

# МЕДИЦИНА НЕВІДКЛАДНИХ СТАНІВ

## ЕКСТРЕНА (ШВИДКА) МЕДИЧНА ДОПОМОГА

За редакцією доктора медичних наук, професора, заслуженого діяча науки і техніки України, лауреата Державної премії України І.С. ЗОЗУЛІ, доктора медичних наук **А.О. ВОЛОСОВЦЯ**

П'ЯТЕ ВИДАННЯ, ПЕРЕРОБЛЕНО І ДОПОВНЕНО

**МЕДИЦИНА**

[WWW.MEDPUBLISH.COM.UA](http://WWW.MEDPUBLISH.COM.UA)





# МЕДИЦИНА НЕВІДКЛАДНИХ СТАНІВ ЕКСТРЕНА (ШВИДКА) МЕДИЧНА ДОПОМОГА

П'ЯТЕ ВИДАННЯ,  
ПЕРЕРОБЛЕНЕ  
І ДОПОВНЕНЕ

За редакцією доктора медичних наук, професора, заслуженого діяча науки і техніки України, лауреата Державної премії України **І.С. ЗОЗУЛІ**,  
доктора медичних наук **А.О. ВОЛОСОВЦЯ**

У національний підручник включено всі основні розділи, присвячені невідкладним станам, які відомі медичній науці і трапляються на практиці при різних захворюваннях. Висвітлено нові методи, способи і технології в діагностиці й наданні екстреної медичної допомоги в хірургії, кардіології, неврології, стоматології, нейрохірургії, оториноларингології, травматології, при опікових захворюваннях, отруєннях, в офтальмології та фтизіатрії.

У п'яте видання включено нові розділи, в яких розглянуто невідкладні стани в неонатології, сучасні аспекти організації та функціонування системи екстреної медичної допомоги при надзвичайних ситуаціях та в умовах воєнного стану.

Відповідно до вимог доказової медицини осучаснено етіологію, патогенез, діагностику і лікування різних нозологічних захворювань на догоспітальному і ранньому госпітальному етапах. Наведено сучасні лікарські препарати.

Висвітлено такі питання:

- Організація швидкої медичної допомоги
- Серцево-легенева реанімація у дорослих
- Невідкладні стани в кардіології
- Невідкладна хірургія черевної порожнини
- Невідкладна допомога при легеневих кровотечах і кровохарканні
- Невідкладна допомога при травмах опорно-рухового апарату
- Стани, що потребують надання екстреної медичної допомоги в акушерстві та гінекології
- Невідкладні стани в урології
- Невідкладні стани в проктології
- Невідкладні стани в офтальмології
- Невідкладна допомога в терапевтичній стоматології
- Невідкладна допомога у щелепно-лицевій хірургії
- Невідкладні стани в невропатології
- Кома
- Невідкладна допомога при черепно-мозковій і хребтотно-спинномозковій травмах
- Невідкладна допомога у психіатрії
- Невідкладні стани в педіатрії
- Невідкладні стани в неонатології
- Екстрена і невідкладна допомога в дитячій оториноларингології
- Невідкладні стани в оториноларингології
- Невідкладні стани в комбустіології
- Гострі отруєння
- Невідкладна допомога при харчових отруєннях
- Сучасні аспекти організації та функціонування системи екстреної медичної допомоги України при надзвичайних ситуаціях

ISBN 978-617-505-917-3



9 786175 059173 >

**М** МЕДИЦИНА  
WWW.MEDPUBLISH.COM.UA



# МЕДИЦИНА НЕВІДКЛАДНИХ СТАНІВ ЕКСТРЕНА (ШВИДКА) МЕДИЧНА ДОПОМОГА

За редакцією доктора медичних наук, професора, заслуженого діяча науки і техніки України, лауреата Державної премії України **І.С. ЗОЗУЛІ**,  
доктора медичних наук **А.О. ВОЛОСОВЦЯ**

**П'ЯТЕ ВИДАННЯ, ПЕРЕРОБЛЕНЕ І ДОПОВНЕНЕ**

## ЗАТВЕРДЖЕНО

Міністерством освіти і науки України як підручник для лікарів-слухачів післядипломної освіти, лікарів-інтернів і студентів медичних закладів вищої освіти

## ВИДАНО

згідно з Наказом Міністерства охорони здоров'я України № 502 від 22.06.2010 як національний підручник для студентів медичних закладів вищої освіти

## РЕКОМЕНДОВАНО

вченою радою НУОЗ України імені П.Л. Шупика (протокол № 10 від 08.12.2021) як підручник з медицини невідкладних станів для лікарів додипломної та післядипломної освіти медичних закладів вищої освіти

Київ  
ВСВ «Медицина»  
2023



*Затверджено Міністерством освіти і науки України  
як підручник для лікарів-слухачів післядипломної освіти,  
лікарів-інтернів і студентів медичних закладів вищої освіти  
(лист № 1.4/18-Г-878 від 16.04.2008)*

*Видано згідно з Наказом Міністерства охорони здоров'я України № 502 від 22.06.2010  
як національний підручник для студентів медичних закладів вищої освіти*

*Рекомендовано вченою радою НУОЗ України імені П.Л. Шупика  
(протокол № 10 від 08.12.2021) як підручник з медицини невідкладних станів  
для лікарів додипломної та післядипломної освіти медичних закладів вищої освіти*

**Автори:** І.С. Зозуля, А.О. Волосовець, О.Г. Шекера, Г.Г. Рошін, А.В. Вершигора, А.В. Рогов, Р.А. Абизов, М.Л. Анкін, О.В. Ашаренкова, Ю.В. Барінов, А.В. Беляєв, Г.Ф. Білоклицька, О.О. Біляєва, В.І. Боброва, О.В. Боброва, А.І. Бойко, А.В. Бойко, І.В. Вербицький, М.Б. Виваль, С.О. Возіанов, О.П. Волосовець, Т.М. Волосовець, Т.І. Ганджа, Т.В. Герасимова, О.В. Голяновський, О.М. Гончарук, І.І. Горпинченко, А.С. Гудзь, Ю.М. Гурженко, А.О. Данчин, М.Б. Дмитрієва, О.М. Дорошенко, Д.В. Жмурик, Л.М. Заноздра, А.І. Зозуля, В.І. Іванов, О.В. Івашенко, О.Л. Ісаєнко, Г.П. Козинець, І.П. Козярін, І.А. Косаківська, А.Л. Косаковський, О.Г. Крамарева, А.С. Крикун, С.П. Кривопустов, В.Ю. Кузьмін, В.М. Кузнецов, Н.В. Курділь, А.О. Лайко, С.С. Леуш, І.О. