія

- негайно — непрямий масаж серця;
- інтубація трахеї, ШВЛ (АДР-2, РПА-2, ДП-10);
- атропін 1 мг в/в через кожні 3–5 хвилин до досягнення загальної дози 0,04 мг/кг;
- адреналін 1 мг в/в, повторне введення через кожні 3–5 хвилин;
- розглянути можливість екстреної зовнішньої чи ендокардіальної кардіостимуляції;
- по можливості з'ясувати причину асистолії: інфаркт міокарда, гіпоксія гіперкаліємія, гіпокаліємія, ацидоз, передозування ліків, гіпотермія;
- провести корекцію лікувальних заходів відповідно до виявленої причини.

6.3. Суправентрикулярні пароксизмальні тахікардії

Діагностика

Напади серцевбиття більш 140 уд/хвилину з раптовим початком і закінченням. Найчастіше зберігається правильний ритм Пароксизм може продовжуватися від декількох секунд до декількох годин і днів. При аускультатії ритм серця — “маятникоподібний ритм”.

Відповідно до локалізації ектопічного вогнища виділяють наступні форми пароксизмальної тахікардії:

1. Передсердна;
2. Атріовентрикулярна — реципрокна АВ тахікардія;
3. Ортодромна, з наявністю додаткового шляху проведення.

Діагностика на ЕКГ часто представляє значні труднощі, тому припустиме застосування єдиного терміна “надшлуночкова суправентрикулярна тахікардія”.

Перша допомога:

- Прийом Вальсальви — натуження на видиху;
- Прийом Мюллера — натуження на вдиху;

- Провокація блювотного рефлексу;
- Прийом Даньїні-Ашнера — натиснення на очні яблука.

За неефективності:

- етакізін 100 мг (2 таблетки) сублінгвально
- анаприлін 80–120 мг усередину, чи
- верапаміл 80–120 мг сублінгвально чи 120–160 мг усередину.

Долікарська допомога:

- рефлекторна стимуляція блукаючого нерва — «вагусні проби»:

1. Печергово масаж каротидних синусів — при горизонтальному положенні хворого з запрокинутою головою (протипоказаний при різкому зниженні пульсації чи наявності шуму на сонній артерії);

- Прийом Вальсальви — натуження на видиху;
- Прийом Мюллера — натуження на вдиху;
- Провокація блювотного рефлексу;
- Прийом Даньїні-Ашнера — натиснення на очні яблука.

при неефективності вагусних проб:

- етакізін 100 мг (2 таблетки) сублінгвально
 - анаприлін 80–120 мг усередину, чи
 - верапаміл 80–120 мг сублінгвально чи 120–160 мг усередину (верапаміл протипоказаний для лікування тахіаритмії при синдромі Вольфа Паркінсона-Уайта — при широкому комплексі QRS);
- додатково 1–2 табл. анксиолітика (транквілізатора) — мебикар, седуксен, тазепам чи 40–60 крапель корвалолу. При відсутності ефекту — викликати бригаду швидкої допомоги.

Перша лікарська допомога:

При широкому комплексі QRS — лідокаїн 1,0–1,5 мг/кг струминно, можна повторити через 5–10 хвилин в дозі 0,5–0,75 мг/кг і далі до зникнення порушень ритму або після досягнення дози 3 мг/кг.

Немає ефекту — через 15–20 хвилин — новокаїнамід 5–10 мл 10% розчину в/в струминно. Максимальна доза 17 мг/кг.

При тенденції до артеріальної гіпотензії в одному шприці з новокаїнамідом 0,25–0,5 мл 1% р-ну мезатона, чи

Аміодарон 300–450 мг (6–9 мл) в/в крапельно в 250 мл 5% р-ну глюкози.

Верапаміл 2–4 мл (5–10 мг) 0,25% розчину в/в повільно.

При відсутності ефекту — через кожні 15 хвилин повторювати верапаміл 5–10 мг (верапаміл протипоказаний для лікування тахіаритмії при синдромі Вольфа Паркінсона-Уайта — при широкому комплексі QRS);

Повторити прийоми рефлекторної стимуляції блукаючого нерва:

- якщо немає ефекту — етакізін 100 мг (2 таблетки) сублінгвально;
- якщо немає ефекту — АТФ 1–2 мл розчину в/в струминно (викликає неприємні суб'єктивні відчуття у хворого) чи верапаміл 2–4 мл (5–10 мг) 0,25% розчину в/в повільно.

Спеціалізована лікарська допомога:

- моніторинг ЕКГ;
- повторити «вагусні проби»;
- аміодарон 300–450 мг (6–9 мл) в/в краплинно в 250 мл 5% р-ну глюкози;
- при нестабільному стані (гіпотонія, застій в малому колі кровообігу, серцевій недостатності, гострому інфаркті міокарда, болі за грудиною, диспное, зниженні рівня свідомості) — синхронізована кардіоверсія — починаючи з 50 Дж, при відсутності ефекту послідовно: 100 Дж, 200 Дж, 300 Дж.
- чечезстравохідна електрокардіостимуляція.

6.4. Пароксизм миготіння/тріпотіння передсердь**Діагностика**

Безладний ритм шлуночків, обумовлений частим нерегулярними скороченнями передсердь. Відчувається хворими як напад частих неритмічних серцевих скорочень, що можуть тривати від декількох хвилин до декількох днів.

На ЕКГ — зубець Р відсутній. Всі інтервали R-R мають різну тривалість, зубці R мають різний вольтаж. У діастолічну фазу ЕКГ реєструються хвилі f, найкраще у відведеннях V1 і V2. При тріпотінні — “пилкоподібні” хвилі F.

Перша допомога:

- новокаїнамід 1–1,5 г усередину або — анаприлін 60–80 мг усередину, повторно через 4–6 годин 40–60 мг;
- етацизин 100 мг (2 таблетки) сублінгвально чи ритмонорм 300 мг 2 таблетки усередину.

Долікарська допомога:

- новокаїнамід 1–1,5 г усередину або анаприлін 60–80 мг усередину, повторно через 4–6 годин 40–60 мг.
- етацизин 100 мг (2 таблетки) сублінгвально чи ритмонорм 300 мг 2 таблетки усередину.

Перша лікарська допомога:

- реєстрація ЕКГ;
- новокаїнамід 5–10 мл 10% розчину в/в струминно, одночасно крапельно 250 мл 5% розчину глюкози з 20 мл 4% розчину калію хлориду і 3–5 мл 25% розчину магнія сульфату або 10 мл панангіна;
- для зниження ЧСС — верапаміл 5–10 мл в/в струминно.

Спеціалізована лікарська допомога:

- моніторування ЕКГ;
- новокаїнамід 5–10 мл 10% розчину в/в струминно на тлі крапельного введення 250 мл 5% розчину глюкози з 20 мл 4% розчину калія хлориду, з 3–5 мл 25% розчину магнія сульфату або панангіна; або
- етацизин 50 мг в 100 мл ізотонічного розчину в/в крапельно; або
- есмолол 500 мкг/кг в хвилину в/в струминно;
- при тріпотінні передсердь — електроімпульсна терапія (ЕІТ), ендокардіальна або чрезнабрюшна електрокардіостимуляція (особливо якщо частота хвиль f 240–340 / хв і більше), за більш високої частоти — зниження ЧСС із допомоги дигоксина і/або верапаміла.

При мерехтінні і тріпотінні передсердь, ускладненому набряком легень при загрозі зниження гемодинамики — ЕІТ.

6.5. Пароксизмальні шлуночкові тахікардії**Діагностика**

Прискорене серцевиття понад 140 уд/хвилину. При цьому всі скорочення являють собою шлуночкові екстрасистолі. Епізодично поява “гарматного” І тону при збігу систол передсердь і шлуночків. Безуспішність “вагусних проб”. На ЕКГ — усі скорочення екстрасистол, комплекс QRS розширений до 0,12–0,14 с і більше, деформований.

При шлуночкової тахікардії, ускладненої порушенням кровообігу і/чи при погрозі зупинки кровообігу — негайна електроімпульсна терапія (ЕІТ).

Перша допомога:

- Етацизин 100 мг (2 таблетки) сублінгвально чи новокаїнамід 1–1,5 г усередину;
- викликати бригаду швидкої допомоги.

Долікарська допомога:

- етацин 100 мг (2 табл.) сублінгвально чи анаприлін 80–120 мг сублінгвально;
- додатково 1–2 табл. транквілізатора — мебикар, седуксен, тазепам чи 40–60 крап. корвалола;
- при відсутності ефекту викликати бригаду швидкої допомоги.

Перша лікарська допомога:

- лідокаїн 80–120 мг (1–1,5 мг/кг) в/в кожні 5 хвилин;
- при відсутності ефекту — новокаїнамід 10 мл 10% р-ну, при схильності до гіпотонії 0,25–0,5 мл 1% р-ну мезатона в одному шприці з новокаїнамідом в/в чи ЕІТ;
- при відсутності ефекту — магнію сульфат 2 г в/в, дуже повільно;
- при відсутності ефекту — електроімпульсна терапія (ЕІТ).

В усіх випадках уперше виниклої пароксизмальної шлуночкової тахікардії — екстрена госпіталізація!

Спеціалізована лікарська допомога:

- моніторинг ЕКГ;
- лідокаїн 80–120 мг (1–1,5 мг/кг) в/в кожні 5 хвилин до загальної дози 3 мг/кг повторні введення можна замінити чи доповнити в/м введенням 400 мг (4 мл 10% р-ну);
- поляризуєча суміш в/в краплинно;
- при відсутності ефекту — аміодарон 300–450 мг в/в повільно протягом 3 хвилин, потім 300 мг у 250 мл 5% р-ну глюкози в/в краплинно протягом 1,5–2 годин;
- при відсутності ефекту — електроімпульсна терапія (ЕІТ).
- при нестабільному стані (гіпотонія, застій в малому колі кровообігу, серцевій недостатності, гострому інфаркті міокарда, болі за грудиною, диспное, зниженні рівня свідомості) — синхронізована кардіоверсія — починаючи з 50 Дж, при відсутності ефекту послідовно: 100 Дж, 200 Дж, 300 Дж, 360 Дж.

6.6. Фібриляція шлуночків

Провести тричі дефібриляцію, після кожного розряду перевіряючи наявність фібриляції шлуночків/шлуночкової тахікардії — дефібриляція електричним розрядом 200 Дж (7,0 кВ);

- при неефективності — дефібриляція розрядом 300 Дж;
- при неефективності — дефібриляція розрядом 360 Дж; у паузах між розрядами проводити закритий масаж серця і ШВЛ (АДР-2, РПА-2, ДП-10) реєстрація ЕКГ;
- адреналін 1 мг в/в струминно кожні 3–5 хвилин;
- при відсутності ефекту від дефібриляції між електричними розрядами вводити протиаритмічні препарати: лідокаїн 1,5 мг/кг (80–120 мг) в/в струминно, через 1 хвилину дефібриляція розрядом 360 Дж;
- при неефективності — повторно лідокаїн і дефібриляція;
- при неефективності — новокаїнамід 1 г в/в струминно, дефібриляція розрядом 360 Дж;
- при неефективності — магнію сульфат 2 г в/в струминно, дефібриляція розрядом 360 Дж;
- реанімаційні заходи продовжувати не менш 30 хв.

При асистолії:

- негайно — непрямий масаж серця;
- інтубація трахеї, ШВЛ (АДР-2, РПА-2, ДП-10);
- атропін 1 мг в/в через кожні 3–5 хвилин до досягнення загальної дози 0,04 мг/кг;
- адреналін 1 мг в/в, повторне введення через кожні 3–5 хвилин;
- розглянути можливість екстренної зовнішньої чи ендокардіальної кардіостимуляції;
- по можливості з'ясувати причину асистолії: інфаркт міокарда, гіпоксія гіперкаліємія, гіпокаліємія, ацидоз, передозування ліків, гіпотермія;
- провести корекцію лікувальних заходів відповідно до виявленої причини.

При відновленні ритму до частоти більше 60/хв починають введення:

- Лідокаїн 2–4 мг/кг
- Аміодарон 5 мг/кг

Адреналін та лідокаїн можна вводити в трахею через інтубаційну трубку в 2–2,5 рази більше в/в дози.

6.7. Брадіаритмії

Діагностика

Виражена брадикардія (ЧСС менш 50 у хвилину) можливі ускладнення нападом Моргані-Едемса-Стокса (при наявності високоступеневої АВ-блокади, переході неповної АВ-блокади в повну), набряком легень, артеріальною гіпотензією, ангінозним болем.

ЕКГ — синусова брадикардія або синоатріальна блокада або атріовентрикулярна блокада. **При синдромі МЕС або асистолії проводиться серцево-легенева реанімація (стандарт невідкладної допомоги при раптовій смерті), у всіх інших випадках:**

Перша допомога:

- краплі Зеленіна (10–15 кап.);
- еуфілін 2 таблетки, розжувати;
- ізадрин 1 таблетка, сублінгвально;
- викликати бригаду швидкої допомоги.

Долікарська допомога:

Покласти хворого с піднятими нижніми кінцівками.

- еуфілін 300 мг (2 таблетки) розжувати або
- ізопротеренол (ізадрин) 5 мг сублінгвально (препарат може викликати тахіаритмію — обережно при ІХС);
- атропін 0,1%–1 мл п/к або в/в;
- викликати бригаду швидкої допомоги.

Перша лікарська допомога:

- забезпечити постійний ЕКГ контроль;
- атропін починаючи з дози 0,25–0,5 мг в/в через кожні 3–5 хвилин до ефекту або загальної дози 0,04 мг/кг;
- немає ефекту — еуфілін 10 мл 2,4% в/в повільно;
- немає ефекту — розглянути можливість черезшкірної або черезстраховідної електрокардіостимуляції;
- при неможливості проведення ЕКС — дофамін в/в крапельно 5 мкг/кг/хв або адреналін 2 мкг/хв. або ізопротеренол 1 мкг/хв.;
- негайна госпіталізація хворого.

Спеціалізована лікарська допомога:

- постійний ЕКГ контроль;
- атропін по 1 мг в/в через кожних 3–5 хвилин до чи ефекту загальної дози 0,04 мг/кг;
- негайна електрокардіостимуляція ендокардіальна, черезстраховідна або черезшкірна.

II. НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ В ЕНДОКРИНОЛОГІЧНІЙ ПРАКТИЦІ

1. КЕТОАЦИДОТИЧНА ДІАБЕТИЧНА КОМА

Кетоацидотична кома — це ускладнення цукрового діабету (СД), як наслідок різко вираженою інсуліновою недостатністю. Є проявом зниження утилізації глюкози тканинами, що призводить до важкого кетоацидозу, порушення всіх видів обміну речовин, розладу функції всіх органів і систем, в першу чергу нервової системи та втрати свідомості.

Причини:

- 1) інфекція (сечових шляхів, пневмонії, остеомиєліт, гостра хірургічна патологія);
- 2) помилки інсулінотерапії (недостатня доза інсуліну, введення простроченого інсуліну та ін.);
- 3) пізня діагностика СД;
- 4) стани, що призводять до збільшення потреби в інсуліні (вагітність, стреси, інфаркт міокарда, інсульт, порушення харчового режиму).

Симптоми:

Поступовий розвиток клінічної симптоматики, пасивна поведінка хворого, блідість, різка сухість шкіри, зниження тургору, частий, м'який пульс, зниження артеріального тиску, блювота, напруга черевної стінки, біль при пальпації живота, розширення зіниць, зниження тону м'язів, арефлексія, дихання Куссмауля, запах ацетону в повітрі.

Лабораторно-інструментальна діагностика: гіперглікемія, глюкозурія, кетонурия, кетонемія, гіпокаліємія, зниження рН крові, ліпідемія, помірний лейкоцитоз.

Перша допомога:

- при збереженому свідомості — лужне пиття;
- при відсутності свідомості — укласти хворого, повернувши голову набік;
- при блювоті — туалет порожнини рота.

Долікарська допомога:

- негайно в/в крапельно ізотонічний розчин натрію хлориду 500–800 мл в поєднанні з аскорбіновою кислотою (5 мл 5% розчину), кокарбоксілазою (0,05 г);
- негайна госпіталізація у відділення інтенсивної терапії та реанімації.

Лікарська спеціалізована допомога:

Екстрені заходи:

- 1) встановити венозний катетер;
- 2) ввести назогастральний зонд;
- 3) визначити глікемію, кетонемію, рівень натрію, калію, хлоридів, креатиніну, сечовини, показники кислотно-лужного стану. В ході лікування глікемію визначати кожні 1–2 години;
- 4) встановити постійний катетер сечового міхура: визначати вміст глюкози, кетонів, титр, погодинний діурез;
- 5) моніторинг ЕКГ.

Лікувальні заходи:

1. Інсулінотерапія: метод лікування “малими дозами” простого інсуліну.

Струйно вводиться 8–10 од. інсуліну (короткого, швидкої дії). Потім вводять інсулін постійно в/в крапельно зі швидкістю 6–10 од./год.

Для цього готують розчин, що містить 50 од. інсуліну в 500 мл ізотонічного розчину натрію хлориду. Спочатку 50 мл цього розчину пропускають через інфузійну систему і видаляють. Потім розчин інсуліну вводять крапельно зі швидкістю 60–100 мл на годину, тобто 6–10 од. на годину (при швидкості 20 крап./хв. — хворий отримує 6 од. на годину, при 34 краплях/хв. — 10 од. на годину).

Оптимальна швидкість зниження глікемії — 3–5 ммоль/л/год.

При зниженні глікемії до 11–13 ммоль/л, переходять до п/к введення інсуліну невеликими

дозами (4–6 од.) кожні 3–4 години (до нормалізації глікемії).

2. Посилена регідратація: в/в введення 0,9% розчину натрію хлориду (розчину Рінгера): в 1-шу годину — 1,5 л, у 2-у годину — 1 л, протягом 3-ї і 4-ї години 0,5 л, надалі по 0,25–0,3 л щогодини протягом 8 годин. Інфузійна терапія проводиться під контролем діурезу, який повинен бути не менше 40–50 мл / год. Після зниження рівня глікемії до 11,1–14 ммоль/л, переходять на введення 5% р-ну глюкози. Загальна кількість рідини, перелитою за 12 годин має скласти 6–7 л. У літніх при наявності захворювань серця необхідний безперервний контроль центрального венозного тиску (ЦВТ). Якщо рівень натрію в плазмі крові вище 150 ммоль / л, а осмолярність плазми крові більше 300 ммоль/л, замість фізіологічного розчину натрію хлориду вводять гіпотонічний його р-н (0,45%) до зниження цих показників.

При вихідному низькому АТ (нижче 80 мм рт. ст.) ввести 150–200 мл нативної плазми, після чого приступити до вливання фізіологічного розчину.

3. Відновлення електролітного балансу. Необхідність введення препаратів калію виникає через 3–4 години після початку регідратації інсулінотерапії. Але основним критерієм часу початку інфузійної калієвої терапії є результати досліджень вихідного рівня калію у наступний час (кожні 1–2 години). Рівень калію необхідно підтримувати в межах 4–5 ммоль/л.

При рівні:

- а) К — 3 ммоль/л вводять 3 г KCl/год (100 мл 3% розчину KCl зі швидкістю 50 крап./хв.);
- б) К — 3–4 ммоль/л — 2 г/год KCl (100 мл 2% р-ну KCl зі швидкістю 33 крап./хв.);
- в) К — 5–6 ммоль/л — 1 г/год KCl (50 мл 2% р-ну KCl зі швидкістю 16 крап./хв.);
- г) К — більше 6 ммоль/л (або при анурії) введення KCl припиняють.

При відсутності експрес-діагностики рівня каліємії введення KCl починають через 2 години від початку інфузійної терапії зі швидкістю 1,5 г/год протягом 4 годин, потім 0,5 г/год. протягом ще 4 годин. Корекція дозування проводиться з урахуванням показників каліємії, ЕКГ, діурезу. Найбільш доступним орієнтиром служить частота серцевих скорочень: якщо вона перевищує 100–106 уд/хв, швидкість інфузії KCl збільшується, якщо не досягає 96–100 уд/хв, швидкість введення KCl зменшують.

Після повернення свідомості хворому призначають харчові продукти, містять К (соки апельсина, абрикосовий, морквяний, лимонний, м'ясний бульйон, вівсяну кашу) і лікарські препарати (KCl, панангін по 2 таб. х 4 р/добу). Для корекції дефіциту Mg виробляють в/в вливання 5–10% розчину магнію сульфату по 6–8 мл протягом 3-х годин під контролем артеріального тиску або панангін до 5 ампул/добу.

4. Відновлення кислотно-лужного стану.

Показаннями до введення розчину натрію гідрокарбонату є:

- а) зменшення рН крові нижче 7;
- б) зменшення гідрокарбонат в крові до 5 ммоль/л і менше (норма 20–24 ммоль/л);
- в) наявність дихання КуССмауля;
- г) артеріальна гіпотензія, стійка до інфузійної терапії та адреноміметикам.

Кількість бікарбонату (HCO_3^-) необхідне для корекції рН обчислюють за формулою: дефіцит $\text{HCO}_3^- = 0,5 \times \text{маса Тіла (кг)} \times (\text{бажане } \text{HCO}_3^- - \text{кількість } \text{HCO}_3^- \text{ в сироватці крові})$. Необхідно швидко усунути половину дефіциту HCO_3^- в/в введенням натрію гідрокарбонату, а потім решту його кількість ввести протягом 4–6 годин інфузійно.

Рекомендують застосовувати 2,5% розчин натрію гідрокарбонату в/в 300–350 мл/год, у середньому за добу вводять 400–600 мл. Для попередження можливої гіпокаліємії на кожні 340 мл 2,5% розчину натрію гідрокарбонату вводять 2% KCl–50–70 мл. Переважно вводять трісамін 2 мл/кг маси тіла. Для стабілізації вуглеводного обміну та зменшення утворення лактату показано введення кокарбоксилази по 100 мг в/в.

5. Нормалізація діяльності серцево-судинної системи:

Якщо колапс не знімається через 2 години регідратації, необхідно вводити в/в крапельно

плазму, поліглюкін, сироватковий альбумін. При стійкої гіпотонії (при відсутності гіповолемії) слід вводити дофамін 5–7 мг/кг/год.

6. Відновлення запасів глюкози в організмі: після зниження глікемії до рівня 13 ммоль/л в/в крапельно вводиться 5% р-н глюкози (500 мл протягом 4 годин) з додаванням 1 од інсуліну на кожні 100 мл. За добу потрібно ввести 100–300 г глюкози (тобто 2–3 л 5% розчину глюкози), можна використовувати р-р Батлера.

Лікування патологічних станів, що викликали кетоацидотичну кому:

- а) адекватне лікування інфекційно-запальних захворювань (пневмонія, пієлонефрит, сепсис, остеомиєліт);
- б) адекватне лікування інфаркту, інсульту та інших супутніх захворювань;
- в) корекція дози інсуліну.

2. ГІПЕРЛАКТАЦИДЕМІЧНА КОМА

Гіперлактацидемична кома — це ускладнення ЦД, що розвивається внаслідок дефіциту інсуліну та накопичення в крові великої кількості молочної кислоти, що веде до тяжкого ацидозу та втрати свідомості.

Причини:

Розвивається у хворих на ЦД похилого віку з важкими супутніми (або конкуруючими) захворюваннями, що протікають з тканинною гіпоксією, стимулюючої гліколіз, кінцевим метаболітом якого є молочна кислота. Такими захворюваннями можуть бути шок різного генезу, серцева і дихальна недостатність, ниркова і печінкова недостатність, важкі інфекційні захворювання, алкоголізм, анемія, шок. Крім того, гіперлактацидемична кома спостерігається при отруєннях саліцилатами, метиловим спиртом, при прийомі бігуанідів.

Симптоми:

Кома розвивається швидко (протягом декількох годин): з'являються нудота, блювання, симптоми "гострого живота", сонливість, марення, втрата свідомості, компенсаторна гіпервентиляція (запаху ацетону у видихуваному повітрі немає). Це стан виникає у хворих на тлі дегідратації, гіпотермії; прогресує гіпотонія (аж до розвитку шоку), олігурія аж до анурії.

Лабораторно-інструментальна діагностика:

- а) збільшення вмісту молочної кислоти (у нормі 0,4–1,4 ммоль/л);
- б) збільшення лактату > 8 ммоль / л;
- в) відсутність кетонемії і кетонурії;
- г) глюкоза крові в нормі або незначно підвищена;
- д) зниження рН крові (< 7,25), бікарбонатів, резервної лужності;
- е) аглюкозурія, гіперазотемія і гіперкаліємія.

Перша допомога:

- при збереженому свідомості — лужне пиття;
- при відсутності свідомості — укласти хворого, повернувши голову набік;
- при блювоті — туалет порожнини рота.

Долікарська допомога:

- відміна бігуанідів;
- інгаляції зволоженого кисню;
- при артеріальній гіпотонії — інфузії кровозамінників (поліглюкін, реополіглюкін);
- Гідрокортизон в/в 100–125 мг;
- негайна госпіталізація у відділення інтенсивної терапії та реанімації.

Лікарська спеціалізована допомога:

- усунення факторів, які призвели до лактацидозу, скасування бігуанідів;
- при різко вираженому ацидозі потрібно в/в одночасно ввести 45–50 мл 8,5% р-ну бікарбонату

натрію. Потім протягом 3–4 годин вводять 400–600 мл 2% р-ну. У подальшому постійно протягом доби вводять бікарбонат натрію (повільно) разом з КСІ під постійним контролем КЩР і каліємії (вводиться при $\text{pH} > 7,1$);

- при інфаркті міокарда, серцево-судинної недостатності бажано вводити трісамін 3,66% р-н 500 мл на годину (120 крап/хв.) — максимальна доза 1,5г/кг/добу; метиленовий синій в/в 50–100 мл 1% розчину; оксигенотерапія; інсулін 2–4 од/год на 5% розчині глюкози (наприклад 6–8 од інсуліну в 500мл 5% розчину глюкози в/в крапельно протягом 2 годин); при наполегливій гіпотонії вводять плазму, реополіглюкін 500–1000 мл, 250–500 мг гідрокортизону, серцеві глікозиди.

Корекція кетоацидоза проводиться так само, як і при гіперкетонемічній комі (рідина, електроліти, інсулін). Гіпокаліємія коригується також як, як і при гіперкетонемічній комі. Корекція ацидозу може бути здійснена за допомогою гемодіалізу з бікарбонатним буфером.

3. ГІПЕРОСМОЛЯРНА КОМА

Це грізне ускладнення ЦД, що приводить до тяжких порушень функцій органів і систем, втрати свідомості; характеризується різкою дегідратацією, дуже високою гіперглікемією, гіперосмолярністю, відсутністю кетоацидозу.

Причини: неадекватне лікування цукрового діабету, гастроентерологічні захворювання з блювотою і проносом, різні інфекційно-запальні захворювання, інфаркт міокарда, опіки, охолодження, неможливість втамувати спрагу, хірургічне втручання, тривалий прийом салуретиків, імунодепресантів, глюкокортикоїдів.

Симптоми:

Поступовий розвиток в осіб старше 50 осіб (ЦД до цього моменту міг бути і не виявлено), можуть бути збудження або сплутаність свідомості, судоми, виражена дегідратація, явища гіповолемного шоку, запаху ацетону у видихуваному повітрі немає, відсутня абдомінальний синдром.

Лабораторна діагностика:

- дуже висока гіперглікемія (30–100 ммоль/л),
- відсутня кетонемія,
- ацидоз;
- підвищена осмолярність плазми (330–500 ммоль/л),
- підвищена концентрація натрію, сечовини,
- гемоконцентрація.

Перша допомога:

- при відсутності свідомості — укласти хворого, повернувши голову набік;
- для попередження пошкодження язика між корінними зубами вставляють м'який предмет (наприклад, куточок рушники).

Долікарська допомога:

- інфузійна терапія — 0, 45% розчин хлориду натрію до 1000мл;
- необхідна госпіталізація у відділення реанімації.

Лікарська допомога:

Здійснюється за тими ж принципами, що і при кетоацідотичній комі.

Регідратаційна терапія: протягом першої години переливають 1,5–2 л 0,45 розчину натрію хлориду (бажано під контролем ЦВТ), 2 і 3 години – 1 л, далі по 500 мл/год, за 8–10 годин необхідно перелити 3–5 л. Далі вводять ізотонічний розчин хлориду натрію. За 24 години хворому необхідно ввести 10–12 л рідини. Регідратація триває до відновлення свідомості. Інсулінотерапія: на тлі інфузії 0,45% розчину хлориду натрію вводять одночасно 10–12 од. інсуліну, а потім його вводять зі швидкістю 2–4 од./год. Глікемію не знижувати швидше, ніж на 2,8 ммоль/л/годину.

Корекція електролітних порушень: проводиться як і при гіперкетонемічній комі.
Превентивне введення розчину глюкози: при зниженні рівня глюкози в крові до 13,9 ммоль/л замість натрію хлориду переливають 5% (або 2,5%) р-н глюкози — 500 мл або 1 л відповідно.
Усунення гіперкоагуляції: для профілактики тромбозів і поліпшення мікроциркуляції в перші 3 години на поєднанні з гіпотонічним розчином натрію хлориду вводиться 8–10 тис. од. гепарину в/в. Потім гепарин вводять по 5 тис. од. під шкіру живота, 4 рази на добу, під контролем системи згортання крові.
Профілактика набряку мозку і корекція метаболізму в клітинах ЦНС — в/в вводять 30–50 мл 1% розчину глютамінової кислоти, кисень.

4. ГІПОГЛІКЕМІЧНА КОМА

Гіпоглікемічна кома (ГК) розвивається в результаті швидкого зниження глюкози в крові (частіше нижче 2,2–2,8 ммоль/л) і вираженого енергетичного дефіциту головного мозку.
Причини ГК: передозування інсуліну або цукрознижувальних препаратів, порушення дієти (голодування), значне фізичне і психічне навантаження, вживання у великих кількостях алкогольних напоїв, при порушенні синтезу інсулінази, яка руйнує інсулін (при ураженні нирок). Крім того, гіпоглікемічні стани можуть виникнути при гіперінсулінізмі (інсуліноми, інсулома), демпінг-синдромі.

Симптоми

Швидкий, іноді раптовий розвиток, підвищена вологість шкіри, часто профузне потовиділення, підвищення м'язового тону, посилення сухожильних рефлексів, судомні посмикування (клонічні або тонічні судоми); дихання звичайне, відсутній запах ацетону з рота.

Лабораторно-інструментальна діагностика:

низький рівень глюкози в крові.

Перша допомога:

При збереженій свідомості і при провісників коми дати хворому будь-яке солодке питво (50–100 г цукру, розчиненого в чаї, лимонад, фруктовий сік) або 4–5 шматочків цукру (5–6 льодяників або цукерок), потім — 100 г білого хліба, булку, печиво. При відсутності ефекту — повторити. При відсутності свідомості. Не можна вливати солодкі розчини в рот! Втерти в ясна і слизову оболонку шік, під язик мед, варення або глюкозний гель (який повинен бути у хворого на цукровий діабет завжди з собою); інтраназальний глюкагон або ін'єкційний в дозі 1 мг в/м (можна навіть через одяг).

При можливості вводиться розчин тербуталіну підшкірно.

Долікарська і лікарська допомога:

Терміново в/в струменево ввести 60 мл (можна до 100 мл) 40% розчину глюкози. Якщо свідомість повертається, то введення глюкози можна припинити. Хворому дають солодкий чай, часто годують; якщо через 3–4 хв після в/в введення глюкози свідомість не повертається, в/в введення глюкози повторюють; при відсутності свідомості в/в крапельно вводять 10% р-р глюкози до відновлення свідомості; п/к вводять 0,5–1 мл 0,1% р-ну адреналіну гідрохлориду; показана інгаляція кисню.

Лікарська спеціалізована допомога:

Якщо хворий не прийшов до тями — продовжувати в/в крапельне введення 10% р-ну глюкози до відновлення свідомості; 1–2 мл глюкагону вводиться кожні 2 години, преднізолон 30 мг — 4 рази/добу.

Після виведення хворого з гіпоглікемічної коми необхідно застосовувати засоби, що поліпшують мікроциркуляцію і метаболізм в клітинах ЦНС (глютамінова кислота, амінолон, стугерон, кавінтон, церебролізин протягом 3–6 тижнів).

При тривалій відсутності свідомості для боротьби з набряком головного мозку: в/в крапельно

15–20% р-н манітолу з розрахунку 0,5–1 г/кг, струменево 60–80 мг лазікса, інгаляції зволоженого кисню. У разі зупинки дихання — ШВЛ.

5. ТИРЕОТОКСИЧНИЙ КРИЗ

Ускладнення токсичного зобу, що виявляється запеклим загостренням симптомів тиреотоксикозу. Причини: стресові ситуації — інфекція, травма, інтоксикація, вагітність та ін.; припинення прийому тиреостатичних препаратів, після прийому лікувальної дози йоду ¹³¹I, після тиреоїдектомії.

Симптоми:

- 1) стадія прекоми: тахікардія 140–150 на хвилину, гіпертермія 38 градусів і вище, психомоторне збудження, абдомінальні болі, блювота, пронос, жовтяниця;
- 2) стадія коми: сонливість, адинамія, гіпертермія (41–42 градусів за Цельсієм), тахікардія і аритмія, порушення ритму дихання, виражена м'язова гіпотонія.

Лабораторна діагностика: підвищення в крові тиреоїдних гормонів.

Перша допомога:

- забезпечити доступ свіжого повітря;
- повернути голову набік;
- охолодити хворого/направити струмінь вентилятора, вологі холодні обтирання, бульбашки з льодом.

Долікарська допомога:

- анальгін 50% р-р 2,0 в/м;
- димедрол 1% р-р 1,0 в/м;
- анапрілін 10 мг під язик;
- якщо свідомість збережена і хворий ковтає, 60–80 мг мерказоліла всередину.

Необхідна термінова госпіталізація у відділення інтенсивної терапії та реанімації.

Неспеціалізована і спеціалізована лікарська допомога:

Негайно вводять через назогастральний зонд 60–80 мг мерказоліла, потім його вводять повторно по 30 мг кожні 6–8 годин; інфузійну терапію проводять фізіологічним розчином хлориду натрію, глюкозою, розчином Рінгера — 3–4 л на добу;

В/в вводять:

- а) гідрокортизон 100 мг, повторюють його введення кожні 4–6 годин, добова доза 400–600 мг (або преднізолон — 200–300 мг на добу);
- б) 2–10 мл 0,1% розчину анапріліна на 10 мл ізотонічного розчину хлориду натрію повільно під контролем АТ. Повторювати введення β-адреноблокаторів можна кожні 3 год.
- в) 1–2 мл седуксену, 1 мл 0,5% галоперидолу (для купування психомоторного збудження), для купування гіпертермії. Вводити в/м 4–6 мл 4% розчину амідопірину або 2–4 мл 50% розчину анальгину, 2 мл 1% розчину димедролу; при розвитку гострої серцевої недостатності на тлі миготливої аритмії показано введення серцевих глікозидів; при перших же проявах набряку легенів вводять 60–80 мг фуросеміду, інгаляції кисню, пропущеного через спирт. Якщо протягом 1–2 діб інтенсивної фармакотерапії стан хворих не поліпшується або погіршується, проводиться плазмаферез і гемосорбція.

Повна ліквідація клінічних проявів і метаболічних порушень відбувається протягом 7–10 днів.

6. ГІПОТИРЕОЇДНА (МІКСЕДЕМАТОЗНА) КОМА

Характеризується запеклим загостренням всіх симптомів гіпотиреозу і втратою свідомості, обумовлених різким пригніченням обмінних процесів внаслідок недостатності гормонів щитовидної залози. Причини: переохолодження, інфекції, хірургічні втручання, травми, серцево-судинна недостатність, інтоксикації, припинення або різке зменшення дози тиреоїдних препаратів.

Симптоми:

Клінічна симптоматика розвивається повільно, протягом декількох діб. Наростають апатія, загальмованість, аж до коми. Знижуються сухожильні рефлексії, аж до їх відсутності, можуть бути судоми; відзначається глибока гіпотермія (23–24 градусів за Цельсієм), брадикардія (до 34–26 уд./хв.), рідкісне поверхнєве дихання, гіпотонія, олігурія.

Лабораторна діагностика: низький рівень тиреоїдних гормонів, високий — тиреотропного гормону, гіперхолестеринемія, різке зниження вольтажу зубців Р, Т на ЕКГ, гіпохромна анемія.

Перша допомога:

зігрівання хворого (тепле приміщення, ковдра).

Долікарська допомога:

- Оксигенотерапія;
- Відновлення і підтримку прохідності верхніх дихальних шляхів;
- Негайна госпіталізація у відділення інтенсивної терапії та реанімації!

Спеціалізована та неспеціалізована медична допомога:

Негайно починають замісну гормональну терапію: L-тироксин в/в по 250 мкг кожні 6 годин під контролем ЕКГ, АТ, ЧСС, ЧД і 50–100 мг гідрокортизону в/в (200 мг/добу). Після відновлення свідомості, нормалізації ЧСС дози зменшують (тироксин 50–100 мкг/добу, а глюкокортикостероїди поступово скасовують);

- Постійно проводять інгаляції зволоженого кисню; в/в струменево вводять 20–30 мл 40% розчину глюкози і в/в крапельно вводять 500–1000 мл 5% розчину глюкози;
- в/в струменево поволи вводять 5 мл 10% розчину натрію хлориду, 0,1 г кокарбоксилази, 5 мл 5% розчину аскорбінової кислоти, 0,02 пиридоксальфосфата, 0,5 мл 0,5% строфантину.

При зниженні гемоглобіну до 50 г/л необхідно зробити переливання однокрупної еритроцитарної маси. Проводиться терапія антибіотиками широкого спектру дії.

7. ГОСТРА НЕДОСТАТНІСТЬ КОРИ НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗ

Це гостре ускладнення, обумовлене гострою недостатністю продукції глюкокортикоїдів і мінералокортикоїдів. Розрізняють первинну гостру надниркову недостатність (ПГНН) і гостру декомпенсацію хронічної надниркової недостатності (ГДХНН).

Причини ПГНН — крововилив у наднирники, інфаркт, гострий некроз, травми, бактеріальна або вірусна інфекції, оперативні втручання, лікування антикоагулянтами, інтоксикації.

Причини ГДХНН — при стресових ситуаціях, при зменшенні або скасування стероїдів, обмеження рідини і солі.

Симптоми

Різкий біль у животі, нудота, блювота, частий рідкий стілець, різка м'язова слабкість, холодний піт, блідість, падіння АТ, порушення психіки, галюцинації, деліріозний стан, може бути коричнева пігментація.

Лабораторна діагностика: гіпонатріємія, гіперкаліємія, гіпоглікемія, підвищення креатиніну, ацидоз, зниження рівня кортизолу, лейкоцитоз з еозинофілією.

Перша допомога:

- Суворий спокій, горизонтальне положення;
- П/к 1 мл 1% розчину мезатону.

Перша лікарська допомога:

- 100 мг гідрокортизону в/в струменево, в/в крапельно ізотонічний розчин натрію хлориду (1 л). Негайна госпіталізація у відділення інтенсивної терапії!

Спеціалізована лікарська допомога:

Струменево 100 мг гідрокортизону гемісукцинату, потім в/в крапельно по 100 мг кожні 4–6 го-

дин. Одночасно в/м 50–100 мг суспензії гідрокортизону ацетату, потім його вводять в/м по 25–50 мг через 4–6 годин.

Докса вводять 1 мл 0,5% розчину п/к і при збереженні артеріальної гіпотонії повторюють через 4–6 годин.

Для усунення дегідратації вводять 1 л 5% глюкози, 1 л ізотонічного розчину натрію хлориду, розчин Рінгера в перші 2 години. Потім вводять 200–400 мл свіжозамороженої або нативної плазми, 200 мл 5% альбуміну, реополіглюкін, поліглюкін.

Для усунення гіпонатріємії та гіпохлоремії в/в струменеве вводять 20–30 мл 10% натрію хлориду. Для усунення гіперкаліємії в/в вводять 30–40 мл 40% розчину глюкози і 20 мл 10% розчину кальцію глюконату.

Якщо протягом 1,5–2 годин не вдається вивести хворого з колапсу, вводять норадреналін гідротартарат 2 мл 0,2% розчину в 500 мл 5% глюкози або краще допамін 5–7 мкг/кг/хв. в 400 мл 5% глюкози — крапельно, повільно (10–20 кап/хв).

На 2-у добу: в/в крапельно 100–200 мг гідрокортизону — гемисукцинату, потім в/м 100 мг через кожні 4 години; Докса 2 мл 0,5% 1 раз в/м. в/в — до 2–3 л інфузійних розчинів (5% розчин глюкози, поліглюкін, ізотонічний розчин натрію хлориду).

На 3–4-у добу — лікування те ж. При стабілізації артеріального тиску 115–120/70–80 мм рт. ст. доза гідрокортизону — по 50 мг в/м 6 раз на добу, Докса 1 мл 0,5% розчину 1 раз в/м.

Потім переходять на пероральне введення глюкокортикоїдів — преднізолон 20 мг вранці і 10 мг вдень. Докса 1 мл в/м через день.

III. НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ В ПУЛЬМОНОЛОГІЧНІЙ ПРАКТИЦІ

Інтенсивна терапія в пульмонології

Невідкладні стани в пульмонології представляється можливим розділити на три групи захворювань:

1. Важка стадія чи загострення хвороби легень (загострення бронхіальної астми, астматичний статус, легенева кровотеча, тотальна пневмонія та ін.).
2. Залучення легень в патологічний процес при критичному стані, який пов'язаний з первиною патологією іншої системи (респіраторний дістрес-синдром у дорослих при септичному, травматичному та інших шоках, серцева астма, кардіогенний набряк легень та ін.).
3. Ураження системи дихання при раптових захворюваннях інших систем (апное і гіпервентиляція при хворобах нервової і м'язової системи, ТЕЛА, травма грудної клітини та ін.).

1. ГОСТРА ДИХАЛЬНА НЕДОСТАТНІСТЬ

Незалежно від того, до якої групи невідкладних пульмонологічних станів відносять те чи інше захворювання, всі вони ведуть до гострої дихальної недостатності — синдрому, що вимагає невідкладних універсальних заходів інтенсивної респіраторної терапії, а також застосування спеціалізованих заходів залежно від характеру ураження органів дихання.

Дихальна недостатність (ДН) — неспроможність дихальної системи забезпечити нормальний газовий склад крові, або її перенапруження. Найперші прояви ДН — компенсаторне збільшення роботи зовнішнього дихання і зменшення функціональних резервів.

Гостра дихальна недостатність (ГДН) — є патологічний синдром з ознаками максимального напруження компенсаторних механізмів організму при якому відсутня можливість достатнього насичення киснем органів і систем та виведення вуглекислого газу.

Патогенетична класифікація ГДН [А.П.Зильбер, 1996]:

I. З переважним ураженням позалегенових механізмів:

- порушення центральної регуляції дихання (травматичні, токсичні, метаболічні, нейроінфекційні та ін.);
- порушення нервово-м'язової інервації (правець, поліомієліт, міастенія, інтоксикація та ін.);
- ураження дихальних м'язів та реберного каркасу;
- захворювання системи крові (анемія);
- серцево-судинні захворювання, гіповолемія від крововтрати.

II. З переважним ураженням легенових механізмів:

- обструкція дихальних шляхів (сторонні тіла, експіраторний синдром, бронхіолоспазм та ін.);
- рестрикція альвеолярної тканини (інтерстиціальний набряк, плеврит, пневмоторакс, гемоторакс, пневмофіброз);
- ураження легенових капілярів (мікротромбоз, капіляротоксикоз);
- зменшення об'єму функціонуючої легенової тканини (стан після лобектомії, пульмонектомії, пневмонії, кісти легень та ін.).

Діагностичні критерії ГДН:

- задишка;
- $PaO_2 < 60$ мм рт. ст.;
- $PaCO_2 > 45$ мм рт. ст.;
- низькі показники рН.

Ступені тяжкості гострої дихальної недостатності

Легка	Середньої тяжкості	Тяжка	Украй тяжка
1. Помірна задишка (ЧД до 25 дих/хв). 2. Збільшення хвилинного об'єму дихання (ХОД) (до 17%). 3. Падіння максимальної вентиляції легень і резервів дихання до 30–15% від вихідного рівня. 4. Помірна тахікардія (100–110 уд/хв.) за нормального АТ. 5. Ціаноз губ. 6. SpO₂ артеріальної крові знижується до 92–90%. 7. рН у межах 7,35–7,30. 8. РаСО₂ артеріальної крові знижується до 50–60 мм рт. ст.	1. ЧД — до 30–35 дих/хв. 2. ХОД — до 180–200%. 3. Падіння максимальної вентиляції легень і резервів дихання до 20–10% від вихідного рівня. 4. Пульс — до 120–140 уд/хв. 5. Підвищується АТ (ознака гіперкапнії). 6. Липкий холодний піт, ейфорія, занепокоєння або пригніблення психіки. 7. SpO₂ артеріальної крові знижується до 90–85%. 8. рН знижується до 7,25. 9. РаСО₂ артеріальної крові зростає до 60–80 мм рт. ст.	1. Поверхнєве, пришвидшене дихання до 35–40 в хвилину. 2. Максимальна вентиляція легень не перевищує рівня ХОД. 3. ХОД збільшений. 4. Резерв дихання падає до нуля. 5. Пульс — до 140–180 уд/хв. малого наповнення. 6. АТ знижується нижче норми. 7. Шкіра із землистим відтінком, губи синюшні, психіка неадекватна, збудження змінюється гальмуванням. 8. SpO₂ артеріальної крові знижується до 80–75%. 9. рН знижується до 7,20–7,15. 10. РаСО₂ артеріальної крові зростає до 80–100 мм рт. ст.	1. Прогрес патологічних симптомів і розвиток гіпоксичної коми. 2. Свідомості немає. 3. Шкіра землистого кольору, губи, обличчя ціанотичні, з'являються плями синюшного кольору на тілі. 4. Дихання або поверхнєве та пришвидшене до 40 і більше на хвилину, або рідке (8–10 на хвилину) та глибоке. 5. Пульс — 160 і більше уд/хв., м'який, ледь пальпується. 6. SpO₂ артеріальної крові — 75% і нижче. 7. рН — нижче 7,15. 8. РаСО₂ артеріальної крові більше 100 мм рт. ст.

1. **Догоспітальний етап** включає надання першої медичної та екстреної медичної допомоги пацієнтам з ГДН з моменту виявлення пацієнта або звернення такого пацієнта (родичів або свідків) за медичною допомогою до моменту госпіталізації.
2. **Медична допомога на догоспітальному етапі повинна бути надана пацієнтам з ГДН у перші хвилини від початку розвитку ознак захворювання.**
3. **Після надання першої медичної та екстреної медичної допомоги пацієнтам з ГДН необхідно забезпечити термінову госпіталізацію** в першу чергу в центри (відділення), де можливе

проведення на достатньому рівні усунення причин виникнення ГДН, або належної кисневої підтримки на термін, який необхідний до повного відновлення компенсаторних механізмів зовнішнього дихання.

Необхідні обов'язкові дії

Крок 1. Забезпечення прохідності дихальних шляхів. Очищення ротової порожнини від слизу, блювотних мас, крові, пошкоджених зубів, сторонніх тіл. Положення пацієнта (за відсутності дихання: на спині (горизонтально, на твердій поверхні). За наявності ефективного дихання: на боку. У хворих з регургітацією за наявності ефективного кровообігу: на боку з опущеним головним кінцем) лежачи з піднятою злегка головою або на боці (якщо причина не травматичного походження). При западанні язика потрібний прийом Сафара: розгинання голови в атланто-окципітальному зчленуванні; виведення нижньої щелепи вперед-вверх; відкриття рота. Положення на спині з максимальним розгинанням голови та відведенням нижньої щелепи вперед, звільнити ротову порожнину від біомас та ввести повітровід.

Хворим з ГДН необхідно обмежити фізичне навантаження, забезпечити повний психологічний спокій, не дозволяти пацієнту самостійно пересуватись. Використання 100% кисню та садація хворих з задишкою та кисню сприяють зменшенню інспіраторного зусилля, а відповідно і набряку легень.

Крок 2

1. Збір анамнезу:

1.1. Збір анамнезу захворювання:

- 1.1.1. Встановити точний час від початку нападу ГДН.
- 1.1.2. Встановити причину нападу.
- 1.1.3. Встановити, чи були у минулому такі напади ГДН.
- 1.1.4. Встановити, за яких умов виник/є ГДН — чи пов'язаний він з травмою, хронічним захворюванням легень, фізичним, психоемоційним навантаженням або впливом можливих токсичних речовин.
- 1.1.5. З'ясувати, чи виникали напади задухи при ходьбі, чи примушували зупинятися, їх тривалість у хвилинах. Чи знімалися ці напади бронхолітиками або іншими ліками специфічного призначення.
- 1.1.6. Чи схожий цей напад задухи на ті відчуття, що виникали раніше при фізичному навантаженні чи з інших причин за інтенсивністю та характером.
- 1.1.7. Чи посилювалися напади задухи останнім часом.

1.2. Збір анамнезу життя:

- 1.2.1. Встановити, які лікарські засоби приймає пацієнт щоденно.
- 1.2.2. З'ясувати, які лікарські засоби пацієнт прийняв до прибуття бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги.
- 1.2.3. З'ясувати наявність факторів ризику серцево-судинних та респіраторно-обструктивних захворювань або інших етіологічних причин: хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ), бульозна хвороба, травма грудної клітки, артеріальна гіпертензія, тютюнопаління, цукровий діабет, гіперхолестеринемія.

Виявити в анамнезі інші супутні захворювання: порушення ритму серця, порушення мозкового кровообігу, онкологічних захворювань, виразкової хвороби шлунку та 12-палої кишки, захворювань крові та наявність у минулому кровотеч тощо.

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

Крок 3

2. Проведення огляду та фізичного обстеження

- 2.1. Оцінка загального стану та життєво важливих функцій: кровообігу, дихання, свідомості за алгоритмом CABDE.

ОЦІНКА СТАНУ ПАЦІЄНТА — ЗА АЛГОРИТМОМ SBADE**1. C — кровообіг (Circulation)**

- 1.1. Оцініть колір шкіри на відкритих частинах (кисті): синя, рожева, бліда або мармурова.
- 1.2. Оцініть температуру кінцівок: холодна чи тепла. Оцініть капілярне наповнення — в нормі до 2 сек. Збільшене капілярне наповнення може вказувати на знижену периферійну перфузію.
- 1.3. Оцініть наповнення вен — можуть бути помірно наповнені або запалі при гіповолемії.
- 1.4. Визначити ЧСС. Знайдіть периферійний пульс та пульс на великій артерії, оцініть його наявність, частоту, якість, регулярність та симетричність.
- 1.5. Виміряйте артеріальний тиск.
- 1.6. Вислухайте тони серця.

Зверніть увагу на інші симптоми, які свідчили б про зниження викиду серця, такі, як порушення свідомості, олігоурія (об'єм сечі < 0,5 мл/кг/год).

2. B — дихання (Breathing)

Під час оцінки дихання важливо визначити та лікувати стани, які є безпосередньою загрозою для життя — важкий напад астми, набряк легень, напружений пневмоторакс, гемоторакс.

- 2.1. Визначте симптоми, які можуть свідчити про порушення дихання: надмірна пітливість, центральний ціаноз, робота додаткових м'язів або черевний тип дихання.
- 2.2. Визначте ЧД — в нормі це 12–20 вдихів за хв.
- 2.3. Оцініть спосіб дихання, глибину вдихів та перевірте, чи рухи грудної клітки симетричні.
- 2.4. Зверніть увагу на надмірне наповнення шийних вен (наприклад, при важкій астмі або напруженому пневмотораксі), наявність та прохідність плеврального дренажу та інше.
- 2.5. Проведіть аускультацию та перкусію легень.
- 2.6. Визначте положення трахеї — її зміщення може свідчити про напружений пневмоторакс, фіброз легень або рідину у плевральній порожнині.

3. A — прохідність дихальних шляхів (Airway)

- 3.1. Визначте симптоми непрохідності дихальних шляхів: порушення прохідності дихальних шляхів сприяє виникненню парадоксального дихання та участі у диханні додаткових дихальних м'язів; центральний ціаноз є пізнім симптомом непрохідності дихальних шляхів; у пацієнтів, які знаходяться у критичному стані, порушення свідомості часто спричиняє порушення прохідності дихальних шляхів (западання язика, м'якого піднебіння).
- 3.2. Кисень у високій концентрації: за допомогою маски з резервуаром; переконайтесь, що подача кисню достатня (> 10 л/хв.).

4. D — порушення стану свідомості (Disability)

Найчастіше причинами порушення стану свідомості є важка гіпоксія, гіперкапнія, ішемія мозку або застосування лікарських засобів із седативним ефектом або анальгетиків.

- 4.1. Оцініть зіниці (діаметр, симетричність та реакцію на світло).
- 4.2. Швидко оцініть стан свідомості пацієнта за шкалою AVPU: Alert (орієнтується), Vocal (реагує на голос), Pain (реагує на біль), Unresponsive (не реагує на жодні подразники). Можна застосувати також шкалу Глазго (Glasgow Coma Scale).
- 4.3. Визначте рівень глюкози, щоб виключити гіпоглікемію. Якщо рівень глюкози нижче ніж 3 ммоль/л, забезпечте в/в 50,0 мл 20% розчину глюкози.

5. E — додаткова інформація (Exposure)

- 5.1. Зберіть детальний анамнез у пацієнта, його рідних, друзів.
- 5.2. Ознайомтесь з медичною документацією пацієнта: перевірте показники життєвих параметрів, та їх зміни у динаміці, перевірте, які лікарські засоби пацієнтові призначені та які він приймає.
- 2.2. Відповідно до показань усунути порушення життєво важливих функцій організму — кровообігу, дихання.

2.3. Візуальна оцінка: голосно пропонують відкрити очі і запитують: "Що у Вас болить?". Якщо хворий не виконує інструкції, лікар поплескує хворого по плечу, щоці і ще раз пропонує відкрити очі. Лікар нахиляється до хворого на відстань до 15–20 см від його дихальних шляхів і слухає його дихання. Відсутність дихання, а також звуки сипіння, хрипіння, харчання, клеотання свідчать про порушену прохідність дихальних шляхів.

2.4. За відсутності потреби в реанімаційних заходах проводять вторинний огляд — більш детальне неврологічне та соматичне обстеження.

Колір шкірних покривів, вологість, наявність харкотиння, ознаки набухання шийних вен.

Крок 4

3. Оцінка стану серцево-судинної та дихальної системи пацієнта

3.1. Пульс, його характеристика, АТ.

3.2. ЧД, його характеристика. Лікар спостерігає за екскурсією грудної клітки, частотою та ритмом дихання.

3.3. Аускультация легень: наявність вологих або сухих хрипів, бронхіальне дихання, дихання не вислуховується.

3.4. Аускультация, встановлення або виключення (у разі травми) підшкірної емфіземи, крепітації реберних уламків.

3.5. Вимірювання артеріального тиску на обох руках.

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

3.7. Пальпація в ділянці серця: оцінити верхівковий поштовх та його локалізацію.

Слід мати на увазі, що у деяких пацієнтів з ГДН при фізичному обстеженні причиною відхилення від нормальних показників може бути: інтоксикація, зневоднення, як наслідок хірургічного або інфекційного захворювання.

Крок 5

4. Проведення інструментального обстеження

4.1. Реєстрація ЕКГ у 12 відведеннях.

4.2. Пульсоксиметрія (визначення сатурації крові киснем, норма — 85–100%).

Лікувальна тактика

1. Проведення оксигенотерапії — пацієнтам зі зниженням сатурації менше 95%. Інгаляцію зволеним киснем проводити за допомогою маски або через носовий катетер зі швидкістю 3–5 л/хв.

2. Забезпечення венозного доступу

Усім пацієнтам у перші години захворювання або у разі виникнення ускладнень показана катетеризація периферичної вени. Венозний доступ проводиться шляхом виконання стандартної процедури венозної пункції з дотриманням заходів асептики/антисептики катетером для внутрішньовенної пункції, який ретельно фіксується пов'язкою.

3. Надання екстреної медичної допомоги

Обов'язково:

Лікування ГДН проводиться з урахуванням етіопатогенетичних причин.

Комплекс терапевтичних заходів має бути направлений на відновлення газообміну та підтримку гемодинаміки.

1. Знеболення у випадках важкої торакальної або поєднаної травми (в/в, в/м введення анальгетиків, наркотичних знеболюючих препаратів).

2. Оксигенотерапія суміші кисню шляхом застосування назофарингеальної маски, маски наркозно-дихальної, ендотрахеальної або трахеостомічної трубки.

3. Підтримка належної прохідності дихальних шляхів.

4. Бронхо- та муколітики.

5. Стимулятори дихального центру.

6. Штучна вентиляція легень, у разі неефективного спонтанного дихання (ЧД 40 і більше дихань за хвилину).

3.1. Необхідні дії лікаря щодо контролю та корекції артеріального тиску у разі встановлення етіопатогенетичної причини ГДН як наслідок гострої серцево-судинної недостатності.

Обов'язкові:

- рекомендований контроль рівня АТ.
- низький рівень АТ погіршує кровообіг у коронарних судинах, що призводить до збільшення зони інфаркту та є предиктором електричної нестабільності міокарда.
- для підвищення АТ перевага надається внутрішньовенному крапельному введенню допаміну зі швидкістю 2–10 мкг/кг/хв. під контролем частоти серцевих скорочень та АТ, який може поєднуватися з внутрішньовенним крапельним введенням добутаміну, починаючи з дози 2,5–5 мкг/кг/хв.
- для зниження АТ застосовуються β-адреноблокаторам і/або нітрати.

2. ЗАГОСТРЕННЯ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ

Загострення БА — епізоди прогресуючого утрудненого із скороченням дихання, кашлю, свистячого дихання, скутості грудної клітки або комбінація цих симптомів, характеризуються зменшенням потоку повітря на видиху (кількісно визначається при вимірюванні ОФВ₁ та ПОШ_{вид.}). Виділяють 4 ступені тяжкості загострення:

- I — легкий,
- II — середньої тяжкості,
- III — тяжкий,
- IV — загроза зупинки дихання.

Критерії порушення функції зовнішнього дихання:

- наявність ознак бронхіальної обструкції — значення ПОШ_{вид.} та ОФВ₁ <80% належних величин;
- виражена зворотність бронхіальної обструкції (швидке підвищення рівня ОФВ₁ >12% (або ≥200 мл) або ПОШ_{вид.} >20% (або ≥60 л/хв), що вимірюється впродовж хвилин після інгаляції бета2-агоніста короткої дії (200–400 мкг сальбутамолу) — за результатами фармакологічної проби або більш виражене покращення через декілька днів або тижнів після призначення та прийому ефективного контролюючого препарату (інгаляційні кортико-стероїди — ІКС);
- добова варіабельність (покращення або погіршення симптомів та функції зовнішнього дихання (ФЗД) із часом) — ПОШ_{вид.} та ОФВ₁ >20%. Варіабельність може визначатися впродовж доби (добова варіабельність), від дня до дня, від місяця до місяця або сезонно;
- показовим для встановлення діагнозу “професійна астма” (ПБА) є моніторинг пікфлоуметрії як у робочі, так і вихідні дні (не менше 4 разів на день протягом 4 тиж., з яких 2 тиж. — робочі);
- методи специфічної алергодіагностики ПБА: інгаляційний провокаційний тест проводиться з промисловими алергенами у фазі ремісії та лише в умовах стаціонару;
- визначена гіперреактивність бронхів при проведенні провокаційних тестів з гістаміном, фізичними вправами (у пацієнтів із нормальною функцією легень).

Критерії тяжкості загострення астми

Загрозлива для життя астма	Будь-яка з нижченаведених ознак у пацієнтів з тяжким загостренням астми:	
	Клінічні ознаки	Виміри
	Зміни рівня свідомості	ПОШ _{вид.} <33% персонально найкращої або прогнозованої
	Виснаження	SaO ₂ <92%
	Аритмія	PaO ₂ <8 кПа
	Гіпотонія	PaCO ₂ в нормі (4,6–6,0 кПа)
	Ціаноз	
	“Німа легень” (відсутність дихальних шумів)	
	Недостатні дихальні зусилля	

Тяжке загострення астми	Будь-який показник з нижченаведених: – ПОШ _{вид} 33–50% персонально найкращої або прогнозованої – Частота дихання ≥ 25 за 1 хв – Частота серцевих скорочень (ЧСС) ≥ 110 уд./хв. – Нemoжливiсть закінчити речення “на одному диханні”
Помірне загострення астми	– Збільшення вираженості симптомів – ПОШ _{вид} >50–75% персонально найкращої чи прогнозованої – Немає ознак тяжкого загострення астми
Нестабільна астма	– Тип 1: значна варіабельність ПОШ _{вид} . (денна варіабельність >40%. Впродовж >50% часу протягом >150 днів), незважаючи на інтенсивну терапію – Тип 2: раптові тяжкі напади на фоні добре контрольованої БА

I. Загострення бронхіальної астми легкого ступеня

Крок 1

Оцінка симптомів:

- задишка під час ходіння,
- можлива збудженість хворого,
- помірно виражене свистяче дихання, часто в кінці видиху,
- ПОШ_{вид} >80%,
- SaO₂ >95%,

Крок 2

Лікувальна тактика:

- лікують в амбулаторних умовах;
- забезпечити доступ свіжого повітря, звільнити від тісного одягу,
- збільшення дози інгаляційних β_2 -агоністів — 2–4 вдихи кожні 20 хв упродовж першої години
→ після 1 години необхідно переглянути дозу залежно від тяжкості загострення.
- лікування необхідно коригувати з урахуванням також індивідуальної відповіді пацієнта,
- застосування дозованих інгаляторів через спейсер або, за можливості, розчинів бронхолітиків через небулайзер,
- призначити фізіотерапевтичні втручання: постуральний дренаж, вібромасаж, дихальну гімнастику.

Респіраторна фізіотерапія при загостренні

Застосовується з метою:

1. зменшення кількості мокротиння при загостренні БА,
2. усунення бронхоспазму,
3. нормалізації механіки дихання,
4. збільшення сили дихальних м'язів, рухливості грудної клітки.

Постуральний дренаж забезпечує більш легкий і продуктивний відтік секреторної рідини із легень у бронхи.

Вібромасаж активізує циркуляцію лімфи, зменшує набряк, запобігає накопиченню мокротиння в бронхах, посилює кровообіг, збільшує швидкість руху кисню у тканинах, нормалізує живлення тканин.

Крок 3

Лікувальна тактика

Якщо відповідь пацієнта на бронхолітичну терапію повна (ПОШ_{вид} зростає > 80% від належного або кращого для хворого і триває 3–4 год), потреби у введенні інших ліків немає.

При неповній відповіді:

- продовжити прийом інгаляційних β_2 -агоністів — 6–10 вдихів кожні 1–2 год;

- додати оральні ГКС (0,5–1 мг/кг преднізолону або еквівалентні дози інших оральних ГКС протягом 24 год);
- додати інгаляційні холінолітики.

При низькому ефекті:

- продовжити прийом інгаляційних β_2 -агоністів — до 10 вдихів (краще через спейсер) або повну дозу через небулайзер з інтервалами менше години;
- додати інгаляційні холінолітики;
- додати пероральні ГКС.

II. Загострення бронхіальної астми середнього ступеня тяжкості**Крок 1****Оцінка тяжкості симптомів:**

- задишка при розмові,
- переважно сидяче положення,
- пацієнт збуджений,
- розмовляє фразами,
- підвищена частота дихання,
- в акті дихання беруть участь допоміжні м'язи,
- голосне свистяче дихання,
- тахікардія, може визначатися парадоксальний пульс,
- ПОШ_{вд.} 60–80%,
- SaO₂ 91–95%.

Крок 2**Лікувальна тактика:**

- лікують в амбулаторних умовах;
- інгаляційні β_2 -агоністи через спейсер (4 вприскування спочатку і по 2 вприскування кожні 2 хвилини залежно від відповіді — максимум 10 вприскувань), (далі при потребі — 6–10 вдихів кожні 1–2 год);
- до раніше призначеної терапії додають пероральні ГКС: якщо ПОШ_{вд.} 50–75% належного/найкращого — преднізолон 40–50 мг;
- призначити фізіотерапевтичні втручання: постуральний дренаж, вібромасаж, дихальну гімнастику.

Крок 3**Лікувальна тактика**

- **Якщо відповідь пацієнта на бронхолітичну терапію повна** (ПОШ_{вд.} зростає > 80% від належного або кращого для хворого і триває 3–4 год), потреби у введенні інших ліків немає.

При неповній відповіді:

- продовжити прийом інгаляційних β_2 -агоністів — 6–10 вдихів кожні 1–2 год;
- додати оральні ГКС (0,5–1 мг/кг преднізолону або еквівалентні дози інших оральних ГКС протягом 24 год);
- додати інгаляційні холінолітики;
- можливе застосування комбінованих форм: інгаляційні холінолітики + інгаляційні β_2 -агоністи;

При низькому ефекті:

- продовжити прийом інгаляційних β_2 -агоністів — до 10 вдихів (краще через спейсер) або повну дозу через небулайзер з інтервалами менше години;
- додати інгаляційні холінолітики;
- можливе застосування комбінованих форм: інгаляційні холінолітики + інгаляційні β_2 -агоністи;
- додати пероральні ГКС.

III. Загострення бронхіальної астми тяжкого ступеня

Крок 1

Оцінка тяжкості симптомів:

- максимальна швидкість видиху (ПОШвид.) 33–50% найкращого (використовуйте частку (%) належного, якщо найкращий невідомий);
- не може вимовити речення на одному диханні;
- дихання ≥ 25 дихань/хв.;
- пульс ≥ 110 уд/хв.

Крок 2

Бажані діагностичні заходи:

- рентгенологічне дослідження грудної клітки (за наявності показань);
- визначення газів крові;
- застосовувати спейсери або небулайзери;
- діагностика і лікування супутньої патології та ускладнень.

Лікувальна тактика:

- госпіталізації та лікування в умовах стаціонару (підстава для госпіталізації — відсутність у пацієнта із загостренням БА середнього ступеня ефективної відповіді на лікування (потребує госпіталізації з повторною оцінкою тяжкості стану через 1–2 год.), соціальні обставини або супутні захворювання);
- інгаляційні β_2 -агоністи швидкої дії постійно протягом 1 години через спейсер (4 вприскування спочатку і по 2 вприскування кожні 2 хвилини залежно від відповіді — максимум 10 вприскувань);
- системні ГКС: преднізолон 40–50 мг внутрішньовенно або гідрокортизон 100 мг;
- призначити підтримувальну кисневу терапію.

Киснева терапія при загостренні БА:

Необхідне підтримання рівня SaO_2 у межах 94–98%.

Відсутність пульсоксиметрії не має перешкоджати використанню кисню.

Доведено, що у багатьох пацієнтів із тяжким загостренням БА має місце гіпоксемія.

Дії лікаря:

- Підтримка SaO_2 у межах 94–98%.
- Визначення рівня газів артеріальної крові, які необхідно повторювати регулярно, відповідно до реакції на лікування.
- Визначення рівня насичення киснем крові, за відсутності апаратури для визначення газового складу артеріальної крові.
- Навчання пацієнтів правильному використанню пульсоксиметрів.

Крок 3

Лікувальна тактика — повторна оцінка через 1 год із коригуванням терапії:

Якщо загострення відповідає середньотяжкому ступеню:

- киснетерапія;
- інгаляційні β_2 -агоністи + холінолітики щогодини;
- оральні ГКС;
- продовжувати лікування впродовж 1–3 год до покращання стану.

За наявності в анамнезі:

- факторів ризику фатальної БА,
- $\text{ПОШ}_{\text{вид}} < 60\%$ від належного або кращого для хворого,
- виражених проявів симптомів у стані спокою,
- ретракції грудної клітки;
- відсутності клінічного покращання після початкового лікування;

- киснетерапія;
- інгаляційні β_2 -агоністи + холінолітики;
- системні ГКС;
- Повторна оцінка через 1–2 год:

При гарному ефекті протягом 1–2 год після останньої лікарської маніпуляції — виписати додому.

При неповній відповіді:

- киснетерапія;
- інгаляційні β_2 -агоністи + холінолітики;
- системні ГКС;
- рекомендуються ксантини в/в;
- моніторинг ПОШ_{вид},
- сатурації кисню в артеріальній крові,
- частоти пульсу.

При неефективній терапії протягом 1–2 год направити до відділення інтенсивної терапії: киснетерапія; інгаляційні β_2 -агоністи + холінолітики; ГКС в/в; β_2 -агоністи п/ш, в/м, в/в; ксантини в/в; можливі інтубація та штучна вентиляція легень.

IV. Загострення бронхіальної астми тяжкого ступеня з загрозою зупинки дихання

Крок 1

Оцінка симптомів:

- ПОШ_{вид} <33% найкращого або належного;
- SaO₂ <92%;
- “німа” легень, ціаноз або недостатні дихальні зусилля;
- аритмія або гіпотензія;
- виснаження, змінена свідомість.

Крок 2

Лікувальна тактика:

- **Необхідна термінова госпіталізація! Критерії для направлення у ВІТ:** відсутність ефекту терапії при загостренні тяжкого ступеня впродовж 1–2 год пацієнти мають бути направлені у ВІТ.
- Визначити можливість перебування пацієнтом штучної вентиляції легень (ШВЛ).

Неінвазивна вентиляція (НІВ)

Гіперкапічна дихальна недостатність, яка розвивається під час гострого нападу БА, є показанням для направлення до ВІТ. НІВ слід проводити лише у ВІТ або еквівалентних клінічних умовах. НІВ знижує ризик виникнення інфекційних та механічних ускладнень, суттєво зменшує навантаження на дихальний апарат.

Дії лікаря

Показання до проведення НІВ:

- задишка у спокої,
- частота дихання >24 за 1 хв,
- участь допоміжних дихальних м'язів,
- парадоксальне дихання,
- рН артеріальної крові <7,35.

Заборонено проведення НІВ при:

- зупинці дихання,
- надмірній бронхіальній секреції,
- нестабільній гемодинаміці (систоличному артеріальному тиску <70 мм рт. ст., ЧСС <50 або >160 уд./хв.),
- порушення свідомості,
- травма та опіки обличчя.

Штучна вентиляції легень (ШВЛ)

ШВЛ — один з ефективних методів корекції гострої дихальної недостатності при БА. Виконується у ВІТ або еквівалентних клінічних умовах.

Показання для проведення ШВЛ:

- неможливість проведення НІВ, або НІВ погано переноситься;
- зупинка дихання чи серця;
- респіраторні паузи із втратою свідомості чи утрудненням дихання;
- погіршення свідомості, психомоторна збудженість, яка не контролюється седативними засобами;
- масивна аспірація;
- стійка неспроможність відкашлюватись;
- ЧСС <50 уд/хв, втрата свідомості;
- тяжка гемодинамічна нестабільність без відповіді на введення рідини та вазоактивних лікарських засобів;
- тяжка шлуночкова аритмія;
- загрозна для життя гіпоксемія у пацієнтів, які не в змозі переносити НІВ.

АСТМАТИЧНИЙ СТАТУС

Астматичний статус (АС) — це синдром гострої прогресуючої дихальної недостатності, який розвивається як найбільш загрозна ускладнення бронхіальної астми (БА) внаслідок обструкції дихальних шляхів при повній резистентності хворого до терапії бронхолітичними засобами (адренергічними препаратами та метилксантинами).

Провокувальні фактори розвитку АС:

- бактеріальні та вірусні запальні процеси в респіраторному тракті, що призводять до частішого нападу ядухи, порушення дренажної функції бронхів та більш інтенсивного приймання бронходилататорів;
- дискінезія, що виникає при гіпертрофічних та атрофічних бронхітах і сприяє затримці харкотиння та підвищенню його в'язкості, в результаті чого кашель стає непродуктивним;
- інтенсивне та безконтрольне застосування аерозолів — стимуляторів β -адренорецепторів гладеньких м'язів бронхів, які зумовлюють їх фармакологічну десенсибілізацію та загибель ворсинок мерехтливого епітелію;
- застосування медикаментозних препаратів: анальгетики, антибіотики (частіше пеніцилінового ряду), сироватки, вакцини, а також проведення неадекватної терапії глюкокортикостероїдами [ГК] (необґрунтоване зменшення або навіть відміна ГК);
- метеорологічні фактори;
- нервово-психічне навантаження.

Частота виникнення АС у хворих БА — 10–15%.

Летальність в умовах спеціалізованих відділень — 5,1–7,0%.

Клінічний перебіг АС:

І етап — відносної компенсації обструкція дихальних шляхів.

Клінічна картина:

- розвитком тривалого нападу ядухи, що не купується медикаментами;
- хворі притомні, адекватні;
- акроціаноз;
- задуха;
- пітливість;
- аускультативно — послаблене дихання, сухі хрипи при видиху, переважно в нижніх відділах легень;
- гіпервентиляція;

- гіпокапнія ($\text{PaCO}_2 = 35\text{--}45$ мм рт. ст.);
- помірна гіпоксемія;
- $\text{ОФВ1} < 30\%$ від потрібної величини;
- найбільш загрозливим симптомом є відсутність відходження харкотиння;
- на ЕКГ: ознаки перевантаження правого передсердя та правого шлуночка.
- Хворі потребують ретельного спостереження та інтенсивної терапії.

II етап — декомпенсації («німа легеня») — правошлункова недостатність.

Клінічна картина:

- тотальна бронхіальна обструкція;
- розвиток альвеолярної гіповентиляції;
- посилення гіпоксемії ($\text{PaO}_2 = 50\text{--}60$ мм рт. ст.);
- посилення гіперкапнії ($\text{PaCO}_2 = 50\text{--}70$ мм рт. ст.);
- розвиток респіраторного ацидозу;
- збудженість хворих;
- шкірний покрив блідо-сірий, вологий;
- задуха різко виражена;
- аускультативно вислуховуються зони “німої легені” при зберіганні дистанційних хрипів;
- пульс слабкий (до 140 уд./хв.);
- часто — аритмії;
- часто — гіпотонія;
- $\text{ОФВ1} < 20\%$ від потрібної величини.

III етап — гіпоксична та гіперкапнічна кома — різке порушення метаболізму з подальшим погіршенням гіпоксії, утворенням респіраторного та метаболічного ацидозу, гіпогідратації, надниркової недостатності.

Клінічна картина:

- тяжкий стан;
- церебральний та неврологічний розлад ($\text{PaO}_2 = 40\text{--}55$ мм рт. ст., $\text{PaCO}_2 = 80\text{--}90$ мм рт. ст.);
- дихання поверхнєве, його частота зменшена;
- гіпотонія, колапс;
- дихальні шуми не прослуховуються.

Порушення дренажної функції дихальних шляхів при АС проходить в 3 стадії:

- 1) компенсована бронхорея,
- 2) декомпенсована бронхорея,
- 3) стійка бронхіальна обструкція.

На сьогодні основним методом виявлення розвитку АС є пікфлоуметрія. На загрозливий стан хворого вказують:

- $\text{ПОШ}_{\text{вид.}} < 120$ л/хв;
- неможливість виконання маневру пікфлоуметрії або відсутність позитивних змін у результаті лікування.

Лікувальна тактика

I етап — відносної компенсації, сформованої резистентності до симптоміметиків.

- Глюкокортикоїдів — 60 мг преднізолону, чи 200 мг гідрокортизону в/в струминно.
- Через 5–10 хв в/в крапельно 500,0 мл 0,9% розчину NaCl в суміші з 20000 од. гепарину 10,0–20,0 мл 2,4% розчину еуфіліну, в кінці інфузії 2,0 мл лазіку.
- Через 45–50 хв 2,0–4,0 розчину амброксолу струминно.
- З початку надання допомоги оксигенотерапія зволоженням киснем, а також гаряче луже пиття.
- При наростанні ацидозу вводять 150,0–200,0 0,4% розчину натрію бікарбонату.
- Якщо стан хворого протягом 2–3 годин не покращується, то доза преднізолону підвищується до 90 мг що 4 год і до нього додають 125 мг гідрокортизону що 6–8 год.

II етап — декомпенсації («німа легеня»), прогресуючих вентиляційних розладів.

- Протягом першої години — 90–120 мг преднізолону з одночасним введенням 125–150 мг гідрокортизону гемісукцинату. Введення гормонів повторюють щодня, а при відсутності ефекту дозу преднізолону підвищують до 150 мг.
- Киснева терапія.
- Інфузійна терапія, в/в введення еуфіліну болюсно в добовій дозі не більш, ніж 1,5–2 г (60–80 мл 2,4% розчину), при відсутності протипоказань, якщо хворий не отримує пролонгований теофілін.
- Заходи для покращення дренажу бронхів.

III стадія — гіпоксемічна та гіперкапічна кома.

- Хворого негайно переводять на штучну вентиляцію легень.
- Постійна корекція рН крові.
- Доза глюкокортикоїдів збільшують до 120 мг щогодини.
- Можливий фторотановий наркоз.
- Окрім цих заходів проводять всю вищезгадану в лікуванні I стадії терапію, а при можливості екстра-корпоральну мембранну оксигенацію крові.
- Після виведення хворого зі статусу проводиться антибактеріальна, десенсибілізуюча і реабілітаційна респіраторна терапія.

3. ТРОМБОЕМБОЛІЯ ЛЕГЕНЕВОЇ АРТЕРІЇ (ТЕЛА)

Тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА) — одне з найпоширеніших ускладнень багатьох захворювань, що представляють загрозу для життя людини. ТЕЛА — це часткова або повна закупорка стовбура, крупних, середніх і дрібних гілок легеневої артерії частіше всього тромботичними масами (згустками крові). Це призводить до розвитку гіпертензії малого кола кровообігу та компенсованого або декомпенсованого легеневого серця. ТЕЛА — одне з найбільш важко діагностованих захворювань, тому смертність від неї висока.

Епідеміологія

Серед пацієнтів терапевтичного профілю найчастіше ТЕЛА виникає при:

- інсульті (65%),
- інфаркті міокарда (ІМ) (22%),
- гострих терапевтичних захворюваннях (більше 15%),
- у людей похилого віку (9%).

За даними Фремінгемського дослідження, смертність від ТЕЛА складає 15,6% усієї госпітальної смертності.

Фактори підвищеного ризику:

- вік > 40 років,
- ожиріння ($IMT > 30 \text{ кг/м}^2$),
- онкологічне захворювання,
- варикоз вен,
- наявність тромбозів та емболій в анамнезі,
- застосування естрогенів,
- порушення ритму серця, особливо миготлива аритмія,
- серцева та/або легенева недостатність,
- запальне захворювання кишок,
- нефротичний синдром,
- мієлопроліферативний синдром,
- пароксизмальна нічна гемоглобінурія,
- куріння,
- наявність катетера в центральній вені,

– ідіопатична та набута тромбофілія.

Клінічні симптоми ТЕЛА неспецифічні, вони спостерігаються і при інших серцево-судинних і легневих захворюваннях. Головні їх відмінності — раптовий початок, відсутність іншої видимої причини розвитку (пневмонії, інфаркту міокарда, серцевої недостатності та ін.). Слід звертати особливу увагу на той факт, що посилення диспное (задишки) у пацієнтів, які мають супутню патологію серця і/або легнів, може бути єдиним симптомом розвитку ТЕЛА. Відсутність таких симптомів, як задишка, тахіпное, тахікардія, біль в грудній клітці, ставлять під сумнів діагноз ТЕЛА. Часто наголошується невідповідність між розмірами ТЕЛА та її клінічними проявами, які залежать від початкового стану серцево-судинної і дихальної систем.

Надання екстреної медичної допомоги на долікарському етапі

Обов'язкові дії:

- Покласти пацієнта з піднятою злегка головою;
- Забезпечити постільний режим;
- Надати доступ свіжого повітря;
- Виміряти пацієнту температуру тіла;
- Дати 1–2 таблетки нітрогліцерину під язик або 1–2 дози спрею, у разі необхідності повторіть прийом через 5 хвилин (у разі, коли пацієнт раніше його вже приймав для зняття нападу за грудинного болю);
- У випадку, коли напад болю продовжується більше 20 хвилин, дати хворому розжувати 160–325 мг ацетилсаліцилової кислоти;
- Якщо наявна зупинка дихання — проведення серцево-легеневої реанімації.

Надання екстреної медичної допомоги на клінічному догоспітальному етапі

Крок 1

1. Збір анамнезу.

1.1. Збір анамнезу захворювання.

- 1.1.1. Встановити точний час від початку нападу болю в грудях та його тривалість.
- 1.1.2. Встановити характер болю, його локалізацію та іррадіацію.
- 1.1.3. Встановити наявність кашлю, задишки у спокої, кровохаркання.
- 1.1.4. Встановити, за яких умов виникає біль — чи пов'язаний він з фізичним, психоемоційним навантаженням.
- 1.1.5. З'ясувати, чи виникали напади болю або задухи при ходьбі, чи примушували зупинятися, їх тривалість у хвилинах.
- 1.1.6. Чи схожий цей напад болю або задухи на ті відчуття, що виникали раніше при фізичному навантаженні за локалізацією та характером.
- 1.1.7. Чи посилювався та почастишав біль останнім часом.
- 1.1.8. Чи наявні важкість або біль в правому підребер'ї.
- 1.1.9. Наявність вираженого ціанозу шкіри обличчя.
- 1.1.10. Наявність підвищеної температури тіла.
- 1.1.11. Наявність набухання шийних вен.

1.2. Збір анамнезу життя.

- 1.2.1. Встановити, які лікарські засоби приймає пацієнт щоденно.
- 1.2.2. З'ясувати, які лікарські засоби пацієнт прийняв до надання лікарської допомоги.
- 1.2.3. З'ясувати наявність факторів ризику тромбоемболії: вік > 40 років, ожиріння ($IMT > 30 \text{ кг/м}^2$), онкологічне захворювання, варикоз вен, наявність тромбозів та емболій в анамнезі, застосування естрогенів, порушення ритму серця, особливо миготлива аритмія, серцева недостатність, легенева недостатність, запальне захворювання кишок, нефротичний синдром, мієлопроліферативний синдром, пароксизмальна нічна гемоглобінурія, куріння, наявність катетера в центральній вені, ідіопатична

та набута тромбофілія, вагітність та роди, післяопераційний період, переломи скелету тощо.

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

Крок 2

2. Проведення огляду та фізичного обстеження.

- 2.1. Оцінка загального стану та життєво важливих функцій: свідомості, дихання, кровообігу за алгоритмом ABCDE (Див. Додаток № 1 у розділі “Гостра дихальна недостатність”).
- 2.2. Відповідно до показань усунути порушення життєво важливих функцій організму — дихання, кровообігу.
- 2.3. Візуальна оцінка.
 - 2.3.1. Колір шкірних покривів, вологість, наявність набухання шийних вен.
 - 2.3.2. Наявність кровохаркання.

3. Оцінка стану серцево-судинної та дихальної системи пацієнта.

1. Пульс, його характеристика, АТ.
 2. ЧД, його характеристика.
 3. Вимірювання артеріального тиску на обох руках.
 4. Перкусія ділянки серця: звернути увагу на наявність збільшення границь серцевої тупості.
 5. Пальпація серця: оцінити верхівковий поштовх та його локалізацію.
 6. Аускультация серця та судин: оцінити тони та наявність шумів, акцент II тону.
 7. Аускультация легень: наявність вологих хрипів, шуму тертя плеври.
- Слід мати на увазі, що у багатьох пацієнтів на ТЕЛА, особливо при рецидивуючій формі, при фізичному обстеженні відхилень від нормальних показників може не бути.

Крок 3

4. Проведення інструментального обстеження.

Обов'язкові:

1. Реєстрація ЕКГ у 12 відведеннях або передача біометричних ЕКГ-сигналів у консультативний телеметричний центр для вирішення термінових питань інтерпретації ЕКГ.
 2. Постійний контроль АТ, ЧД.
- У разі, коли на початку клінічних проявів ТЕЛА відсутні електрокардіографічні ознаки, реєстрацію ЕКГ необхідно повторювати з інтервалом 20–30 хвилин.

Бажані:

1. Пульсоксиметрія (визначення сатурації крові киснем, **норма — 95%**).

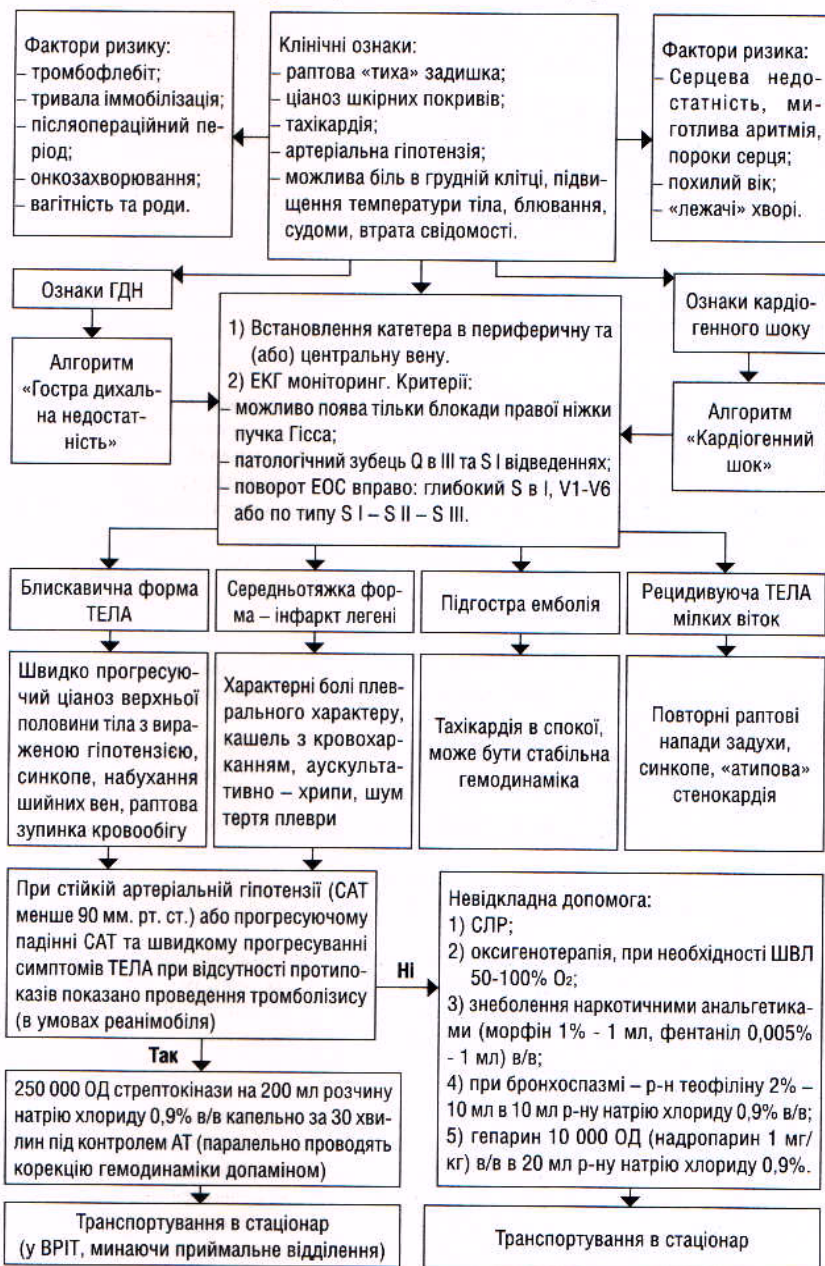
Крок 4

Лікувальна тактика

1. Обов'язкова загальна тактика:

1. Положення пацієнта лежачи з піднятою злегка головою.
Хворим на ТЕЛА для зменшення навантаження на міокард необхідно обмежити фізичне навантаження, забезпечити повний психологічний спокій, не дозволяти пацієнту самотійно пересуватись.
2. Проведення оксигенотерапії показане пацієнтам зі зниженням сатурації менше 95%. Інгаляцію зволоженим киснем проводити за допомогою маски або через носовий катетер зі швидкістю 3–5 л/хв.
3. Забезпечення венозного доступу.
Усім пацієнтам з ТЕЛА у перші години захворювання або у разі виникнення ускладнень показана катетеризація периферичної вени. Венозний доступ проводиться шляхом виконання стандартної процедури венозної пункції з дотриманням заходів асептики/антисептики катетером для внутрішньовенної пункції, який ретельно фіксується пов'язкою.
2. Надання екстреної медичної допомоги.

Алгоритм «Тромбоемболія легеневої артерії»



Обов'язкові дії

1. Здійснити знеболення:

- фентаніл 1–2 мл 0,005% розчину в/в, в/м при систолічному АТ>100 мм рт. ст.;
- тримеперидин — 1 мл 1% розчину, морфін — 0,5 мл 1% розчину в/м.

2. Купування колапсу:

- дофамін — 1 мл 0,5% розчину в/в крапельно;
- дексаметазон — 8–16 мг в/в, в/м (30–60 мг преднізолону; в окремих випадках допускається збільшення зазначеної дози, що вирішує лікар індивідуально у кожному конкретному випадку);
- декстран 40–400 мл розчину, полівінілпіролідон низькомолекулярний (м.м. 8000 ± 2000).

3. Зниження тиску в малому колі кровообігу:

- теофілін — 10 мл 2,4% розчину в/в;
- папаверин, дротаверин — 2 мл 2% розчину в/в, в/м.

4. Проведення антикоагулянтної терапії:

- гепарин — 10000–15000 ОД в/в, потім по 60 ОД/кг п/ш;
- надропарин — 0,6 мл п/ш.

5. Ліквідація колапсу:

- для цього в/в вводять 400 мл декстрану 40, 2 мл 2% р-ну норепінефрину в 250 мл розчину натрію хлориду 0,9%. Якщо артеріальна гіпотензія зберігається, вводиться в/в 8–16 мг дексаметазону (30–60 мг преднізолону; в окремих випадках допускається збільшення зазначеної дози, що вирішує лікар індивідуально у кожному конкретному випадку).

Не рекомендовано застосування ацетилсаліцилової кислоти в якості одноосібного засобу профілактики ТЕЛА для будь-якої групи пацієнтів!!!

У разі відсутності наркотичних анальгетиків, як виняток, можливе застосування ненаркотичних анальгетиків.

Подальша тактика залежить від даних ЕКГ.

Необхідні дії:

- При вираженій гострій дихальній недостатності проводиться ендотрахеальна інтубація і штучна вентиляція легень будь-яким апаратом. При неможливості проведення штучної вентиляції легень застосовується інгаляційно — киснева терапія.
- У випадку клінічної смерті здійснюється непрямий масаж серця, продовжується штучна вентиляція легень; при неможливості проведення штучної вентиляції легень проводять штучне дихання “рот в рот”.
- При розвитку аритмії проводиться антиаритмічна терапія в залежності від виду порушення ритму:
 - при шлуночковій пароксизмальній тахікардії і частих шлуночкових екстрасистолах вводиться в/в струминно лідокаїн — 80–120 мг (4–6 мл 2% р-ну) в 10 мл 0,9% р-ну натрію хлориду, через 30 хв — 40 мг.
 - при суправентрикулярних тахікардіях, суправентрикулярній або шлуночковій екстрасистолії, а також при шлуночковій пароксизмальній тахікардії застосовують аміодарон — 6 мл 5% р-ну, можна вводити тільки на ізотонічному (5%) розчині глюкози. Не розводити 0,9% розчином натрію хлориду, оскільки можливе утворення преципітату!

3. Обґрунтування госпіталізації

Обов'язкові дії:

1. Всі пацієнти з підозрою на ТЕЛА незалежно від статі, віку та інших факторів підлягають терміновій госпіталізації. У ЗОЗ необхідно взяти медичну документацію та попередні кардіограми пацієнта. Пріоритетним завданням бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги є транспортування пацієнтів в центр (відділення), де можливе проведення первинної тромбектомії.
2. Під час транспортування необхідно забезпечити моніторування стану пацієнта, контроль АТ, ЧСС, ЧД, ЕКГ, проведення лікувальних заходів та готовність до проведення реанімаційних заходів.

3. Транспортування здійснюється на ношах після стабілізації стану пацієнта у відділення екстреної (невідкладної) медичної допомоги багатопрофільної лікарні, або оминаючи приймальне відділення, безпосередньо у відділення інтенсивної терапії, реанімаційне відділення, кардіологічну реанімацію, відділення, де проводиться екстрена тромбектомія.

Кровохаркання (Hemoptysis) — виділення харкотиння, що містить у собі згустки.

Кровохаркання викликається звичайно діapedезним виходом еритроцитів із кровоносного русла через цілісну капілярну стінку чи дрібними крововиливами внаслідок розриву капілярів бронхолегеневого дерева.

Причини кровохаркання:

- туберкульоз легенів,
- пневмонії (крупозна, вірусно-геморагічна),
- бронхоектази,
- пухлини легенів (первинні або метастатичні),
- застій в легенях,
- судинні ураження бронхів і легенів — емболії гілочок легеневої артерії, тромбози, васкуліти (останні нерідко ревматичної природи),
- хвороби крові,
- як вираження геморагічного синдрому (геморагічний діатез, синдром Рандю-Ослера, вузликосий періартеріїт),
- як ознака паразитарних захворювань легенів (ехінокок легенів, аскаридоз, парагонізм, стронгілоїдоз),
- професійні захворювання (силікоз, силікатоз).

При хронічному помірному кровохарканні як правило невідкладна допомога не потрібна. Лікарська тактика у цьому разі — курація основного захворювання, що є причиною кровохаркання.

Лікарська тактика при збільшенні об'єму кровохаркання

Кровохаркання, яке виникло вперше, дуже лякає пацієнта, тому необхідно заспокоїти хворого, надати йому напівсидячого положення, до мінімуму обмежити розмову з ним.

- внутрішньовенно вводять 10,0 мл еуфіліну 2,4%-го розчину (ціль — зменшення тиску в судинах малого кола кровообігу),
- внутрішньовенно крапельно 100,0 мл 5%-го розчину ε-амінокапронової кислоти,
- внутрішньом'язово — дицинон дозою по 2–4 мл 12,5% розчину, вікасол 1,0–2,0 мл 1% розчину.
- для зменшення кашлю — кодеїн.
- Надалі необхідно, по можливості, провести бронхоскопію для уточнення причини кровотечі.

4. ЛЕГЕНЕВА КРОВОТЕЧА

Стан, коли з легень виділяється не менше 600 мл крові за добу, зумовлений деструктивним процесом в альвеолах чи бронхах, що супроводжується виразкуванням або розривом кровоносних судин; діагностична важливість симптому — незаперечна, така, що вимагає негайного, ретельного і всебічного обстеження.

Алгоритми надання невідкладної допомоги хворим на легеневу кровотечу

Етапи невідкладної долікарської допомоги:	
1. Забезпечення пацієнту фізичного та емоційного спокою: 1.1. Рекомендувати розмовляти напівголоса, стримувати кашель. 1.2. Надати пацієнту положення напівсидячи.	Попередження посилення кровотечі.

2. Покласти на груди серветку, дати в руки лоток, пояснити, що харкотиння потрібно відкашлювати в лоток.	Здійснення збирання крові та харкотиння для дослідження і дезінфекції. Забезпечення профілактика інфікування оточуючих ВІЛ, гепатитом В, С, Д тощо.
3. Обстеження пацієнта: – Оцінка кольору, вологості шкіри. – Дослідження пульсу та АТ. – Визначити при великій крововтраті індекс шоку за формулою: $ІШ = ЧСС/систоличний АТ (САТ)$.	Оцінка важкості стану пацієнта.
4. Аспірація крові та слизу верхніх дихальних шляхів за допомогою електровідсмоктувача, шприца Жане або гумового балона ємністю 150–200 мл.	Відновлення прохідності дихальних шляхів. Профілактика гемоаспіраційної пневмонії.
5. Дати під язик таблетку нітрогліцерину (при систолічному тиску не нижче 90 мм рт. ст.)	Розвантаження малого кола кровообігу
6. Застосувати міхур зі льодом, якщо відома локалізація джерела кровотечі, на відповідну ділянку грудної клітки.	Забезпечення звуження кровоносних судин, зменшення кровонаповнення відповідної ділянки, що сприяє зупинці кровотечі.
7. Накласти джгути на середню третину стегна так, щоб зберігалась пульсація артерій в підколінній ямці та на ступнях.	Зменшення припливу крові до малого кола кровообігу у зв'язку з її депонуванням у нижніх кінцівках.
Увага! Кожні 30 хвилин розпускати джгути на 20–30 хвилин.	Попередження розладів кровообігу в судинах нижніх кінцівок.
8. Дати пацієнту гіпертонічний сольовий розчин (1 столова ложка кухонної солі на 250 мл води) по 1 столовій ложці кожні 30 хвилин per os.	Підвищення в'язкості крові, що сприяє зупинці кровотечі.
Етап невідкладної лікарської допомоги	
9. Ввести один або декілька кровоспинних препаратів: – розчин аскорбінової кислоти 5% 5мл в/м'язово або в/венно; – розчин етамзилату (дицинону) 12,5% 2–4 мл в/м'язово або в/венно; – розчин кальцію хлориду 10% або кальцію глюконату 10% 10 мл в/венно (дати розчини per os за наявності пошкоджених вен); – розчин Σ -амінокапронової кислоти 5% 100 мл в/венно краплинно.	Прискорення процесів згортання крові, зменшення проникності капілярів.
10. Дати пацієнту протикашльовий засіб (наприклад, кодеїн 0,015 три рази на добу).	Пригнічення кашльового рефлексу, зменшення кровотечі.
Увага! Вживати протикашльові засоби тільки у разі невинного кашлю, що посилює кровотечу.	Враховується ризик затримки крові в дихальних шляхах і можливість розвитку аспіраційної пневмонії

11. Ввести ненаркотичні анальгетики, наприклад, розчин анальгіну 50% 2 мл разом з розчином піпільфену 2,5% 2 мл в/м'язово або 5 мл баралгіну в/м'язово.	Забезпечення знеболюючого та антигістамінного ефектів, нормалізація емоційного стану пацієнта
12. Застосувати препарати, що зменшують легеневу гіпертензію: розчин еуфіліну 2,4% — 10 мл в/венно.	Зменшення кровонаповнення малого кола кровообігу.
13. Проводити в/венні інфузії кровозамінників при показниках систолічного АТ 60–90 мм рт. ст., тахікардії 100–120 та більше за 1хв: Кристаліодів: – ізотонічного розчину натрію хлориду або Рінгера лактатного загальною кількістю до 1,5–2 л. Колоїдів: – альбуміну, волютензу, рефортану, гекодезу; – гелофузіну при помірній крововтраті 500–1000 мл, про тяжкій гіповолемії — 1000–2000 мл, при критичній ситуації — 500 мл швидко під тиском, далі еквівалентно крововтраті. 13.1. Підігрівати перед введенням розчини до 25–28 градусів. 13.2. Ввести перші 10–20 мл будь-якого з колоїдних препаратів дуже повільно.	Відновлення об'єму циркулюючої крові, нормалізація АТ та венозного тиску. Попередження холодові реакції (озноб, тремтіння, неприємні відчуття в ділянці серця, аритмії). Увага! Враховується можливість виникнення небажаних реакцій на препарат.
14. Визначити під час введення колоїдних або кристаліодних розчинів групу крові та Rh-фактор пацієнта	Передбачається можливість виникнення потреби в переливанні крові.
Етап спеціалізованої лікарської допомоги.	Здійснення послідовності дій медичних працівників. Обирається подальша тактика лікування.
15. При масованій кровотечі — в/в крапельно реополіглюкін 400,0. 16. Переливання еритроцитарної маси. 17. При відсутності ефекту від заходів, що перераховані вище — хірургічне лікування (резекція легені, кавернотомія, перев'язка легеневої судини та інше).	Забезпечення профілактики відновлення або посилення кровотечі
18. Антибіотики широкого спектру дії.	Профілактика аспіраційної пневмонії.
Продовження спостереження за пацієнтом, що перебуває в стаціонарі: – контроль АТ, пульсу; – рекомендувати вживати їжу кімнатної температури, дрібними порціями, без прянощів; – давати пацієнту легкі послаблюючі засоби.	Попередження повторного виникнення кровотечі у зв'язку з натужуванням при дефекації.

5. ГОСТРИЙ РЕСПІРАТОРНИЙ ДИСТРЕС-СИНДРОМ

У літературі використовують такі визначення гострого респіраторного дистрес-синдрому (ГРДС): “шокова легень”, “некардіальний набряк легень”.

ГРДС — це симптомокомплекс виникнення гострої дихальної недостатності на фоні ураження легень різної етіології, який характеризується некардіальним набряком легень, порушенням зовнішнього дихання та гіпоксією.

Поширеність — 0,6 на 1000 населення.

Летальність — 40–60%.

Епідеміологія — мало вивчена.

Етіологія:

- пневмонії різної етіології;
- вдиханні подразнюючих і токсичних речовин (хлору, окислів азоту, фосгену, аміаку, чистого кисню, що спонукає розвиток кисневої інтоксикації);
- емболії легеневої артерії (жировій, повітряній, амніотичною рідиною);
- сепсисі, шоці (септичному, анафілактичному), гемотрансфузії, синдромі дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові (ДВЗ-синдромі);
- гострому геморагічному панкреатонекрозу з виділенням великої кількості ферменту лецитинази А, яка призводить до руйнування сурфактанта, розвитку ателектазів і пневмоній;
- травми грудної клітки та синдромі тривалого стиснення;
- системному червоному вовчаку, синдромі Гудпасчера тощо;
- аспірації блювотних мас, води (при утопленні);
- тяжких метаболічних порушеннях (діабетичний кетоацидоз, уремія);
- венозному перевантаженні рідиною (колоїдними та сольовими розчинами, плазмою, плазмозамінниками, жировими емульсіями);
- застосуванні апарату штучного кровообігу;
- гіповолемічному шоці, масивній гемотрансфузії.

Отже, причиною ГРДС може бути будь-яке захворювання, при якому у крові накопичується багато бактеріальних токсинів або ендогенних біологічно активних речовин (лейкотрієнів, фактора активації тромбоцитів, тромбоксану, ферментів), що провокують запальні реакції. Патоморфологічно ГРДС неможливо відрізнити від пневмонії. Єдиною морфологічною ознакою відмінності цього синдрому від пневмонії є відсутність у паренхімі легень збудників пневмонії.

Патогенез вивчений недостатньо.

Основні патогенетичні ланки:

1. Під впливом різних факторів у легневих капілярах та інтерстиціальній тканині легень накопичується велика кількість активованих лейкоцитів і тромбоцитів, які виділяють багато біологічно активних речовин (протеїназ, простагландинів, продуктів перекисного окислення ліпідів, лейкотрієнів тощо), які пошкоджують альвеолярний епітелій та епітелій судин, змінюють тонус і реактивність судин. Із циркулюючої крові в зону запального процесу в легнях надходять лейкоцити, що призводить до інфільтрації паренхіми легень.
2. Біологічно активні речовини різко підвищують судинну проникність, відбувається виражене проникнення плазми та еритроцитів в альвеоли та інтерстиціальну тканину з розвитком набряку легень та ателектазу.
3. Виникає гіповентиляція альвеол на фоні виникнення значного дефіциту сурфактанта. Знижується еластичність стінки альвеол, що призводить до дисковидних ателектазів, шунтування венозної крові в артеріальне русло, порушення взаємовідносин між вентиляцією та перфузією, порушення дифузії кисню та вуглекислого газу з розвитком гіпоксії, гіперкапнії.
4. Підвищення тиску в легеневій артерії є характерною ознакою захворювання за відсутності патології органів кровообігу.

Класифікація — не розроблена.

Виділяють:

- ГРДС первинний — у дітей в результаті первинного дефіциту сурфактанта;
- ГРДС вторинний — у дорослих, зумовлений вторинним дефіцитом сурфактанта при патології легень.

Стандарти критеріїв діагностики гострого респіраторного дистрес-синдрому на фоні основного захворювання:

1. Клінічні критерії:

- виражені задишка та дифузний ціаноз;
- кашель із виділенням пінистого харкотиння рожевого кольору (домішки еритроцитів);
- тахіпное, аритмії серця;
- аускультативно — велика кількість вологих хрипів різного калібру в легенях, виражена крепітація, що є ознаками набряку легень;
- ознаки зростаючої легеневої гіпертензії з синдромом гострого легеневого серця за відсутності патології органів кровообігу;
- поліорганна недостатність: нирок (олігоанурія, протеїнурія, циліндрурія, мікрогематурія, гіперкреатинемія); печінки (жовтяниця, збільшення активності аспартатамінотрансферази — АсАТ, аланінамінотрансферази — АлАТ, лактатдегідрогенази — ЛДГ); головного мозку (головокружіння, загальмованість).

2. Електрокардіографічні критерії:

- відхилення електричної вісі серця вправо, гіпертрофія правого передсердя (P-pulmonale).

3. Рентгенологічні критерії:

- вибухання конуса легеневої артерії, ознаки підвищення тиску в легеневій артерії більше 30/15 мм рт.ст., двосторонні інфільтрати в легенях, інколи визначається симптом “снігової бурі”, виражене посилення бронхосудинного малюнка.

4. Лабораторно-біохімічні критерії:

- артеріальна гіпоксемія (PaO_2 менше 50 мм рт.ст.) і гіперкапіія ($PaCO_2$ більше 45–50 мм рт.ст.);
- зниження pH до 7,2 і менше та інші ознаки респіраторного ацидозу;
- респіраторний індекс PaO_2/FiO_2 200 мм рт.ст. (PaO_2 — парціальний тиск кисню в артеріальній крові, FiO_2 — концентрація кисню у вдихуваному повітрі, виражена у десятих долях).

Діагностичні критерії ГРДС, запропоновані Fischer, Foex (1990):

- порушення дихання (виражена задишка);
- наростаюча ригідність грудної клітки;
- клінічна картина наростаючого набряку легень;
- типова рентгенологічна картина (посилення легеневого малюнка, інтерстиціальний набряк легень);
- артеріальна гіпоксемія (PaO_2 менше 50 мм рт.ст.) та гіперкапіія;
- гіпертензія у малому колі кровообігу (тиск у легеневій артерії більше 30/15 мм рт.ст.);
- нормальний тиск заклинення у легеневій артерії (< 15 мм рт.ст.), який при серцево-судинній патології значно підвищується;
- pH артеріальної крові менше 7,3.

Клінічна картина гострого респіраторного дистрес-синдрому залежно від ступеня та тяжкості перебігу:

I (схриптий) період:

- триває близько 24 годин після дії етіологічного фактору;
- відбуваються патогенетичні та патофізіологічні зміни без клінічних і рентгенологічних проявів, окрім невеликого тахіпное (частота дихання — більше 20 за хвилину).

II (початковий) період:

- виникає через 1–2 доби від початку дії етіологічного фактору;
- виникають виразні тахіпное, тахікардія, визначаються жорстке дихання та розсіяні сухі хрипи;
- рентгенологічні критерії: посилення судинного малюнка, переважно у периферичних відділах, що свідчить про появу інтерстиціального набряку легень;

– з боку повітряного складу крові визначається помірне зниження PaO_2 .

III період (період виражених клінічних проявів):

- характеризується гострою легеневою недостатністю (виражена задишка, дифузний ціаноз, тахікардія, падіння АТ);
- перкуторно — притуплення звуку у задньонижніх відділах, аускультативно — жорстке дихання, сухі хрипи; поява вологих хрипів і крепітація свідчать про альвеолярний набряк легень;
- рентгенологічно — виражений інтерстиціальний набряк легень, двобічні інфільтративні дрібновогніщеві тіні неправильної хмароподібної форми;
- значне падіння PaO_2 (менше 50 мм рт.ст., незважаючи на інгаляцію кисню).

IV (термінальний) період:

- характеризується вираженим прогресуванням дихальної недостатності з розвитком тяжкої артеріальної гіпоксемії та гіперкапнії, метаболічного ацидозу;
- формується гостре легеневе серце внаслідок наростання легеневої гіпертензії.

Стандарти інтенсивного лікування гострого респіраторного дистрес-синдрому

Крок 1. Лікування основного захворювання

Оксигенотерапія є головним елементом інтенсивного лікування, але вона малоефективна, оскільки спостерігається високий рівень шунтування в легенях. При використанні високих концентрацій кисню, який окислює сурфактант, відбувається прогресивне зниження його вмісту, тому оксигенотерапію застосовують у вигляді не моно-, а комбінованої терапії.

Інгаляції кисню азоту знижують тиск у легеневій артерії і покращують оксигенацію крові, але не в усіх хворих.

При частоті дихання більше 30 за хвилину та PaO_2 нижче 70 мм рт.ст. проводять інтубацію трахеї, штучну вентиляцію легень і часткову емульсійну вентиляцію легень із перфтораном. Хворий лежить на животі (прональна позиція), що покращує оксигенацію за рахунок розправлення ателектазів легень. Проводять екстракорпоральну мембранну оксигенацію.

Крок 2

Пульс-терапія глюкокортикостероїдами з метою зменшення проникності альвеол і підтримання АТ на оптимальному рівні:

- метилпреднізолон по 1000 мг внутрішньовенно (в/в) протягом 3 діб, потім перорально;
- при неефективності — призначають інтерферони (рибаверин).

Крок 3

Зменшення легеневої обструкції за допомогою β -адреналітиків:

- неселективних (орципреналін, іпрадол);
- селективних (фенотерол, сальбутамол).

Крок 4

При значному зниженні АТ проводять його корекцію:

- добутамін 15 мг/кг на добу в/в крапельно;
- інфузійна терапія (реополіглюкін, рефортан, альбумін).

Крок 5

Профілактика приєднання бактеріальної пневмонії або її лікування:

- макроліди (кларитроміцин);
- фторхінолони (левофлоксацин).

Крок 6

Інша терапія захворювання:

- перфторан — 1–2 мл/кг на добу в/в крапельно, за наявності жирової або амніотичної емболії — 5–8 мл/кг на добу;
- амброксол (лазолван, муколван) по 10–30 мл/кг на добу в/в або інгаляційно;
- гепарин, еноксапарін, фондапарінуks підшкірно в середніх терапевтичних дозах з метою профілактики тромбоемболії;

- ліпін-ліофілізований яєчний фосфатидилхолін інгалаційно — 10–15 мг/кг 4 дози на добу впродовж 7–10 дб, одночасно — в/в болюсно 10–15 мг/кг 3 рази на добу протягом 7–10 дб;
- нітрогліцерин, ізосорбіда дінітрат в/в крапельно в оптимальних дозах під контролем АТ;
- штучна вентиляція легень, що запобігає виникненню ускладнень;
- при декомпенсованому дихальному ацидозі вводять 4% розчин натрію гідрокарбонату в/в під контролем рН крові.

Алгоритм терапії тяжкого ГРДС (Palmela Youde Nethersole Eastern Hospital, Гонконг, 2009)

Антибактеріальна терапія:

- левофлоксацин по 500 мг 1 раз на добу внутрішньовенно (в/в) або перорально;
- кларитроміцин по 500 мг 2 рази на добу + амоксицилін/клавуланат по 375 мг 3 рази на добу (при підозрі на туберкульоз, а також дітям і вагітним).

Рибаверин і метилпреднізолон — цю комбінацію приєднують до антибактеріальної терапії препаратів у таких випадках:

- рентгенологічні ознаки поширеної або двосторонньої пневмонічної інфільтрації;
- відсутність позитивної рентгенологічної динаміки;
- лихоманка, яка зберігається більше 2 дб (3 дня від початку терапії);
- рентгенологічні, клінічні або лабораторні ознаки прогресування захворювання;
- $\text{SaO}_2 < 95\%$ при диханні навколишнім повітрям.

Режим дозованої глюкокортикоїдної терапії (курс — 21 день):

- метилпреднізолон по 1 мг/кг 3 рази на добу в/в протягом 5 дб;
- протягом наступних 5 дб — метилпреднізолон по 1 мг/кг 2 рази на добу в/в;
- протягом наступних 5 дб — преднізолон по 0,5 мг/кг 2 рази на добу перорально;
- протягом наступних 3 дб — преднізолон по 0,5 мг/кг на добу перорально;
- протягом наступних 3 дб — по 0,25 мг/кг на добу перорально.

Режим дозування рибаварину (курс — 10–14 дб):

- по 400 мг 3 рази на добу в/в протягом 3 дб (або до стабілізації стану хворого);
- потім по 1200 мг 2 рази на добу перорально.

Пульс-терапія метилпреднізолоном:

- проводять у випадку лімфоцитопенії або при поглибленні негативної рентгенологічної динаміки, зниженні SaO_2 ;
- пульс-терапія проводиться з використанням метилпреднізолону 1000 мг на добу в/в протягом 2 дб, а потім продовжують терапію глюкокортикоїдами у стандартному режимі.

Схема терапії, яка визнана однією з найбільш ефективних за даними результатів лікування хворих із тяжким ГРДС:

- левофлоксацин по 200 мг 2 рази на добу в/в + азитроміцин по 600 мг на добу в/в;
- інтерферон а по 3 млн. ОД на добу в/в;
- у разі відсутності динаміки і наростання вираженості клінічних і рентгенологічних симптомів призначають метилпреднізолон в/в по 160 мг при ураженні однієї долі та 320 мг або 720 мг при ураженні двох долей протягом 5–14 дб;
- при $\text{SaO}_2 < 96\%$ призначають інгалації вологим киснем (3–5 л/хв.);
- при неефективності допоміжної вентиляції вивчають можливість застосування штучної вентиляції легень та призначення пацієнту імуноглобулінів або імуномодуляторів.

6. СПОНТАНІЙ ПНЕВМОТОРАКС

Спонтанний пневмоторакс (СП) — патологічний стан, що характеризує мимовільним надходженням повітря в плевральну порожнину через дефект вісцеральної плеври при відсутності пошкодження грудної клітини.

Причини:

- емфізематозні булли,
- деструктивні пневмоніти,

- помилкові і істинні кисті легкого,
- кавернозний туберкульоз,
- рак легені,
- плевральні спайки.

Симптоми:

- різкий біль на стороні ураження з іррадіацією в шию, плечовий пояс, черевну порожнину,
- задишка аж до задухи;
- сухий кашель,
- холодний піт,
- сидяче положення пацієнта,
- вени шиї та рук набухають,
- грудна клітка на стороні СП відстає в акті дихання, дещо збільшена в обсязі;
- перкуторно тимпаніт,
- аускультативно — дихання ослаблене або відсутній,
- межі серцевої тупості зміщені в протилежну сторону;
- пульс частий, ниткоподібний, може бути аритмія.

Особливості перебігу СП обумовлені тим, що значна кількість повітря, що потрапило в плевральну порожнину, з одного боку дратує інтерорецептори (біль), а з іншого — викликає колабіровання легені (гіпоксія, гіпоксемія).

У перші хвилини і години організм не встигає адаптуватися до нових умов. Через 1–2 години плевра звикає до присутності повітря, а функція серця — до легені, що спала, тому біль і задишка зменшуються.

При клапанному СП загальний стан прогресивно погіршується аж до розвитку гострої дихальної і серцево-судинної недостатності

Перша допомога:

- надати хворому зручне напівсидячому положенні;
- забезпечити повний спокій;
- терміново викликати СМП.

Долікарська допомога:

- з метою анальгезії: анальгін 50% 2–4 мл в/м або в/в струменево на фізіологічному розчині або баралгін 5 мл в/в струменево поволі на 20 мл фізіологічного розчину (контроль АТ);
- при тенденції до гіпотонії: п/к або в/м кордіамін або кофеїн 2–4 мл.

Перша лікарська допомога:

- при різкому больовому синдромі анальгетики в/м або в/в, в т.ч. наркотичні за необхідності;
- з кардіотонічною метою: в/в струменево корглікон 0,06% 1 мл або строфантін 0,05% 1 мл на фізіологічному розчині;
- при клапанному спонтанному пневмотораксі, для того, щоб перевести його у відкритий пневмоторакс і забезпечити дренаж з плевральної порожнини — пункція довгою (10 см) голкою з широким просвітом або троакаром у 2-му міжребер'ї по середньоключичній лінії;
- термінова транспортування у відділення торакальної хірургії.

Спеціалізована лікарська допомога:

- при клапанному або субтотальному СП — забезпечення розправлення колабірованої легені, підводний дренаж по Бюлау або по Петрову;
- активна аспірація повітря з плевральної порожнини через дренажну трубку.

При вторинному серозному або ексудативному плевриті:

- повторні плевральні пункції з промиванням плевральної порожнини розчинами антибіотиків або антисептиків (наприклад: 0,5–1% розчином диоксидина 10–20 мл).

При неефективності консервативних дренажних заходів — хірургічне лікування (ушивання дефектів легеневої тканини, висічення плевральних зрощень та інше).

IV. НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ В ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЧНІЙ ПРАКТИЦІ

1. ГОСТРІ ШЛУНКОВО-КИШКОВІ КРОВОТЕЧІ

Основні причини: виразки розширених вен стравоходу, виразки і ерозії шлунку і дванадцятипалої кишки, пухлини, дивертикули, неспецифічний виразковий коліт, геморой.

Симптоми

Кровотечі в порожнину шлунково — кишкового тракту мають два періоди: латентний і явний. Латентний період починається з моменту потрапляння крові в травний тракт і проявляється загальними ознаками крововтрати: слабкість, запаморочення, шум у вухах, холодний піт, збільшення частоти пульсу, зниження артеріального тиску, непритомність. В залежності від швидкості і об'єму кровотечі прихований період коливається від декількох хвилин до доби. Явний період: при кровотечі із стравоходу — блювота зі згустками крові. При шлунковій кровотечі — гематомезис — блювотні маси з домішками крові чи рвотні маси кольору “кавової гущі” (відмічається при об'ємі крововтрати більш ніж 500 мл). При кровотечі з верхніх відділів ШКТ — дьогтьоподібний кал (мелена). При кровотечі з нижніх відділів товстої кишки виділяється яскраво червона кров.

Інструментально-лабораторна діагностика:

- фіброгастродуоденоскопія, ректороманоскопія, колоноскопія, група крові та резус фактор, загальний аналіз крові, гематокрит, коагулограма. Пальцеве дослідження прямої кишки;
- термінова консультація хірурга;
- визначають “шоковий” індекс за методом Альговера — відношення частоти пульсу до систолічного артеріального тиску. В нормі це відношення дорівнює 0,5. Підвищення його до 1 відповідає втраті 30% об'єму циркулюючої крові (ОЦК), до 1,5–40%, а підвищення до 2 — втраті 70% ОЦК.

Перша допомога

- цілковитий спокій, холод на живіт, виклик швидкої допомоги.

Долікарська допомога

Лікар швидкої допомоги:

- катетеризувати ліктьову вену;
 - ввести в/в хлорид чи глюконат кальцію 10% — 10 мл, дицинон 12,5% розчин 5 мл в/в. Продовжити введення фізрозчину для відновлення ОЦК.
- на ношах доставити хворого в хірургічний стаціонар.

Перша лікарська допомога

При підозрі на кровотечу терміново викликати хірурга на консультацію і ендоскопіста для проведення діагностичної ФГДС. До їхнього прибуття ввести в/в хлористий кальцій 10% — 10 мл, дицинон 12,5% розчин 5 мл в/в, холод на живіт. Перевод на ношах в хірургічне чи реанімаційне відділення.

Спеціалізована лікарська допомога

Для уточнення джерела кровотечі проводять фіброгастроскопію. Призначається кровоспинна і замісна терапія.

- Гемостатики: глюконат чи хлорид кальцію 10% — 10 мл в/в, 5% розчин епсілон — амінокапронової кислоти 100–200 мл в/в крапельно, диціон 12,5% розчин 5 мл в/в.
- Наповнення ОЦК трансфузійними засобами: крововтрата до 500 мл — трансфузійні маси не вводяться; крововтрата від 500 мл до 1000 мл — вводяться трансфузійні маси в розмірі — 150–200% від втраченої крові. Відношення колоїдів і кристалоїдів 1,2:1; крововтрата від 1000 мл 1500 мл — наповнення 200–250% втраченої крові за рахунок еритроцитарної маси — 150%, відношення колоїдів і кристалоїдів 2:1. При крововтраті 1500–2000 мл загальний об'єм введеної рідини 300%, еритроцитарної маси — 100%. Відношення колоїдів і кристалоїдів 2,4:1.

В) При шлунковій кровотечі застосовують препарати, пригнічуючи шлункову секрецію: ІПП (омепразол 20 мг/добу, лансопразол 30 мг/добу, пантопразол 40 мг/добу, рабепразол 20 мг/добу) протягом 1–4 тижнів.

Г) Якщо кровотеча не зупиняється, введення транексамової кислоти (400 мг 3 рази на добу) чи вазопресину (20 ЕД/год).

Д) Переливання одногрупної еритроцитарної маси.

Тотальну гастроектомію виконують при неефективності консервативної терапії протягом 24–48 годин.

При кровотечі з розширених вен стравоходу вводять також:

- соматостатин (в/в безперервна інфузія 250 мкг/год протягом 48 год) чи
- терліпресин (2 мг в/в болюсно, потім по 1–2 мг кожні 4–6 годин до 72 год) чи
- вазопресин 120 ЕД в/в протягом 12 год (20 ЕД протягом 20 хв, потім 50 мл/год (0,4 ЕД/хв.) до повної зупинки кровотечі) чи
- октреотид (50 мкг в/в болюсно, потім 50 мкг розчинити в 40 мл фізіол. Розчину для в/в крапельного введення по 2–4 мл/год протягом 48–96 год).

Побічна дія — коронарний спазм, який усувається прийомом нітрогліцерину.

2. ГОСТРИЙ БІЛЬ У ЖИВОТІ

Причини гострого болю у животі можна об'єднати в 3 групи:

Гострі болі, викликані місцевими причинами: перфорація порожнистого органу, гострий апендицит, внутрішньочеревні кровотечі, гострий панкреатит, печінкова і ниркова коліка, гострий холіцистит, загострення виразкової хвороби, дискінезія кишечника.

Гострі болі в животі, викликані позачеревнею патологією: інфаркт міокарда, емболія легеневої артерії, діафрагмальний плеврит, оперізуючий лишай, патологія хребта.

Гострі болі в животі, викликані системними захворюваннями: цукровий діабет, криз при Адісоновій хворобі, гострий гемолиз, гіперкальціємія та ін..

Інструментально — лабораторна діагностика: ЕКГ, УЗД органів черевної порожнини, R — скопія/графія органів грудної клітини і черевної порожнини, ФГДС, загальний аналіз крові і на цукор, біохімічні дослідження крові за показниками.

Перша допомога

Спокій, холод на живіт, виклик лікаря швидкої допомоги.

Долікарська допомога

Зняти ЕКГ, за відсутності ознак гострої коронарної недостатності транспортувати хворого в хірургічне відділення.

Перша лікарська допомога

Створити повний спокій. Зняти ЕКГ, викликати на консультацію хірурга. Виключити захворювання, що потребують екстреної хірургічної допомоги — гострий апендицит, перитоніт. Після чого, бригаді з продовженням діагностичного пошуку при збереженні больового синдрому можна ввести спазмолітики: но — шпа 2% — 2 мл в/м чи п/к; анальгетики: анальгін 50% розчин 2–4 мл в/м, баралгін 5 мл в/в чи в/м.

3. ЖОВЧНА (ПЕЧІНКОВА) КОЛІКА

Напади жовчної коліки зазвичай бувають у хворих жовчокам'яною хворобою при попаданні каменю в міхурний чи загальний жовчний прохід.

Симптоми

Сильний нападоподібний біль у правому підребер'ї, що іррадіює у праву половину грудної клітини, плече, та супроводжуються нудотою, блювотою, без полегшення. Наявні симптоми подразнення жовчного міхура (Рера, Мерфі, Василенко, Лепене, Ортнера).

Інструментально — лабораторні дослідження: УЗД органів черевної порожнини, загальний аналіз крові.

Перша допомога

Якщо напад виник вперше, необхідно викликати швидку допомогу. Якщо діагноз жовчакм'яної хвороби встановлений і подібні напади були раніше, можна прийняти нітрогліцерин під язик, в таблетках чи ін'єкціях анальгін (баралгін), но-шпу, на початку нападу — гаряча грілка на область правого підребер'я на 10–15 хв. Якщо протягом години напад не пройшов викликати швидку допомогу.

Долікарська допомога

Для зупинки нападу вводять:

- а) спазмолітики (но-шпа 2% 2–4 мл в/м, атропіна сульфат 0,1% 1 мл п/к);
- б) знеболюючі (анальгін 50% в/м, баралгін 5 мл в/м чи в/в).

Якщо протягом години напад не пройшов транспортувати хворого в хірургічну клініку.

Перша лікарська допомога

Для зупинки нападу жовчної колики вводять:

- а) спазмолітики (но-шпа 2% 2–4 мл в/в чи в/м), атропіну сульфат 1 мл 0,1% в/м;
- б) знеболююче (анальгетики) (анальгін 50% 2 мл в/в чи в/м).

Консультація хірурга. Якщо напад продовжується більше 2 год — необхідно перевести хворого в хірургічне відділення.

Морфін протипоказано у зв'язку зі спазмом сфінктера Одді!

4. ГОСТРА ПЕЧІНКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ

До печінкової недостатності з клінічної точки зору відносять ті випадки ураження печінки, які приводять до розладів діяльності центральної нервової системи (ЦНС) — печінкової енцефалопатії і печінкової коми.

Виділяють гостру і хронічну печінкову недостатність.

Причини гострої печінкової недостатності:

Гострі вірусні гепатити

Гострі токсикози — алергічні (медикаментозні) гепатити (парацетамол, ізоніазид, альдомет та ін..)

Гострі алкогольні отруєння.

Отруєння гепатотропними токсичними речовинами, отруйними грибами.

Жирова дистрофія печінки вагітних.

Причиною гострої печінкової недостатності є масивний некроз гепатоцитів. Синдром печінкової недостатності при гострій патології печінки може розвиватися дуже швидко. Клінічні прояви включають в себе дихальні (гіпервентиляція легень), серцево — судинні (синусова тахікардія, артеріальна гіпотонія), ниркові (гостра ниркова недостатність, олігурія), електролітні і гематологічні розлади, можливе приєднання інфекції. Розміри печінки зменшуються, розвивається жовтуха, з'являється печінковий запах з рота.

Симптоми гострої печінкової енцефалопатії:

1 стадія — сонливість, сповільнення емоційних і інтелектуальних процесів.

2 стадія — посилення симптомів 1 стадії. Дезорієнтація у часі і місці.

3 стадія — ступор; прокидання з важкістю, виражена спутана свідомість, непослідовна мова, тремор рук.

4 стадія — кома — повна втрата свідомості.

Інструментально — лабораторна діагностика

УЗД печінки, сироваткові маркери вірусних гепатитів, група крові та резус фактор, білірубін крові. Визначається щоденно: гемоглобін, лейкоцити, тромбоцити, тромбіновий час, сечовина, креатинін, кальцій, фосфати, функціональні проби печінки, активність амінотрансфераз, білок плазми, посів крові, калій, натрій, осмолярність сечі.

Моніторні спостереження ЕКГ і ЕЕГ.

Кожну годину: частота пульсу, дихання, АТ, ЦВД, діурез.

Перша допомога

Виключити з їжі білок, сіль; алкоголь та ліки, на фоні яких розвинулася ОПН. Очисна клізма.

Лактулоза по 30 мл 2–3 рази в день per os; клізма з лактулозою 250 мл.

Термінова госпіталізація у відділення реанімації.

Долікарська допомога

– в/в крапельне введення 5–10% розчину глюкози 400–1000 мл.

Термінова госпіталізація в відділення реанімації.

Перша лікарська допомога

– включає заходи першої і долікарської допомоги.

Термінова госпіталізація.

Спеціалізована лікарська допомога

– ретельний догляд за хворим (профілактика пролежнів, туалет ротової порожнини).

Виключення білку з їжі. Очисні клізми при затримці випорожнення.

Лактулоза по 30 мл 2–3 рази на добу до встановлення двох — трикратного випорожнення на добу, після чого дозу зменшують.

Підтримка прохідності дихальних шляхів, профілактика аспірації (постійне виведення шлункового соку через зонд).

Реанімаційні заходи, спрямовані на корекцію функції печінки, дихальної, серцево — судинної, ниркової недостатності, електролітних порушень.

Преднізолон (метіпред) в/в 90–120 мг, 3 рази на добу.

Альбумін у вигляді 5–10% розчину по 200–400 мл на добу.

При інфекційних ускладненнях починають з в/в введення цiproфлаксоцину по 1 г 2 рази в день. В подальшому антибіотики призначають в залежності від результатів бактеріального дослідження крові та сечі.

V. НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ В НЕФРОЛОГІЧНІЙ ПРАКТИЦІ

1. НИРКОВА КОЛІКА

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

Етіологія

Ниркова коліка розвивається при раптовому виникненні перешкоди на шляху відтоку сечі з ниркової миски, що веде до її переповнення, підвищенню внутрішнього лоханкового тиску, венозного стазу, ішемії нирки з набряком її інтерстиціальної тканини і розтягуванням ниркової капсули. Найчастіше ниркова коліка розвивається внаслідок міграції конкременту, при деяких захворюваннях нирки і сечоводу в результаті закупорки сечоводу згустком крові або казеозними масами при туберкульозі і пухлинах сечової системи, а також через порушення прохідності сечоводу при перегині, запальних процесах.

Загальні причини ниркової коліки

Група причин	Нозології
Гострі механічні перешкоди відтоку сечі з лоханки або сечоводу	Обтурація камінням, кров'яними та іншими згустками
	Колінчасті перегини сечоводу, що призводять до його стенозу, періуретриту
	Пухлини миски, сечоводу, а також зачеревного простору і органів малого тазу, стискають сечові шляхи ззовні
Запальні та алергічні захворювання нирок і сечових шляхів	Гострий сегментарний набряк слизової сечових шляхів при пієлонефриті або уретриті;
	Гіперемія і набряк слизової нижньої третини сечоводу при флебостазі в малому тазі
Гострі судинні захворювання нирок і сечових шляхів	Емболія і інфаркт нирки
	Тромбоз вен нирки
Розлади уродинаміки верхніх сечовивідних шляхів	Залежні від перенапруження нервових рецепторів як в самих сечових шляхах, статевих органах, так і за їх межами
	Нейродинамічні порушення сечових шляхів при аномаліях (діскінезія, ахалазія і т.п.)

Механізми виникнення і розвитку НК (патогенез)

Провідна роль в розвитку симптомокомплексу належить спазму сечових шляхів з подальшою ішемією, розтягуванню фіброзної капсули нирки і лоханково-нирковому рефлюксу. Цей симптомокомплекс може привести до морфологічної деструкції ниркової тканини і ниркової недостатності.

У розвитку симптомокомплексу НК провідне місце займають оклюзія сечових шляхів каменем при сечокам'яній хворобі, запальним набряком, згустками крові при травмі і різних захворюваннях ниркової паренхіми, перегини сечоводу при рухливій нирці. У основі ниркової коліки лежить сечова гіпертензія внаслідок потрапляння сечі в чашково-лоханковий відділ і сечовід при порушеному відтоку. Больовий синдром при нирковій коліці різко виражений.

Розвиток НК

Напад починається раптово. Найчастіше він буває викликаний фізичною напругою, але може настати і серед повного спокою, вночі під час сну, часто після рясного пиття.

Біль ріжучий з періодами затишшя і загострення. Хворі поведуться неспокійно, кидаються в ліжку в пошуках положення, яке полегшило б їхні страждання. Напад ниркової коліки нерідко приймає затяжний характер і з короткими ремісіями може тривати кілька днів поспіль. Як правило, біль починається в поперековій області і поширюється в підребер'ї і в живіт і, що особливо характерно, по сечоводу в бік сечового міхура, калитки у чоловіків, статевих губ у жінок, на стегна. У багатьох випадках інтенсивність болю виявляється більшою в животі або на рівні статевих органів, ніж в області нирок. Біль зазвичай супроводжується прискореними позивами до сечовипускання і ріжучою болем в уретрі.

Після закінчення нападу в сечі може бути підвищений вміст еритроцитів і лейкоцитів.

Ниркова колька може супроводжуватися подразненням сонячного сплетення і очеревини; майже постійно хворі скаржаться на нудоту, блювоту, нерідко запаморочення, позиви до дефекації. Тривала ниркова колька може супроводжуватися підвищенням артеріального тиску, а при пієлонефриті — підвищенням температури. Деякі з її ознак можуть бути стерними і навіть відсутніми. Іноді не буває типовою іррадіації болі. В інших випадках, при тимчасовій блокаді нирки, зміни в сечі відсутні.

Диференціальна діагностика ниркової коліки або сечоводів від інших захворювань черевної порожнини в більшості випадків не представляє особливих труднощів.

При нирковій коліці, крім характерних симптомів (неспокійна поведінка, іррадіація болю в зовнішні статеві органи, наявність дизурії) і типового анамнезу, у хворого відзначається біль в реберно-хребетному куті, позитивний симптом Пастернацького, біль у підребер'ї при бімануальній пальпації і зміни сечі (гематурія, піурія).

При жовчній коліці біль локалізується в правому підребер'ї і в надчеревній ділянці і потім поширюється по всьому животу. Біль іррадіює під праву лопатку, в праве плече, посилюється при вдиху, а також при пальпації області жовчного міхура.

При диференціальній діагностиці ниркової коліки від гострого апендициту слід звернути особливу увагу на дані анамнезу. Біль при апендициті зазвичай починається в надчеревній ділянці, потім з'являється в області пупка і, нарешті, зосереджується в правій клубовій області. Біль супроводжується блювотою і здуттям живота. При пальпації напруження черевної стінки і болючість найбільш виражені в правій клубовій області. Крім цього, при гострому апендициті мають місце симптоми подразнення очеревини, а також виявляються симптоми Ровзінга, Ситковского та ін. При апендициті спостерігається значний лейкоцитоз в периферичній крові, при нирковій або сечовивідних коліці він зазвичай відсутній або слабо виражений. Кількість лейкоцитів може бути збільшено на висоті ниркової коліки і після стихання її знижується до нормального рівня, тоді як при гострому апендициті лейкоцитоз наростає з посиленням запального процесу в відростку.

В умовах стаціонару диференціюванню ниркової коліки від гострого апендициту та інших гострих захворювань органів черевної порожнини нерідко допомагає новокаїнова блокада сім'яного канатика або круглої маткової зв'язки по Лорін-Епштейна. В особливо складних випадках проводять хромоцистоскопію.

Біль при гострому запаленні придатків матки іноді може мати значну схожість з сечовивідною колькою внаслідок однакової локалізації та її іррадіації в поперекову область, порушень сечовипускання, спричинених сусідством запального вогнища з сечовим міхуром (почастішання позивів, відчуття ріжучої болі при сечовипусканні). Проте біль при гострому запаленні придатків матки поширюється зазвичай на весь низ живота. При уточненні іррадіації болю вдається з'ясувати, що вона віддає не в бік нирок, а в крижову область. Початок болю не настільки раптовий, як при нирковій коліці. Ні чергування затихання і посилення болю: вона тримається

на одному рівні або поступово наростає. Запалення придатків матки супроводжується вираженою температурною реакцією. Пальпація області нирок безболісна. Піхвові дослідження допомагають уточнити діагноз.

В умовах стаціонару діагноз підтверджується за допомогою оглядової рентгенографії органів черевної порожнини (виявляються тіні рентгенпозитивних конкрементів), екстреної внутрішньовенної урографії (при обструкції сечових шляхів каменем відсутнє виділення рентгенконтрастної речовини), ультразвуковому дослідженні нирок.

Діагноз ниркової коліки ставлять на підставі характерної локалізації і іррадіації болю, що посилюється при пальпації і битті в області нирки, на підставі змін сечі, даних хромоцистоскопії і внутрішньовенної урографії. При нирково-кам'яній хворобі і гідронефрозі напад може виникнути як вдень, так і вночі (хворі сплять на будь-якому боці), при нефроптозі біль частіше виникає вдень (хворі вважають за краще спати на хворому боці). При хромоцистоскопії під час нападу індігокармін з хворого боку не виділяється або виділення його значно запізнюється. Іноді в області гирла сечоводу видно бульозний набряк, крововиливи або ущемлений камінь. Поза нападами при гідронефрозі виділення індігокарміна завжди уповільнено, а при нефроптозі, як правило, нормальне.

Внутрішньовенна урографія — найбільш цінний метод діагностики ниркової коліки і її диференціальної діагностики з гострими хірургічними захворюваннями органів черевної порожнини. Вона дозволяє при нефролітіазі виявити камінь і зміни сечових шляхів, при гідронефрозі — розширення лоханки і чашок, а при нефроптозі — патологічну зміненість нирки і вигин сечоводу. Внутрішньовенна урографія виявляє також інші, рідкісніші причини ниркової коліки.

Лікування НК

Перша медична допомога

Зазвичай обмежується тепловими процедурами — грілкою на ділянку попереку, гарячою ванною, які доповнюються прийомом спазмолітичних та знеболюючих засобів з домашньої аптечки (зазвичай наявною у хворого з частими нападами ниркової коліки): авісан 0,5–1 г, цистенал 10–20 крапель, папаверин 0,04 г, баралгін 2 таблетки, анальгін 1,0, но-шпа 2 таб., спазмалгон 2 таб. За можливості — в/м введення тих же анальгетиків і спазмолітиків.

Долікарська допомога

Медична допомога починається також з використання теплових процедур, на тлі яких вводять знеболюючі та спазмолітичні препарати парентерально: 5 мл баралгіна внутрішньом'язово або внутрішньовенно (дуже повільно), 1 мл 0,1% розчину атропіну з 1 мл 1 2% розчину пантопону або промедолу підшкірно, 1 мл 0,2% розчину платифіліну підшкірно.

Перша лікарська допомога

При неефективності заходів невідкладної допомоги показана госпіталізація в урологічний або хірургічний стаціонар. Паралельно продовжувати в/в або підшкірне введення анальгетиків і спазолітиків.

Антибактеріальна терапія за показами (амоксцицилін, фторхінолони, гентаміцин).

Паравертебральна блокада хлоретілом.

Спеціалізовану допомогу також надають поетапно. При наявності каменя в нижньому відділі сечоводу нерідко вдається купірувати напад ниркової коліки введенням 40–60 мл 0,5% — 1% розчину новокаїну в області сім'яного канатика у чоловіків або круглої маткової зв'язки у жінок (блокада за Лорін-Енштейном). При камені, розташованому в середній або верхній третині сечоводу, аналогічний ефект може дати внутрішньовенна новокаїнова блокада за Школьниковим. Параренальною блокадою за Вишневським при нирковій коліці користуватися не рекомендується через можливість розриву напруженої нирки при випадковому пошкодженні її капсули. У разі приєднання пієлонефриту для відновлення пасажу сечі роблять катетеризацію сечоводу. Якщо катетер не вдається провести за зону перешкоди (камінь), виконують операцію видалення каменя або дренивання верхніх сечових шляхів.

2. ГОСТРА НИРКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ

Гостра ниркова недостатність (ГНН) — синдром раптового та прогресивного ураження нефронів, що проявляється порушенням функції нирок та супроводжується розладами гомеостазу організму із загрозою його життєдіяльності.

До гострої ниркової недостатності призводять наступні фактори:

1. Преренальні. Сюди відносять патологічні стани, що призводять до зниження ниркового кровотоку: зменшення ОЦК, зниження артеріального тиску, тромбози, емболії чи тривалий спазм ниркових артерій, розпад еритроцитів (гемоліз) та м'язів (міоліз). Найчастішими причинами їх є масивна крововтрата, травматичний, анафілактичний, кардіогенний шок, втрата плазми та гіпогідратація при значних опіках, панкреатитах, перитонітах, норицях шлунково-кишкового тракту, блюванні та проносах, переливаннях несумісної крові, синдромі тривалого розчавлення, гострій дихальній недостатності.
2. Ренальні. У хворих виникає первинне ушкодження паренхіми нирок при дії на неї екзогенних отрут (етиленгліколю, формальдегіду, оцтової кислоти, солей важких металів), нефротоксичних антибіотиків (аміноглікозидів, полі міксини, цефалоспорины, парацетамол, фенацетин, рентген контрастні препарати), бактеріальних токсинів (при сепсисі), при гострому гломерулонефриті, еклампсії вагітних.
3. Постренальні. Гостра ниркова недостатність розвивається внаслідок порушення відтоку сечі (пухлини і конкременти ниркової миски та сечоводів, аденома простатичної залози, помилкове перев'язування сечоводів при операціях на органах таза).

Стадії перебігу ГНН

У клінічному перебігу гострої ниркової недостатності виділяють п'ять стадій.

Перша стадія (шокова). Визначається періодом дії агресивного фактору. Вона триває від декількох годин до 2–3 днів.

Клінічну картину вимальовують симптоми основного захворювання. В діагностиці цієї стадії необхідно досліджувати стан гемодинаміки та діурезу, адже при своєчасному та грамотному проведенні інтенсивної терапії можна не допустити виникнення інших стадій.

Тривожними показниками є: артеріальна гіпотензія (сistolічний артеріальний тиск нижче 70 мм рт.ст., не стабілізований протягом декількох годин), — зниження діурезу (< 30 мл/год.), — гіпостенурія (питома маса сечі < 1006–1008).

Тактику інтенсивної терапії хворих визначають з урахуванням причини патології.

1. Шокові стани, що супроводжуються абсолютною гіповолемією (втрата крові, плазми, гіпогідратація).

Алгоритм інтенсивної терапії:

а) відновити об'єм циркулюючої крові (трансфузія однокрупної сумісної крові, її компонентів, гемодинамічних середників, кристаліодів та безсоліових розчинів). Своєчасне відновлення ОЦК, про що свідчать нормалізація АТ, пульсу, гемоконцентраційних показників, і, особливо важливо, — ЦВТ — здебільшого супроводжується відновленням діурезу.

б) при відсутності діуретичного ефекту:

- з метою зняття спазму судин нирок, відновлення мікроциркуляції доцільно застосувати препарати, які виявляють α -адреналітичну дію (р-н дроперидолу, аміназину), гангліолітики, епідуральну анестезію;
- стимулювати діурез. Застосовують 30% р-н манітолу у 40% р-ні глюкози (1 г/кг, внутрішньовенно, зі швидкістю 80–100 крапель за хвилину), на фоні його дії вводять салуретики (фуросемід у зростаючій дозі — починаючи з 2–4мл 1% розчину, через кожні 7–10 хв — до 40–50 мл).

Доповнюють стимуляцію введенням р-ну еуфіліну (2,4% р-ну, по 10 мл внутрішньовенно, розвівши попередньо у ізотонічному розчині натрію хлориду). Поєднанням застосуванням цих препаратів на фоні попереднього водного навантаження (так званим "потрійним ударом")

вдається ліквідувати функціональну ниркову недостатність.

2. Стани, що супроводжуються гострою судинною недостатністю (анафілактичний шок; токсикогенний, ортостатичний колапс; отруєння гангліоблокаторами чи α -адреналітичними середниками; "тепла" гіпотензивна фаза інфекційно-токсичного шоку; рефлекторний кардіогенний шок). Стабілізації судинного тону та нормалізації перфузійного тиску у цих випадках досягають застосуванням адреноміметиків (адреналіну гідрохлориду, мезатону, дофаміну — внутрішньовенно крапельно). Цим хворим також необхідно здійснювати інфузійну терапію гемодинамічними середниками, застосовувати глюкокортикоїди. Наступний етап лікування — стимуляція діурезу (див. вище).
3. Гемоліз (при посттрансфузійних реакціях, отруєнні гемолітичними речовинами, "справжньому" утопленні в прісній воді, укусах деяких видів змій та комах), міоліз (при синдромі тривалого розчавлення).

Лікувальна тактика:

- а) проводити інфузійну терапію для значного збільшення ОЦК (режим гемодилуції);
- б) одночасно постійно "олужнювати" кров, застосовуючи краплинне введення 4% р-ну гідрокарбонату натрію (під контролем рН до показників верхньої границі норми);
- в) зняти спазм ниркових судин;
- г) стимулювати діурез.

При масивному гемолізі, травмах із руйнуванням м'яких тканин найдоцільніше якнайраніше провести сеанси гемодіалітичної терапії.

4. При ренальній патології також потрібно добиватись нормалізації гемодинамічних показників, вводити спазмолітики, стимулювати діурез та застосовувати антигіпоксичну терапію.
5. Постренальна причина ниркової недостатності вимагає негайного втручання уролога та вирішення питання про ліквідацію перешкоди відтоку сечі (катетеризація сечового міхура, сечоводів, епіцистостомія, аденомектомія, літотомія тощо).

Стимулювати діурез призначенням сечогінних до відновлення відтоку сечі протипоказано! Відсутність діуретичного ефекту від проведеної інтенсивної терапії свідчить про грубі органічні зміни нефронів. Встановлюють діагноз: гостра ниркова недостатність в стадії олігоанурії.

Друга стадія — олігоанурія. Вона триває від декількох днів до трьох тижнів, що визначається ступенем ураження нефронів та їх здатністю до регенерації. Перебігає у вигляді олігурії (діурез < 500 мл/добу) чи анурії (діурез < 50 мл/добу). Тяжкість перебігу визначається розвитком патологічних синдромів:

1. Гіпергідратація. Часто зумовлена ятрогенними причинами (лікар прагне стимулювати діяльність нирок проведенням водного навантаження, яке тепер уже протипоказане, іноді невірні розраховує добовий об'єм інфузійної терапії, значно її збільшуючи). Крім того, у цій стадії в процесі інтенсивного катаболізму (розпаду тканин) утворюється велика кількість ендогенної води (до 1500 мл/добу).

У хворих відмічається зростання маси тіла, ОЦК, артеріального та центрального венозного тисків, поява периферичних набряків, набряк легень.

2. Розлади електролітного балансу — гіперкаліємія, гіпермагніємія, гіпокальціємія. Клінічні ознаки: депресія, сонливість, гіпорексія, розлади дихання та діяльності серця.
3. Метаболічний ацидоз. Зумовлений накопиченням водневих іонів внаслідок порушення процесів їх виведення нирками. У хворих прогресує шумне, часте, глибоке дихання (типу Куссмауля) компенсаторного характеру, блювання; більш вираженими стають гемодинамічні розлади.
4. Уремична інтоксикація.

Характерними ознаками інтоксикації є порушення свідомості (аж до коми), аміачний запах з рота, уремичні полісерозити (плеврит, перикардит), звивакування слизової стравоходу, шлунку, проноси.

5. Розлади синтетичної функції нирок.

Для хворих характерна анемія (внаслідок порушень функції кровотворення) та артеріальна гіпертензія (ренін-ангіотензинового генезу).

Інтенсивна терапія

Тактика лікування хворих у цій стадії, на відміну від попередньої, кардинально змінюється. Вона більше не залежить від етіологічних факторів та проводиться з урахуванням патологічних синдромів, що розвиваються за цієї патології.

1. Боротьба з надмірною гідратацією. Хворий повинен знаходитись на спеціальному ліжку — вагах. Його щоденно зважують. Правильне ведення хворого виключає збільшення маси. При диханні та через шкіру хворий щодня втрачає 400–500 мл води. Підраховують втрати рідини іншими шляхами (з блювотою, при проносах). Інфузійна терапія не повинна перевищувати об'єму цих втрат, причому, в якості інфузійних середників застосовують лише р-н натрію гідрокарбонату та концентровані (20–40%) р-ни глюкози з інсуліном.
2. Корекція електролітичних порушень. Призначають у великих дозах кальцію хлорид або глюконат (до 40–50 мл 10% розчину за добу) внутрішньовенно крапельно. Як антагоніст калію та магнію він знижує небезпечну концентрацію їх у плазмі.
3. Лікування метаболічного ацидозу. Застосовують 4% розчин гідрокарбонату натрію, до 300–400 мл за добу із урахуванням кислотності крові. Олужнення крові також зменшує гіперкаліємію.
4. Попередження розпаду тканин. Призначають гормони анаболічної дії (неробол, ретаболіл), які, знижуючи катаболізм, зменшують розпад білків. Утворюється менше шлаків та ендогенної води. З цією ж метою застосовують концентровані р-ни глюкози.
5. Для виведення шлаків із організму можна застосовувати ентеросорбцію (вугіллям СКН, ентеродезом, полісорбом та ін), часте промивання кишечника (очисні клізми по 4–6 разів за добу), екстракорпоральні методи детоксикації (гемодіаліз, плазмаферез, гемо- та лімфосорбція), перитонеальний діаліз.
6. Симптоматична терапія. При необхідності хворому призначають гіпотензивні середники, серцеві препарати, переливають відміті еритроцити. Важливого значення надають боротьбі з гіпоксією, попередженню інфекційних ускладнень.

Потрібно пам'ятати про небезпеку кумуляційного ефекту ліків внаслідок порушення їх виведення з організму ураженими нирками!

Гемодіалізна терапія — очищення крові за допомогою апарата “штучна нирка”. Принцип роботи: за допомогою спеціального насоса роликів типу по трубках-магістралях кров переміщується від пацієнта до діалізатора. Діалізатор становить собою систему капілярів, виготовлених з напівпроникної мембрани (купрофану чи целофану), які обмиваються діалізуючою рідиною. За хімічним складом діалізуюча рідина відповідає плазмі крові. При пропусканні крові через систему капілярів діалізатора відбуваються процеси діалізу, осмосу та ультрафільтрації. При цьому токсичні речовини (креатинін, сечовина, сечова кислота, фосфати, іони калію, водню), а також надмір води з крові переходять крізь мембрану в діалізуючий розчин. Одночасно з діалізуючого розчину в кров переміщуються ті іони (натрію, кальцію), яких не вистачає у хворого, вирівнюючи хімічний склад крові.

Залежно від способу забору та вливання крові хворому гемодіалізну терапію проводять артеріо-венозним чи вено-венозним доступом в асептичних умовах, після попереднього введення антикоагулянта (р-ну гепарину). При швидкості пропускання крові по магістралі 200–250 мл за хвилину тривалість сеансу гемодіалізної терапії становить зазвичай 4–5 годин.

Абсолютні показання до гемодіалізної терапії:

- гіпергідратація організму (ЦВТ > 150 мм вод. ст.);
- гіперкаліїплазмія (K^+ плазми > 7 ммоль/л).

Стадії перебігу гострої ниркової недостатності:

- креатинін в крові $> 0,7$ ммоль/л;
- щоденний приріст сечовини > 5 ммоль/л;
- декомпенсований метаболічний ацидоз (рН крові $< 7,2$).

Гемодіаліз протипоказаний при:

- нестабільних показниках гемодинаміки (АТ сист. нижче 90 мм рт. ст.);
- геморагічних синдромах;
- декомпенсації серцево-судинної та дихальної систем;
- ураженнях ЦНС (інсульт, внутрішньочерепні гематоми).

Третя стадія — відновлення діурезу. Вона починається з виділення понад 500 мл сечі, і триває до 3–5 діб. Внаслідок регенерації клубочків поступово відновлюється механізм фільтрації крові. Епітелій каналців регенерує пізніше, тому реабсорбція все ще порушена. З кожним днем зростає діурез — до 1500–2000 мл. Однак сеча має низьку питому масу, містить багато білка та еритроцитів. Шлаки погано виводяться з організму, тому все ще значну небезпеку для хворого становлять гіперкаліємія та уремія. Все це вимагає застосування попередньої тактики лікування.

Дещо збільшують об'єм інфузійної терапії відповідно до втратами. Відновлення діурезу до фізіологічного об'єму (2–3 літри) визначає перехід ГНН у наступну стадію.

Четверта стадія — поліурії. Вона триває до 2 тижнів. Добовий приріст сечі становить 800–1000 мл, а діурез — до 7–9 літрів за добу. У хворих нормалізується азотемія, одночасно розвивається дегідратація, у великій кількості втрачається калій та магній, що може становити загрозу для життя хворих.

Лікувальну тактику знову необхідно змінити: проводять масивну інфузійну терапію з урахуванням втрат, переливають калійвмісні розчини. Корекцію електролітних розладів здійснюють відповідно до лабораторних показників за відомими формулами.

Поступово відновлюється концентраційна здатність нирок; зростає питома вага сечі, діурез нормалізується.

П'ята стадія — виздоровлення. Цей процес триває від кількох місяців до 1–2 років. В цей час проводять симптоматичну терапію, дієтотерапію та курортне лікування.

Уремична кома є наслідком азотемічної уремії, яка являє собою самоотруєння організму продуктами обміну речовин, що підлягають видаленню з сечею і затримуються в крові і тканинах внаслідок ниркової недостатності.

Етіологія

Розвивається в термінальній стадії хронічних захворювань нирок (нефриту, некронефрозу, закупорки або здавлення сечоводів і гідронефрозу, нефросклерозу) або гострої ниркової недостатності різної етіології.

Ниркова недостатність може розвинути внаслідок цілого ряду причин. Найчастіше уремична кома розвивається в результаті хронічного гломерулонефриту або хронічного пієлонефриту. Позанирковими причинами уремії можуть бути отруєння лікарськими препаратами (сульфаніламидами, антибіотиками, саліцилатами і т. д.), промисловими отрутами (дихлоретан, етиленгліколь, метиловий спирт і т. д.), переливання несумісної крові, опіки, нестримне блювання і пронос, шоківі стани і т. д.

Патогенез

При патологічних станах відбувається пошкодження нирок, розвиваються порушення у системі ниркового кровообігу, внаслідок чого настає олігурія (кількість добової сечі не перевищує 500 мл) і анурія (кількість добової сечі менше 100 мл). Накопичення токсичних продуктів обміну речовин (сечовини, креатиніну, сечової кислоти в організмі) обумовлює появу симптомів уремії. Затримка в організмі іонів калію, натрію, хлору, кальцію, магнію є причиною порушення кислотно-лужної рівноваги і зсуву рН крові в кислу сторону, тобто розвитку метаболічного ацидозу. Внаслідок порушення азотовидільної функції нирок при уремії рівень залишкового азоту в крові, основну частину якого в нормі становить сечовина, різко підвищується і може дохо-

дити до 2–4 г/л і вище (в нормі 0,2–0,4 г/л). Сечовина сама по собі нетоксична і не викликає розладів нервової діяльності. Однак при уремії організм з метою компенсації функції нирок використовує позаниркові шляхи виведення сечовини, і на цих шляхах виникають запальні процеси: через шкіру (уремічний дерматит), плевру (плеврит), слизову оболонку порожнини рота (стоматит), шлунку (гастрит) і кишечника (ентерит).

Особливо небезпечно надмірне виділення сечовини в кишечник, де з неї утворюються високотоксичні амонійні похідні. При нирковій недостатності порушується виділення не тільки сечовини, але і похідних ароматичних амінокислот — фенолу і індола. Пошкодження клітин різних тканин під впливом зазначених вище токсичних сполук, ниркового ацидозу, внутрішньоклітинної гіпергідратації призводить до виходу з них K^+ і лізосомних ферментів.

Все це викликає важкі порушення функцій дихання і кровообігу. Звичайними супутниками уремічного коми є набряк мозку, токсична пневмонія, набряк легенів, токсичний гепатит.

Симптоми уремічної коми розвиваються зазвичай поступово. У хворих виражений **астенічний синдром** — апатія, загальна слабкість, стомлюваність, головний біль, порушення сну (сонливість удень і безсоння вночі). Всі ці явища пов'язані з токсичною дією сечовини на центральну нервову систему.

Диспепсичний синдром проявляється зниженням апетиту аж до анорексії (повної відмови від їжі), сухістю і гіркотою в роті, запахом сечі з рота, спрагою, часто спостерігаються блювота і понос. Розвиваються стоматит із відкладенням на слизовій оболонці порожнини рота кристалів сечовини, гастрит, ентероколіт. Все це пов'язано з наявністю позаниркових шляхів виведення токсичних продуктів обміну речовин: через слизову оболонку шлунково-кишкового тракту, шкіру і потові залози.

Характерний зовнішній вигляд хворих — лице одутле, шкіра бліда, суха, із слідами розчухувань внаслідок болючого свербіжу, іноді відкладення на шкірі кристалів сечової кислоти у вигляді цукрової пудри. Характерні синці та крововиливи, пастозність особи, набряки нижніх кінцівок і попереку. Характерна гіпотонія очних яблук (позаклітинна гіпогідратація), зниження гостроти зору. **Геморагічний синдром** при уремії клінічно проявляється носовими, матковими і шлунково-кишковими кровотечами, що пов'язано з ураженням судинної стінки і тромбоцитопенією (зниженням вмісту тромбоцитів у крові).

Розвиваються зміни і в серцевосудинній системі. З'являється висока гіпертонія (особливо підвищено діастолічний, нижній тиск). У фінальній стадії вислуховується шум тертя перикарду. Порушення в дихальній системі проявляються розладом частоти і глибини дихання, нападopodobною задишкою, що може бути передвісником уремічного набряку легень внаслідок затримки солей і рідини і розвитку гострої лівошлуночкової недостатності.

Наростання інтоксикації веде до токсичного ураження центральної нервової системи і переходу загальмованості і сопорозного стану у власне кому. Свідомість втрачається, разом з тим можуть спостерігатися періоди різкого психомоторного збудження з маренням і галюцинаціями. Пригнічення дихального центру веде до появи дихання Куссмауля — рідкісного глибокого шумного дихання. З наростанням коматозного стану, можливі фібрилярні посмикування окремих м'язових груп, зінці вузькі, сухожилісні рефлекси підвищені.

З лабораторних даних — у крові відзначаються анемія, тромбоцитопенія, лейкоцитоз (збільшення числа лейкоцитів), прискорена ШОЕ. Підвищуються рівень залишкового азоту та сечовини, концентрація креатіну, гіперкаліємія, метаболічний ацидоз. При гострій нирковій недостатності питомо вага сечі низька, визначається виражена альбумінурія (наявність білка в сечі), макрогематурія (велика кількість крові в сечі), циліндурія (наявність у сечі циліндрів), протеїнурія, зміни в осаді сечі.

2.1. ЛІКУВАННЯ УРЕМІЧНОЇ КОМИ

Перша медична допомога

1. При неадекватній поведінці і несвідомому стані оберегти хворого від тілесних ушкоджень.
2. При блюванні — профілактика аспірації блювотних мас.

Долікарська допомога

1. Відновлення прохідності верхніх дихальних шляхів.
2. При підвищеному артеріальному тиску в/м 2мл 1% розчину дибазолу; сублінгвально — клофелін 0,15 мг або каптопріл 250 мг або ніфедипін 10мг.
3. При збудженні — 1 мл 1% розчину димедролу.
4. Промивання шлунку і сифонні клізми з 2–3% розчином натрію гідрокарбонату, прийом всередину активованого вугілля, натрію гідрокарбонату по 3 г на півсклянки води 3 рази на день.
5. Транспортування у лікарню в положенні лежачи на ношах у супроводі лікаря.

Перша лікарська допомога

1. Відновлення прохідності верхніх дихальних шляхів.
2. Профілактика аспіраційного синдрому.
3. Інгаляція зволоженого кисню.
4. При багаторазовому блюванні — підшкірно 0,5мл 0,1% розчину атропіну, або підшкірно 2 мл 0,2% розчину платифіліну, або в/м 2 мл церукалу.
5. При різкому збудженні — 1 мл 1% розчину димедролу в/м.
6. Введення рідини необхідно регулювати по діурезу, наявності набряків, серцевої недостатності (загальна кількість рідини протягом доби — добовий діурез + (300–500 мл) у вигляді 5% розчину глюкози, фізіологічного розчину, при збереженому діурезі ввести 80–240 мг лазиксу в/в з 200–400 мл 5% розчину глюкози.
7. При гіперкаліємії вводять глюконат або хлорид кальцію в/в 10% — 20–30 мл (добова доза до 80 мл) до зникнення змін ЕКГ; а також вводять 20% розчин глюкози 200 мл з додаванням простого інсуліну 12 ОД.
8. При вираженому метаболічному ацидозі вводять натрію гідрокарбонат у вигляді 4% розчину (кількість розраховується за формулою $0,6 \times \text{BE} \times \text{маса тіла/кг}$, де BE — дефіцит буферних основ). Якщо немає можливості визначити BE, то можливо вводити 4% розчин соди в кількості близько 4 мл/кг (100–200 мл).
9. Гіпотензивна терапія — нітропрусід натрію — 50 мг в 250 мл 5% глюкози, вводять в/в крапельно дуже повільно (3–4 краплі/хв до 6–18 кап/хв.) або перлінганіт 200 мкг/хв, клофелін 0,01% розчин 1 мл в/в або в/м, дибазол 1% розчин 4–6 мл в/в, пентамін 50 мг в/в крапельно. Продовжувати базисну гіпотензивну терапію.

Спеціалізована лікарська допомога

Госпіталізація у нефрологічне або реанімаційне відділення у залежності від стану тяжкості хворого. Активні методи очищення крові (гемодіаліз, перитонеальний діаліз, гемосорбція). Найбільш ефективним методом лікування уремії є гемодіаліз — звільнення крові хворого від токсичних метаболітів за допомогою апарату “штучна нирка”. Гемодіаліз проводять за показаннями. Процедура здійснюється в спеціалізованому гемодіалічному відділенні.

VI. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ АНАФІЛАКТИЧНОМУ ШОЦІ

Клінічна класифікація анафілактичного шоку:

- I. анафілактичний шок неуточнений.
- II. анафілактичний шок, викликаний патологічною реакцією на харчові продукти.
- III. анафілактичний шок, пов'язаний з введенням сироватки.
- IV. анафілактичний шок, пов'язаний з патологічною реакцією на адекватно призначений і правильно застосований лікарський засіб.

Анафілактичний шок (АШ) — це алергічна реакція негайного типу, що супроводжується небезпечними для життя клінічними проявами (різким зниженням артеріального тиску, порушенням діяльності центральної і периферичної нервової систем, ендокринними розладами, дихальною недостатністю тощо). Головними причинами анафілактичного шоку є медикаментозна та інсектна алергія. Згідно з літературними даними, анафілактичний шок реєструють у 10% хворих з цими формами алергії, а у 10% з них він закінчується фатально.

Діагностика

Основними клінічними проявами анафілактичного шоку є:

- порушення гемодинаміки;
- порушення дихання (задишка, бронхоспазм, ядуха);
- порушення діяльності шлунково-кишкового тракту (нудота, блювання, пронос);
- шкірний висип (кропив'янка, інші екзантеми, набряк Квінке).

Клінічна картина шоку часто може виявитись схожою із деякими патологічними станами НС (наприклад, запаморочення), анафілактоїдними реакціями, обумовленими виділенням медіаторів алергії без попередньої імунологічної реакції, внаслідок переїдання, надмірного вживання продуктів з високим вмістом гістаміну. Дуже рідко імітувати шок можуть різні за етіологією і патогенезом коми, різке охолодження при холодовій кропив'янці, аспірація, інфаркт, емболія, спонтанний пневмоторакс, ортостатичний колапс, гіпервентиляційний синдром.

Медикаментозний анафілактичний шок (МАШ) — найбільш важкий генералізований прояв МА, обумовлений перебігом імунологічної реакції I-го типу і виділенням великої кількості цитокінів, що супроводжується вираженими порушеннями діяльності різних органів і систем (серцево-судинної, нервової, дихальної тощо). Найбільш часто МАШ розвивається на введення рентгеноконтрастних діагностичних препаратів, пеніцилінів, похідних піразолону, вітамінів групи В. При парентеральному введенні препаратів МАШ розвивається негайно, при пероральному — через 30–60 хвилин. У зв'язку із переважним включенням тих чи інших патогенетичних механізмів перебіг МАШ може варіювати. А. С. Лопатин (1983) виділяє типову форму МАШ, а також варіанти: гемодинамічний, асфіктичний, церебральний і абдомінальний. У структурі всіх форм МАШ частота цих варіантів складає, відповідно, 55,4%, 20,0%, 11,5%, 8,1%, 5,0%. При **типовій формі** МАШ хворі інколи не встигають повідомити про погіршення самопочуття, можуть вказувати на відчуття жару, зрідка — на нудоту, блювання. При об'єктивному огляді відмічається гіперемія чи блідість шкіри, висип, набряк губ, повік. У хворих нерідко розвиваються судоми кінцівок, згодом — неконтрольовані сечовиділення і дефекація. Пульс, як правило, слабкий, частий, тони серця глухі. Дихання у більшості випадків поверхнєве, часте, з дистанційними хрипами. При аускультатії можуть вислуховуватись свистячі хрипи, які інколи зникають на фоні задишки, що посилюється. При **гемодинамічному варіанті** МАШ на перший план виходять симптоми порушення діяльності серцево-судинної системи, спостерігається спазм (блідість) чи розширення (гіперемія) периферичних судин. Артеріальний тиск знижений. **Асфіктичний варіант** МАШ проявляється гострою дихальною недостатністю, яка обумовлена бронхоспазмом, набряком слизової оболонки бронхів.

Церебральний варіант МАШ характеризується переважанням порушень у діяльності ЦНС: психомоторним збудженням, порушеннями свідомості, судомами, епілептиформними напа-

дами, рідше — симптомами набряку мозкової тканини. При **абдомінальному варіанті** МАШ основні ознаки — різкий біль у животі, симптоми подразнення очеревини. Можливою є поява загрудинного болю, що симулює інфаркт міокарду. А. С. Лопатин (1983) виділяє також 5 типів перебігу МАШ: гострий злоякісний (летальність — 88,6%), гострий доброякісний (летальність — 6%), затяжний (летальність — 8,6%), рецидивуючий (летальність — 14,3%), абортівний (летальність — 0%). Схожий перебіг має анафілактичний шок від укусів комах, вживання в їжу деяких харчових продуктів.

Лікування

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

1. Припинення надходження алергену (АГ) до організму хворого.

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

2. Заходи, спрямовані на відновлення гострих порушень функцій кровообігу і дихання.

Підшкірно вводиться 0,1% розчин адреналіну в дозі 0,1–0,5 мл (при необхідності повторити введення через 20–40 хв. під контролем рівня артеріального тиску).

При нестабільній гемодинаміці з безпосередньою загрозою для життя можливо внутрішньовенне введення адреналіну. При цьому 1 мл 0,1% розчину адреналіну розчиняють у 100 мл ізотонічного розчину хлориду натрію і вводять з початковою швидкістю 1 мг/хв (1 мл на хв.). При необхідності швидкість введення може бути збільшеною до 2–10 мг/хв. Внутрішньовенне введення адреналіну проводиться під контролем тиску.

Окрім цього, доцільно “наводнювати” хворого, включивши до інфузійних “коктейлів” полііонні розчини.

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

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

5. Підтримка життєвоважливих функцій організму чи реанімація при екстремально важких станах або клінічній смерті.

Перша долікарняна допомога

1. негайно припинити введення алергену. Хворого покласти (голова має бути розміщена нижче від рівня ніг), повернути голову на бік, висунути нижню щелепу, видалити зйомні зубні протези.

2. Обколоти місце ін'єкції 0,3–0,5 мл 0,1% розчину адреналіну з 4,5 мл 0,9% розчину хлориду натрію.

3. До місця ін'єкції прикласти лід або грілку з холодною водою на 10–15 хвилин.

4. У кінцівку ввести 0,3–0,5 мл 0,1% розчину адреналіну (дітям 0,15–0,3 мл).

5. негайно викликати лікаря.

Перша лікарська допомога Якщо виконані пункти 1–5 і немає позитивного ефекту, необхідно:

1. Ввести 0,3–0,5 мл (дітям 0,15–0,3 мл) 0,1% розчину адреналіну підшкірно з інтервалами 5–10 хвилин. Кратність введення та доза адреналіну визначаються тяжкістю реакції та показниками артеріального тиску. При тяжкому анафілактичному шоці розчин адреналіну необхідно ввести внутрішньовенно 20 мл фізіологічного розчину. Загальна доза адреналіну

- не повинна перевищувати 2 мл (дітям — 1 мл) 0,1% розчину. Слід пам'ятати, що повторне введення малих доз адреналіну більш ефективно, ніж однократне введення великої дози.
2. Якщо артеріальний тиск не стабілізується, необхідно негайно починати внутрішньо крапельне введення норадреналіну (або мезатону) 0,2–1,0–2,0 мл на 500,0 мл 5% розчину глюкози, а також “наводнювати” хворого полііонними розчинами.
 3. Внутрішньом'язово або внутрішньовенно струминно ввести глюкокортикостероїдні препарати: преднізолон 60–120 мг (дітям 40–100 мг), дексаметазон 8–16 мг (дітям 4–8 мг) або гідрокортизон сукцинат чи гемісукцинат 125–250 мг (дітям 25–125 мг).
 4. Внутрішньом'язово ввести 2,0 мл (дітям 0,5–1,5 мл) розчину тавегілу 0,1% або супрастину 2,5% під контролем артеріального тиску.
 5. При бронхоспазмі внутрішньовенно вводиться 10,0 мл (дітям 2–8 мл) 2,4% розчину еуфіліну на 0,9% розчині хлористого натрію або дексаметазон (20–40 мг).
 6. Серцеві глікозиди, дихальні аналептики (строфантин, корглікон, кордіамін) вводять за показаннями.
 7. При необхідності слід звільнити дихальні шляхи від слизу, блювотних мас та провести оксигенотерапію.
 8. Усі хворі з анафілактичним шоком мають бути госпіталізовані, а невідкладна допомога їм має надаватись першочергово.

Транспортування хворих проводиться після виведення їх із загрозливого стану каретою швидкої допомоги або реанімаційною бригадою, оскільки в ході евакуації можливе повторне падіння артеріального тиску та розвиток колапсу.

Дози препаратів і тактика лікаря визначаються клінічною картиною, однак, у всіх випадках необхідно, в першу чергу, введення адреналіну, глюкокортикоїдів, антигістамінних препаратів. Введення антигістамінних препаратів фенотіазинового ряду (піпольфен, дипразін та ін.) і препаратів кальцію не рекомендується.

Після виведення хворого з важкого стану він має бути направлений до стаціонару, в якому є можливість надання реанімаційних заходів і спостереження за ним не менше 3 днів, оскільки стан хворого може знову погіршитися.

VII. НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ

Надання невідкладної допомоги в практиці сімейного лікаря включає в себе: невідкладну допомогу при утопленнях, при електротравмах, при тепловому ударі, при болях, при судомках, при дії низьких температур, для запобігання сказу, при укусах змій, при ужаленнях перетинчастокрилими, при анафілактичному шоці, при зупинці серця та дихання, при нападі стенокардії, при гострому інфаркті міокарда, при набряку легень, при миготливій аритмії та трипотінні передсердь.

1. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ УТОПЛЕННЯХ

Утоплення — це задушення внаслідок випадкового або спрямованого занурення в рідину.

Види утоплення:

1. Первинне або істинне.
2. **Асфіктичне** або сухе.
3. **Вторинне** або синкопальне.
4. **Гіпервентиляційне**.
5. **Раптова смерть у воді**.
1. **Первинне** або істинне (у 60–70% всіх випадків) — коли трапляється аспірація води в легені внаслідок періодичного занурювання та випливання (невміння плавати, перевтома). У клініці має місце ціаноз шкіри і слизових оболонок, набухання шийних та підшкірних вен, виділення з рота піни.
2. При первинному утопленні в морській воді (аспірація гіпертонічного розчину солі) трапляється вихід рідини з позаклітинного простору у легені. Виникає набряк легенів (з білою піною), гіповолемія (гіпертонічна дегідратація), гіпернатріємія, згущення крові.
3. **Асфіктичне** або сухе (у 20–25% всіх випадків) — коли виникає рефлекторний ларингоспазм та асфіксія внаслідок раптового гальмування нервової системи (алкогольне сп'яніння).
4. **Вторинне** або синкопальне (7–10% всіх випадків) — коли виникає рефлекторна зупинка дихання та серцебиття (сильний емоційний вплив — занурювання у холодну воду, переляк).
5. **Гіпервентиляційне** (0,5–1% всіх випадків) — у нирців.
6. **Раптова смерть у воді** (2–3% всіх випадків) — в наслідок хронічних захворювань серцево-судинної системи.

Невідкладна допомога на догоспітальному етапі при утопленні:

NB! Треба починати допомогу якнайшвидше — відразу після доставання потерпілого з води. Штучне дихання з рота в ніс виконується навіть під час доставки потерпілого на човні до берега.

Перша медична допомога:

Захист шийного відділу хребта•

Очистити верхні дихальні шляхи від мулу, слизу, блювотної маси

• *Первинний огляд•*

Зупинка серця

Непрямий масаж серця Штучне дихання•

Усі пацієнти після утоплення (незалежно від стану) повинні госпіталізуватися для подальшого обстеження і нагляду.

2. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ ЕЛЕКТРОТРАВМАХ

Електротравма — це травма, яка зумовлена впливом на організм електричного струму великої сили і напруги.

Прийчини: безпосередня дія електричного струму і виникаючої при цьому високої температури, випадкові ураження блискавкою. Сила струму 15–25 мА — викликає судомне скорочення м'язів, сила струму 25–80 мА — викликає судомне скорочення дихальної мускулатури, 80–100 мА — фібриляцію шлуночків.

При напрузі 220 В можливі ураження шкіри, при напрузі вище 500 В можливі різні ступені

опіку — від гіперемії до коагуляції і навіть зуглення тканин, а також загибелі потерпілого від гіпоксії або фібриляції серця.

За глибиною розладів функцій життєво важливих органів електротравма буває:

I ступеня — судомне скорочення м'язів без втрати свідомості;

II ступеня — судомне скорочення м'язів і втрата свідомості;

III ступеня — втрата свідомості, розлади дихання, серцевої діяльності або їх поєднання;

IV ступеня — клінічна смерть.

Невідкладна допомога на догоспітальному етапі при електротравмі

Припинити дію електричного струму (від'єднати джерело струму, роз'єднати провідник і потерпілого, дотримуючись правил безпеки).

За відсутності дихання і кровообігу — негайна серцево-легенева реанімація (2–3 помірні удари в ділянку серця, закритий масаж серця); Контроль ЕКГ для верифікації порушень ритму серця.

Невідкладна допомога при супутніх електротравмі невідкладних станах:

Переломи і вивихи — тимчасова іммобілізація ушкодженої кінцівки.

Кровотеча (стискаючи пов'язка, джгут).

Термічні опіки — стерильні пов'язки або загортання потерпілого у стерильне простирadlo.

Інгаляція O₂, **інфузійна терапія**: плазмолпротектори, ендотеліопротектори (сорбілакт, L-лізіна есцинат), глюкокортикоїди для попередження набряку мозку. Транспортування до реанімаційного відділення.

3. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ ТЕПЛОВОМУ УДАРІ

Тепловий удар — це патологічний стан, що виникає раптово і зумовлений розладами терморегуляції організму при тривалому впливі на нього високої температури повітря або теплового випромінювання.

Виділяють:

Тепловий удар легкого ступеня — скарги на головний біль, запаморочення, відчуття гарячки, втомлюваність, слабкість, пригнічення, нудоту, інколи блювання. Температура тіла нормальна або субфебрильна (до 38 °C), тахікардія до 110 уд./хв., шкіра волога.

Тепловий удар середньої тяжкості — скарги на пульсуючий головний біль, блювання, загальну слабкість, психічні розлади (підвищення дратливості). Температура тіла підвищується до 40–41 °C, частота дихання не змінена або незначно збільшена, тахікардія 110–130 уд./хв., гіперрефлексія, розлади координації. Артеріальний тиск у нормі або незначно змінений.

Тепловий удар тяжкого ступеня — скарги на нестерпний головний біль, багаторазове блювання, зниження зору, психомоторне збудження, розлади свідомості. Температура тіла в межах 40–42 °C, тахіпное до 30–36 в 1 хв. тахікардія 120–140 уд./хв., виникає аритмія, гіпотонія; гіперрефлексія, гіпертонус м'язів, судоми, парези і паралічі. Шкіра гіперемована, ціанотична. Може розвиватися мозкова кома.

Тепловий удар дуже тяжкого ступеня — клінічна, а далі біологічна смерть.

Невідкладна допомога на догоспітальному етапі при тепловому ударі:

- Перенести хворого в прохолодне місце.
- Охолодити пацієнта.
- В/в ізотонічний розчин Na Cl d).
- При температурі 40 °C — антипіретика. В/в ізотонічний розчин Na Cl. ЕКГ контроль.
- Термінова госпіталізація.

4. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ БОЛЯХ

Біль — це найбільш частий симптом хвороби, психофізіологічна реакція організму, що виникає при сильному роздратуванні чутливих нервових закінчень, закладених в органах і тканинах.

Біль — це неприємний сенсорний і емоційний стан, зумовлений дійсним чи можливим пошкоджуючим фактором.

Біль є провідним симптомом при численних клінічних картинах, які спостерігаються у пацієнтів, які надходять для лікування у відділення реанімації та блоки інтенсивної терапії. Поняття болю включає в себе фізичні і психічні відчуття, які значно відрізняються по інтенсивності і якості. Біль — неприємне сенсорне і емоційне переживання, пов'язане з дійсним або можливим пошкодженням тканин.

При переході болі в больовий синдром вона стає небезпечною і навіть загрожує життю.

Больовий синдром являє собою генералізовану реакцію на біль всього організму і характеризується активацією метаболічних процесів, напругою ендокринної, серцево-судинної та дихальної систем до стресового рівня.

Гострий біль як симптом слід негайно купувати лікарськими засобами, як тільки встановлена її причина.

Причини больового синдрому можуть бути різні: механічна і операційна травма, термічні та хімічні опіки, коронарна біль на тлі інфаркту міокарда, перитоніт, плеврит, панкреатит і т.д.

Класифікація болю

1. За локалізацією:

а) соматичний біль:

- поверхневий (у разі пошкодження шкірних покривів);
- глибокий (при пошкодженні кістково-м'язової системи).

б) вісцеральний біль (при пошкодженні внутрішніх органів); в) нейрогенний біль (пошкодження нервів, спинномозкових провідних шляхів або таламуса);

г) психогенний біль.

2. За часовими характеристиками:

а) гострий біль (нова, недавня біль, нерозривно пов'язана з ушкодженням);

б) хронічний біль.

Принципи знеболювальної терапії

При проведенні знеболювальної терапії у пацієнтів незалежно від характеру травми і пошкоджуючого агента необхідно вирішити такі основні завдання:

- оцінити ступінь і вираженість вихідного больового синдрому;
- здійснити первинний вибір медикаментозної або немедикаментозної терапії;
- здійснювати динамічний контроль за ефективністю знеболювання;
- бути готовим до зміни характеру знеболювальної терапії (при неефективності первинно обраних схем лікування).

Оцінка вираженості больового синдрому у людини здійснюється на основі скарг, функціональних методів дослідження і визначення в плазмі крові концентрації гормонів стресу (кортизол, СТГ, АКТГ, АДГ тощо).

На жаль, об'єктивних методів оцінки больового синдрому, що дозволяють незалежно від пацієнта здійснювати контроль за динамікою больових порогів, не існує.

При використанні більшості методів потрібні обов'язкова участь пацієнта, аналіз пацієнтом власних (суб'єктивних) відчуттів болю. Найбільш складна оцінка вираженості больового синдрому у пацієнтів у несвідомому стані. Відсутність свідомості не означає відсутність болю.

Вибір методу і способу знеболювання

«Слабкий біль» легко усувається призначенням ненаркотичного анальгетика або комбінацією ненаркотичного анальгетика з препаратами допоміжної (ад'ювантної) терапії. Найбільш часто для купування больового синдрому призначають препарати, що відносяться до класу ненаркотичних протизапальних засобів (метамізол, кетаролак), або комбіновані препарати типу оксалгіну (містить парацетамолу 500 мг та натрію диклофенаку 50 мг у вигляді кишковорозчинних гранул); баралгіну (містить 0,5 г анальгіну, 0,005 г 4'-(пиперидинзтокси)-карбметокси-бензофенона гідрохлориду (спазмолітика, діючого подібно папаверину) та 0,0001 г 2,2-дифеніл-4-пиперидилацетаміда бромметилата (гангліоблокатора), пенталгіну (містить: метамізолу натрію — 300 мг; парацетамолу

лу — 200 мг, кофеїну — 20 мг, фенобарбіталу — 10 мг, кофеїну фосфату — 9,5 мг (у перерахунку на кофеїн — 7 мг). Темпалгін (метамізол натрий 500 мг плюс триацетонамід 4-толуолсульфонат (темпидон) 20 мг) надає виражену і тривалу знеболювальну та жарознижувальну дію в поєднанні з помірною протизапальною дією. Крім того, він має анксіолітичну дію, сприятливо впливаючи на емоційний компонент болю. Спазмалгон — комбінований анальгетик з яскраво вираженою спазмолітичною активністю. До складу препарату входить три активних компоненти — метамізол натрію 500 мг, пітофенону гідрохлориду 5 мг та фенпіверинію броміду 0,1 мг.

Застосування цих препаратів повинно носити попереджувальний характер, тобто призначається в таблетованій формі, суворо по годинах незалежно від вираженості або відсутності больового синдрому на цей момент.

Як варіант невідкладного лікування больового синдрому слабкої інтенсивності призначають ін'єкційні форми препаратів:

- баралгін — 5 мл внутрішньом'язово (внутрішньовенно) кожні 6 годин або
- кеторол (кетанов, кетродол, торадол) — 30 мг внутрішньом'язово, внутрішньовенно 2–3 рази на добу; середньодобова доза не повинна перевищувати 60–90 мг, або
- інфулган (водорозчинна сіль парацетамола) — Максимальна разова доза становить 1000 мг парацетамолу внутрішньовенно. Максимальна добова доза — 4 г. Інтервал між введенням препарату повинен становити не менше 4 годин. Звичайно застосовують від 1 до 4 інфузій в першу добу від початку больового синдрому (післяопераційний період), при необхідності тривалість лікування може бути збільшена, однак вона не повинна перевищувати 72 ч (3 діб) і загальна кількість 12 інфузій.
- при необхідності до вищевказаних лікарських засобів підключають препарати ад'ювантної терапії: для психоемоційної стабілізації — бензодіазепіни (реланіум, седуксен та ін), антигістамінні препарати (димедрол, супрастин та ін.).

За «помірного болю» потрібні більш сильні знеболюючі препарати — поряд з ненаркотичними анальгетиками і лікарськими засобами допоміжної терапії призначають слабкий опіат — трамадол гідрохлорид (трамал), кофеїн. Добре зарекомендував себе буторфанол (стадол) — синтетичний анальгетик, механізм дії якого пов'язаний з впливом на допамінові, норадренергічні та серотонінергічні рецептори ЦНС. При лікуванні помірного больового синдрому вже недостатньо застосування тільки “периферичних анальгетиків”, необхідна їх комбінація з центральними анальгетиками (трамадол плюс стадол).

Варіант лікування больового синдрому помірної інтенсивності:

- трамал — 100–200 мг внутрішньом'язово 4–6 разів на добу або оксадол — 20 мг внутрішньом'язово 3–4 рази на добу;
- ненаркотичні анальгетики: кеторол — 30 мг внутрішньом'язово 2–3 рази на добу; баралгін — 5 мл внутрішньом'язово 4 рази на добу;
- ад'ювантна терапія;
- компоненти знеболювання вводять суворо “по годинах” через рівні проміжки часу.

За «сильного болю» необхідно проведення комплексної лікарської терапії, заснованої на поєднанні сильнодіючого опіату з ненаркотичними анальгетиками і препаратами ад'ювантної терапії. Варіант лікування вираженого больового синдрому:

- морфін 0,6 мг внутрішньом'язово 2–3 рази на добу або буторфанол в дозі 2 мг внутрішньом'язово — 2–4 рази на добу;
- но-шпа 40 мг (дротаверину гідрохлориду) середня добова доза для дорослих становить 40–240 мг (за 1–3 окремих введення) внутрішньом'язово.

При гострих коліках у дорослих хворих з каміннями в сечових або жовчних шляхах — 40–80 мг доведено кожні 6–8 годин;

- кеторолак (торадол, кетанов) у дозі 30 мг внутрішньом'язово 2–3 рази на добу.

Ад'ювантна (допоміжна) терапія має дуже велике значення при лікуванні больового синдрому

різного ступеня інтенсивності.

Мета лікування – усунення реактивного стану, депресії, судом і т.д.

Антидепресанти – амітриптилін, меліпрамін, азафен.

Транквілізатори – у одних препаратів переважає заспокійливий ефект з гальмуванням, а в інших він поєднується із стимулюючим ефектом.

Транквілізатори з переважно заспокійливим ефектом

Феназепам — найсильніший із транквілізаторів за силою транквілізуючої дії.

Зменшує хвилювання і відчуття страху навіть за реально існуючої небезпеки, але зумовлює млявість, сонливість, сповільнення реакцій. Застосовують при психотичній тривозі, обсе-сіях, іпохондричному синдромі. При неврозоподібних і невротичних розладах призначають у середньодобовій дозі 3–5 мг. Для зняття збудження, тривоги, нормалізації вегетатики при алкогольній і токсикоманічній абстиненції використовують у дозах до 10 мг на добу. Форма випуску — таблетки по 0,5 і 1 мг.

Еленіум (ліبریум, хлосепід) володіє широким спектром активності. Застосовують при всіх варіантах психічних розладів, які супроводжуються підвищеною збудливістю і вегетативними порушеннями. Призначають по 20–80 мг на добу. Випускається у таблетках, драже та капсулах по 5, 10 і 25 мг.

Оксазепам (нозепам, тазепам, пракситен) завдяки мінімуму побічних ефектів широко вико-ристовують у педіатрії та геронтології. Форма випуску –таблетки по 10, 15, 25, 30 та 50 мг. Середньодобова доза — 40–80 мг.

Нітразепам (радедорм) має виражений снодійний та протисудомний ефект. Призначають як снодійний засіб по 5–10 мг за 25–40 хвилин до сну, а також у дитячій практиці по 2,5–5 мг для комплексного лікування епілепсії.

Мепробамат (мепротан, ретенілі) випускають у вигляді таблеток по 200 мг, середньодобова доза — 600–1200 мг.

Транквілізатори з переважно стимулюючим ефектом

Діазепам (сибазон, седуксен, реланіум, валіум) використовують внутрішньовенно для купіру-вання гострої тривоги, дисфорій та судомних нападів, для зняття наркоманічної абстиненції. Перорально застосовується при нав'язливих станах, неспсихотичній депресії та невротичній тривозі. Призначають у дозах від 15 до 60 мг на добу. Випускається у формі таблеток, капсул та драже по 2, 5 і 10 мг і ампул по 2 мл 0,5% розчину. При тривалому використанні викликає звикання і залежність.

Медазепам (рудотел, мезапам) має м'який стимулюючий ефект і не викликає сонливості, тому його широко використовують для денного прийому. Середньодобова доза — 15–40 мг. Випускається у таблетках, капсулах та драже по 5 і 10 мг.

Триметозин (триоксазин) ефективно знімає страх, тривогу, афективну нестійкість при невротичних та неврозоподібних станах, одночасно підвищуючи активність і поліпшуючи настрій. Призначають по 1200–1800 мг на добу. Форма випуску — таблетки та капсули по 300 мг.

Тофізопам (грандаксин) призначають від 50 до 300 мг на добу. Випускають у таблетках по 50 мг, діазепам (реланіум)

Кортикостероїди — преднізолон, дексаметазон, бетаметазон та ін — володіють протизапальною дією і ефективні при болях, викликаних здавленням нервів і спинного мозку; при головному болю на тлі підвищеного внутрішньочерепного тиску, а також при болях в кістках. Початкова доза дексаметазону може становити 4 мг 4 рази на добу.

Нейролептики — аміназин, дроперідол, галоперідол — використовують при гострих психозах або психотичних станах.

Протисудомні засоби — седуксен, карбамазепін, фенітоїн — успішно застосовують для усу-нення специфічної невралгічного і діафферентаційного болю.

5. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ СУДОМАХ

За класифікацією розрізняють:

локальні та генералізовані, тонічні, клонічні і тоніко-клонічні види судом.

Локальні судоми характеризуються скороченням однієї групи м'язів, яке виникає при подразненні окремого рухового центру в корі головного мозку.

Генералізовані судоми виникають при подразненні всіх рухових центрів.

Клонічні судоми характеризуються скороченням м'язів-згиначів і м'язів-розгиначів. Це виглядає як швидке мимовільне згинання та розгинання кінцівки або всього тулуба.

Тонічні судоми представляють собою тривале скорочення однієї групи м'язів: або згиначів, або розгиначів. При цьому тіло хворого витягнуто, голова закинута назад або нахилена вперед.

Якщо під час нападу спостерігається чергування фаз тонічних і клонічних судом, то такі судоми називають тоніко-клонічними.

Принципи невідкладної допомоги при судомі:

1. Забезпечити вільний доступ повітря — звільнити дихальні шляхи від слизу (за допомогою пальця, обгорнутого тканиною або марлею, катетера, гумової трубки).
2. Звільнити грудну клітину від стискаючого одягу.
3. Попередити механічні травми, підкладаючи м'які речі під голову, спину.
4. Запобігти прикушуванню язика — між корінними зубами закласти шпатель або держак ложки, обмотаний шаром бинта, або вузлик носової хустинки.
5. Попередити западання язика, висунувши вперед нижню щелепу і зафіксувавши її.
6. Ввести внутрішньом'язово 25% розчин магнію сульфату (0,2 мл/кг маси).
7. При спазмофілії замість магнію сульфату потрібно ввести: внутрішньом'язово або в вену 10% розчин кальцію глюконату (0,2–0,3 мл/кг маси).
8. Ввести внутрішньом'язово або у вену 0,5% розчин діазепаму (седуксену 0,5 мл/кг маси).
9. Всередину — фенобарбітал (барбовал) до 10 мг/кг маси.
10. Діуретики: внутрішньом'язово ввести 1% розчин фуросеміду (1–2 мг/кг маси).

6. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ ДІЇ НИЗЬКИХ ТЕМПЕРАТУР

Замерзання — пригнічення життєвих функцій організму аж до повного їх згасання, що обумовлено загальним охолодженням (холодова травма). Здатність зовнішнього середовища охолоджувати зумовлена наступними факторами:

- висока волога;
- сильний вітер;
- температура повітря коливається від -4 до $+10$ °C.

Велике значення мають додаткові фактори: час (при 0 °C повітря замерзання настає через 10–12 год); середовище (у крижаній воді людина гине через 5–10 хв); стан організму (алкогольне сп'яніння, фізичне перевантаження, хвороба, яка супроводжується виснаженням, тощо).

Зниження внутрішньої температури тіла нижче 35 °C називається гіпотермією.

Клінічні прояви гіпотермії:

- зміна свідомості аж до безпам'ятства (кома);
- патологічно підвищена м'язова активність;
- при температурі 30–34 °C — м'язове дрижання;
- при температурі нижче 30 °C — м'язова ригідність (трупне залякання);
- дихання сповільнене, можливі патологічні ритми (Чейна-Стокса), у подальшому з поступовим припиненням дихання (15–20 °C);
- нестабільна гемодинаміка (зниження АТ);
- розлади серцевої діяльності (брадикардія);
- на ЕКГ — сповільнення серцевого ритму з подальшою інверсією зубця Т, подовження всіх інтервалів;
- миготіння і тріпотіння передсердь;
- фібриляція шлуночків.

Алгоритм лікування при замерзанні:

- Для швидкого і ефективного відновлення кровообігу потрібно негайно зігріти уражену шкіру зануренням у розчин марганцівки, поступово піднімаючи температуру від 20 °С до 38 °С. При першому ступені обмороження можна розтерти шкіру спиртовмісною рідиною.
- Для того щоб запобігти потраплянню інфекції в зону ураженої ділянки, треба її просушити, наклавши асептичну пов'язку.
- Для профілактики шокowego стану — обов'язково ввести препарати знеболюючої дії (баралгін, димедрол — 1% розчину, анальгін — 50% розчину), наркотичні анальгетики (промедол) та інше. Обов'язкова госпіталізація в хірургічний відділ лікарні або опіковий центр.

7. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ДЛЯ ЗАПОБІГАННЯ СКАЗУ

Сказ — гостре вірусне захворювання, яке виникає після укусу інфікованої тварини. Характеризується виникненням своєрідного енцефаліту. Захворювання завжди закінчується смертельно.

Джерелом інфекції є інфіковані тварини (лисиці, собаки, кішки, вовки, шакали і трав'яні тварини). Передача інфекції відбувається при укусах. Інкубаційний період продовжується протягом 1–3 місяців (або від 10 днів до року).

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

Профілактика сказу полягає в ліквідації захворюваності сказом серед тварин і в попередженні сказу у людей, які були укушені інфікованими тваринами. Проводять вакцинацію собак, знищують бродячих собак, вовків та ін. При укусах рекомендується промити рану мильною водою, обробити порошкоподібним антирабійним гамма-глобуліном, припекти настояюкою йоду.

8. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ УКУСАХ ЗМІЙ

Отрута змій дуже складна за хімічним складом і являє собою комплекс речовин білкової природи, який володіє різним механізмом дії. Вона руйнує еритроцити, порушує згортання крові (знижує і підвищує), збільшує проникливість клітинних мембран, уражає нервову і серцево-судинну системи. Оскільки отрута змій містить речовини білкової природи, можливий розвиток алергічної реакції аж до анафілактичного шоку.

Алгоритм надання допомоги на догоспітальному етапі

Перш за все постаратися як можна скоріше відсмоктати із рани отруту, постійно її випльовувати. Не можна цього робити тому, у кого є ссадини або інші поранення слизової губ або порожнини рота. Рану слід обробити 5% спиртовим розчином йоду або одеколоном, спиртом. Відсмоктавши отруту, необхідно обмежити рухомість потерпілого. Якщо змія укусила в ногу, прибинтувати її до другої ноги і, підклавши що-небудь під ноги, злегка підняти їх.

При укусі в руку необхідно зафіксувати її в зігнутому положенні. При сильному болю можна дати 1–2 таблетки анальгину або баралгину. Щоб прискорити виведення отрути, давати потерпілому більше чаю і лужної мінеральної води.

Найбільш ефективний засіб проти зміїної отрути — полівалентна протизміїна сироватка, введена не пізніше ніж через 30 хвилин після укусу. Але вводити її може і повинен тільки медичний працівник. Самолікування небезпечне через можливий розвиток алергічних реакцій на введення сироватки. І якщо людини не надати термінової допомоги, вона може загинути.

Категорично забороняється:

- накладати джгут на кінцівку вище місця укусу. Ця міра не перешкоджає всмоктуванню і розповсюдженню отрути в організмі, але порушує кровопостачання в кінцівці і сприяє розвитку некрозу (омертвіння) тканин, накопиченню продуктів розпаду в кінцівці і різкому погіршенню стану хворого після зняття джгута;
- припикати місце укусу вогнем, хімічними речовинами;
- розрізати рану на місці укусу.

Всі ці маніпуляції не тільки не корисні, але й шкідливі. Вони призводять до розвитку довго

не загоєних інфікованих ран, сприяють порушенню обміну речовин в пошкоджених тканинах.

Профілактика укусів змії

Відправляючись на відпочинок в гори, в ліс по гриби, ягоди, слід бути обережним. І не забувати, що змія кусається тільки захищаючись! Необхідно палицею розсунути зарослі, обстежити ущелени, щоб ненароком не потурбувати змію. Взуті надійне взуття, надягнути широкі штани і заправити їх в черевики так, щоб утворився напуск. Якщо змія буде кусати, то вона прокусить тільки тканину штанів, а не шкіру.

9. НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ УЖАЛЕННІ ПЕРЕТИНЧАСТОКРИЛИМИ

При ужаленні бджолами (осами, шершнями, джмелями) може виникнути місцева або загальна реакція.

Місцева реакція добре відома кожному, кого хоч раз укусила бджола або оса: сильний біль, сверблячка і жар, почервоніння, набряк. Особливо набрякають повіки, губи, статеві органи. Тривалість місцевої реакції 1–8 діб.

Загальні реакції бувають токсичними і алергічними. Токсична реакція виникає, коли людину одночасно ужалють декілька десятків або сотень комах. Помічено, що жінки і діти більш чутливі до отрути комах, ніж чоловіки.

Важкість загальної токсичної реакції залежить від кількості отрути, яка потрапила до організму. Доза отрути від ужалення 500 і більше комах смертельна для людини. При загальній токсичній реакції, крім місцевого набряку, може з'явитися кропивниця — пухирна сверблячка висипка по всьому тілі. Вона супроводжується високою температурою, різким головним болем, блювотою, маренням, судомами.

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

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

Ступінь важкості такої реакції може бути різна. Її наслідком бувають кропивниця, набряк обличчя, вушних раковин. Дуже небезпечний набряк язика і гортані, що може викликати задишку. Крім кропивниці і набряків, в ряді випадків спостерігається задишка, утруднений, хриплий видих, прискорене серцебиття, головокружіння, біль в животі, нудота, блювота, можлива короткочасна втрата свідомості.

Найбільш тяжка алергічна реакція — анафілактичний шок, який загрожує життю. Він розвивається зразу ж за ужаленням. Людина втрачає свідомість (іноді на декілька годин), у неї порушується діяльність багатьох органів і систем, в першу чергу серцево-судинної і нервової.

Перша допомога потерпілому від отрути перетинчастокрилих

Перш за все слід вжити заходи, перешкоджаючи надходженню отрути в тканини і її розповсюдженню.

Із усіх перетинчастокрилих жало залишають тільки бджоли, бо їх жалючий апарат має щербини. Тому, виявивши жало, слід обережно видалити його разом з отруйним мішечком, підцепивши нігтем знизу догори. Для послаблення місцевої токсичної реакції зразу ж після ужалення перетинчастокрилою комахою потрібно прикласти до цього місця шматочок цукру, що сприяє витягненню отрути з рани і попереджує розвиток набряку. Якщо набряк болючий і не зникає, необхідно звернутися до лікаря або потерти укушене місце таблеткою валідолу, щоб пухлина, а також біль зникла. Чим швидше це зробити, тим наслідки впливу бджолоїної отрути будуть меншими. При загальній токсичній реакції, щоб загальмувати всмоктування, на місці набряку слід покласти гірлку за холодною водою або рушник, змочений в холодній воді. Потерпілому рекомендується більше пити. При кропивниці спостерігається зниження артеріального тиску, тому слід дати 20–25 крапель кордіаміну. Алкоголь категорично заборонено, оскільки він сприяє збільшенню проникливості судин, що призводить до посилення набряку.

Не можна використовувати для місцевого охолодження сиру землю, глину, як робить дехто, це може призвести до зараження правцем або зараження крові.

Загальна алергічна реакція ліквідується прийомом будь-якого антигістамінного препарату (дімедрол, супрастин), кортикостероїдів.

В решті випадків перша допомога при гострій алергічній реакції така ж, як і при загальній токсичній реакції: холодна грілка до місця ужалення, 20–25 крапель кордіаміну.

Той, у кого хоч один раз виникла алергічна реакція на отруту бджоли, оси, шершня або джмеля, повинен обов'язково звернутися до алерголога. Такій людині в літній період потрібно завжди мати при собі виданий алергологом так званий паспорт хворого алергічним захворюванням. В ньому вказується прізвище, ім'я, по батькові власника, його вік, домашня адреса, телефон, діагноз, телефон алергічного кабінету, де спостерігався хворий, і ті невідкладні міри, які потрібно надати в разі ужалення перетинчастокрилими. Необхідно, щоб людина носила з собою шприц-упаковку і набір медикаментів, перерахованих в паспорті.

Особливо термінові міри необхідні в разі розвитку анафілактичного шоку. Потерпілого слід укрити, обкласти грілками з теплою водою, дати 1–2 таблетки дімедролу, 20–25 крапель кордіаміну і терміново викликати “швидку допомогу” або доставити потерпілого в медичний заклад. У важких випадках, коли у потерпілого зупиняється серце і припиняється дихання, необхідно до приїзду “швидкої допомоги” робити серцево-легеневу реанімацію — штучне дихання і закритий масаж серця. Люди, які страждають алергією до отрути бджіл, цікавляться, чи можна їм їсти мед. Можна. Мед і отрута бджіл не мають спільних антигенів. Спільні антигени з отрутою має прополіс, тому користуватися прополісом не слід.

Невідкладна допомога при зупинці серця та дихання

Ознаками зупинки дихання є наступні:

1. Відсутність рухів в області грудей,
2. Відсутній потік повітря в області носа і рота.

Ознаками зупинки серця є наступні симптоми:

1. Відсутність пульсу на сонній артерії;
2. Розширюються і не реагують на світло зіниці;
3. Відсутнє дихання.

Варіанти допомоги, які можуть відновити роботу серця і відновити дихання

Штучне дихання «з рота в ніс» або «з рота в рот».

1. Видалити з рота постраждалого кров, слиз, протези та інші сторонні предмети.
2. Покласти постраждалого на спину, закинути голову так, щоб язик не натиснув на гортань. Для цього можна під голову потерпілого покласти свою руку.
3. Далі треба міцно затиснути ніздрі людини, набирати повітря глибоко в легені і зробити максимальний видих у рот потерпілого (якщо рот не вдалося відкрити, то необхідно видихнути в ніс).
4. Перші 10 вдихань необхідно зробити швидко (за півхвилини). Наступні вдихання необхідно робити зі швидкістю 15 вдихань за одну хвилину. Робити до того, поки не з'явиться самостійне дихання. Під час вдиху повітря в рот (ніс) потерпілого необхідно стежити за рухом його грудної клітини. Якщо вона піднімається, то штучне дихання відбувається правильно.

Зовнішній (непрямий) масаж серця

Здійснюється зразу ж після його зупинки. Потерпілого кладуть на спину на тверду поверхню. Особа, що надає допомогу, стає на коліна зліва від потерпілого, кладе обидві долоні (одна поверх другої) на нижню третину грудної клітки і починає робити масаж — ритмічне стискання серця між грудиною та хребтом з частотою 60 разів на хвилину.

При виконанні серцево-легеневої реанімації одним рятувальником, співвідношення штучне дихання — масаж серця складає: 2:15; двома рятувальниками — 1:5. У момент вдихання повітря масаж не проводиться.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Наказ МОЗ України від 15.01.2014 № 34 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації екстреної медичної допомоги»:
 - 1). Уніфікований клінічний протокол МОЗ України надання медичної допомоги при гострій дихальній недостатності.
 - 2). Уніфікований клінічний протокол МОЗ України надання медичної допомоги при гіпертонічному кризі.
 - 3). Уніфікований клінічний протокол МОЗ України надання медичної допомоги при тромбоемболії легеневої.
2. Наказ МОЗ України від 02.07.2014 № 455 "Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при гострому коронарному синдромі з елевацією сегмента ST"
3. Наказ Міністерства охорони здоров'я України 03.03.2016 № 164 "Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при гострому коронарному синдромі без елевації сегмента ST"
4. Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації. Гострий коронарний синдром без елевації сегмента S-T.
5. Наказ МОЗ України від 03.07.2006 р. № 436 "Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю "Кардіологія".
6. Наказ МОЗ України від 01.06.2009 р. № 370 "Про єдину систему надання екстреної медичної допомоги", зареєстрований Міністерством юстиції України за № 863\16879 від 14.09.2009 р.
7. Наказ МОЗ України від 28.09.2012 № 751 "Про створення та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги в системі Міністерства охорони здоров'я України".
8. Наказ МОЗ України від 08.10.2013 № 868 "Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при бронхіальній астмі".
9. Наказ МОЗ України від 30.12.2015 № 916 "Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при медикаментозній алергії, включаючи анафілаксію"
10. Матеріали X Національного Астма-Конгресу (Київ, 19.10.2016р.) "Бронхообструктивні захворювання. Сучасні погляди на патогенез, можливості діагностики та лікування".
11. Agnelli G, Buller HR, Cohen A, Curto M, Gallus AS, Johnson M, et al. The Treatment of Acute Thromboembolism. N Engl J Med. Jul 1 2013.
12. Окороков А. Н. Лечение болезней внутренних органов Т. 2, Москва, 2002., с. 554–571.
13. Ковальчук Л. Я., Гнатів В. В., Бех М. Д., Панасюк А. М. Анестезіологія, реанімація та інтенсивна терапія невідкладних станів, Тернопіль, 2003, с. 155–163.
14. Шанин В. Ю., Костин Э. Д., Батагов С. Я. Неотложная помощь при острых терапевтических заболеваниях, Санкт — Петербург, 2003, с. 116–120.

15. Горбась І. М. Епідеміологія основних факторів ризику серцево-судинних захворювань // Артеріальна гіпертензія. — 2008. — № 2 (2). — С. 13–18.
16. Горбась І. М., Смирнова О. О., Кваша І. П., Дорогой А. П. Оцінка ефективності "Програми профілактики і лікування артеріальної гіпертензії в Україні" за даними епідеміологічних досліджень // Артеріальна гіпертензія. — 2010. — № 6 (14). — С. 51–67.
17. Коваленко В. М., Сіренко Ю. М., Дорогой А. П. Реалізація Програми профілактики і лікування артеріальної гіпертензії в Україні // Український кардіологічний журнал. — 2010. — Додаток 1. — С. 3–12.
18. Проект робочих груп Асоціації кардіологів України з невідкладної кардіології та артеріальної гіпертензії. Гіпертензивні кризи // Артеріальна гіпертензія, 2011, № 3, С. 64–95.
19. National Clinical Guideline Center. Hypertension. The clinical management of primary hypertension in adults. National Institute for Health and Clinical Excellence. Clinical guideline 127: Methods, evidence, and recommendations, 2011. Mellitus/Impaired Fasting Glucose. Circulation, 2011;123:2799–2810.
20. Sowerby Centre for Health Informatics at Newcastle. Hypertension in people who do not have diabetes mellitus, 2010.
21. The ACCORD Study Group, N Engl J Med, 2010, 362:1575–1585.

Скорочена інструкція для медичного застосування препарату КСИПОГАМА®.

Фармакотерапевтична група. Нетіазидні діуретики з помірно вираженою активністю. **Склад:** 1 таблетка містить: ксипаміду — 10 мг, 20 мг, 40 мг. **Лікарська форма.** Таблетки. **Показання.** Артеріальна гіпертензія. Кардіальні, ренальні та гепатогенні набряки. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до ксипаміду, інших сульфонамідних дериватів або тіазидів; тяжкі порушення функції печінки; гіпокаліємія; тяжка гіпонатріємія; гіперкаліємія. **Спосіб застосування та дози.** Дорослим приймати 1 раз на добу 10–20 мг ксипаміду, як при АГ, так і набряках. Для лікування набряків доза може становити 40 мг ксипаміду. При значному порушенні функції нирок добову дозу ксипаміду можна підвищити до 80 мг. Не рекомендується підвищення дози понад 80 мг ксипаміду на добу. Після усунення набряків можна перейти на дозу 20 або 10 мг ксипаміду для профілактики рецидивів. **Побічні ефекти.** *З боку центральної нервової системи та органів зору:* головний біль, запаморочення, сухість у роті, втома, потіння; *рідко:* незначне порушення зору, посилення існуючої короткозорості. *З боку серцево-судинної системи:* ортостатична гіпотензія, відчуття серцебиття, при високому дозуванні, зокрема при венозних захворюваннях, зростає ризик тромбозу та емболії. *З боку шлунково-кишкового тракту:* судомний біль у брюшній порожнині, діарея, обстипація; *рідко:* геморагічний панкреатит, гострий холецистит при існуючій жовчокам'яній хворобі; *дуже рідко:* іктери. *З боку шкіри:* *рідко:* алергічна реакція (свербіж, еритема, кропив'янка, хронічна фотосенсибілізація). *З боку кровоносних органів:* гіпокаліємія, яка може виражатись в таких симптомах, як нудота, блювання, зміни в ЕКГ, підвищена чутливість до глікозидів, порушення серцевого ритму або гіпотонія скелетних м'язів; тромбоцитопенія, лейкопенія, спастична анемія. Р.п. МОЗ України № UA/6557/01/01, UA/6557/01/02, UA/6557/01/03. **Категорія відпуску.** За рецептом. Повна інформація міститься в інструкції для медичного застосування препарату.

Скорочена інструкція для медичного застосування препарату МОКСОГАМА®.

Фармакотерапевтична група. Антиадренергічні засоби з центральним механізмом дії. **Склад:** 1 таблетка містить моксонідину 0,2 мг, або 0,3 мг, або 0,4 мг. **Лікарська форма.** Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. **Показання.** Артеріальна гіпертензія. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до будь-якого компонента препарату. Синдром слабкості синусового вузла або синоатріальна блокада серця. Брадикардія (менше 50 ударів за хвилину у стані спокою). Атріовентрикулярна блокада II або III ступеня. Тяжке ураження функції нирок. Ангioneвротичний набряк в анамнезі. Тяжкі захворювання печінки. Вагітність, період годування груддю. Моксогама® не рекомендується для лікування дітей та підлітків віком до 16 років. **Спосіб застосування та дози.** Дорослі. Лікування слід розпочинати з найнижчої дози моксонідину — 0,2 мг. Якщо терапевтичний ефект недостатній, через три тижні дозу можна збільшити до 0,4 мг. Цю дозу можна приймати за один раз (вранці) або ділити на два прийоми (вранці та ввечері). Якщо протягом наступних трьох тижнів результати незадовільні, дозу можна збільшити максимум до 0,6 мг, приймати у два прийоми, вранці та ввечері. Разова доза 0,4 мг моксонідину та добова доза 0,6 мг моксонідину не повинні перевищуватися. **Побічні ефекти.** Найчастіші побічні ефекти моксонідину включають сухість у роті, запаморочення, сонливість і загальну слабкість/астенію. Ці симптоми часто зменшуються після кількох тижнів лікування. *З боку нервової системи:* головний біль, запаморочення/вертіго, сонливість, несприятливість. *З боку шлунково-кишкового тракту:* сухість у роті, діарея, нудота/блювання, диспепсія. *З боку органів зору та лабіринту:* дзвін у вухах. *З боку шкіри та підшкірної тканини:* реакції гіперчутливості, у тому числі висипання, свербіж; ангіоневротичний набряк. *З боку серцево-судинної системи:* брадикардія, артеріальна гіпотензія (у тому числі ортостатична гіпотензія). *З боку скелетно-м'язової системи та сполучної тканини:* біль у спині, біль у шиї. *Психічні порушення:* безсоння; знервованість. *Загальні порушення:* астенія; набряк. Р.п. МОЗ України № UA/6103/01/01, UA/6103/01/02, UA/6103/01/03. **Категорія відпуску.** За рецептом. Повна інформація міститься в інструкції для медичного застосування препарату.

Скорочена інструкція для медичного застосування препарату МАГНЕРОТ®.

Фармакотерапевтична група. Мінеральні домішки. **Склад:** діюча речовина: magnesium orotate; 1 таблетка містить магнію оротату дигідрату 500 мг (що відповідає 2,7 мвал, 1,35 ммоль або 32,8 мг магнію). **Лікарська форма.** Таблетки. **Показання.** Стани, які супроводжуються дефіцитом магнію, а також у комплексному лікуванні та профілактиці: ішемічної хвороби серця (стенокардії, інфаркту міокарда), ангіоспазму; порушення ліпідного обміну, атеросклерозу, артеріїту. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до компонентів препарату. Гіпермагніємія, гіпокаліємія, сечокам'яна хвороба (фосфатні та кальцієво-магнієві конкременти), порушення функції нирок, виражена брадикардія та атріовентрикулярна блокада (I–II ступеня), дитячий вік. **Побічні реакції.** *З боку травного тракту:* шлунково-кишкові розлади (діарея або малоформовані випорожнення, які коригуються дозою). *Інші:* можливі алергічні реакції, шкірні висипання. **Спосіб застосування та дози.** Призначають по 2 таблетки 3 рази на добу протягом 7 днів, потім — по 1 таблетці 2–3 рази на добу. Тривалість курсу лікування не менше 6 тижнів. Максимальна добова доза препарату Магнерот® — 6 таблеток на добу (3000 мг магнію оротату дигідрату). Магнерот® приймають за 1 годину до прийому їжі. Таблетки варто запивати невеликою кількістю рідини (1 склянка води). **Діти.** Ефективність і безпека застосування препарату дітям не встановлені, тому його не слід призначати цієї вікової категорії. Р.п. МОЗ України № UA/4062/01/01 від 24.06.2016 р. **Категорія відпуску.** Без рецепта. Повна інформація міститься в інструкції для медичного застосування препарату.

Інформація для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ, лікарів та фармацевтичних працівників, а також для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики. Матеріал призначений виключно для працівників охорони здоров'я. Перед використанням препаратів обов'язково ознайомтеся з повною інструкцією для медичного застосування.

Серцева gamma

від «Вюрваг Фарма»



Ксипогама®

Xipamidum

**ДІУРЕТИК З ТРИВАЛИМ ЕФЕКТОМ
для лікування пацієнтів з АГ
та набряками різного генезу¹**



Моксогама®

Moxonidine

**ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ
З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ,
особливо при виборі додаткового
засобу для комбінованої терапії²**



Магнерот®

Магнію оротат

**СИНЕРГІЗМ МАГНІЮ
ТА ОРОТОВОЇ КИСЛОТИ³⁵**

1. G. Huhle, M.I. Leschinger, A. Ritzhaupt, J. Kultz: Effektive Odemtherapie bei Patienten mit oder ohne Diabetes mittels Xipamid// PERFUSION. – 2003. –15. – 430-436. 2. Fenton C., Keating G.M., Lyseng-Williamson K.A. Moxonidine: a review of indications for use in essential hypertension. Adis International Limited, Auckland, New Zealand 2007. 3. Корпачев В.В, Гурина Н.М. Метаболические эффекты и клиническое применение магния оротата. МЗЖ. №26-2007. 4. Громова О.А., Торшин И.Ю., Калачева А.Г. Метаболизм компендиум по магния оротату. Эффективная фармакотерапия. – 2015. 5. Ярош А.К. Магний и оротовая кислота – два из наиболее важных компонентов для регуляции функции нервной и мышечной систем организма. МЗЖ. – 2010.

Представництво компанії «Вюрваг Фарма ГмбХ і Ко.КГ», Німеччина. 04112, Київ, вул. Дегтярська, 62.
E-mail: info@woerwagpharma.kiev.ua | www.woerwagpharma.kiev.ua

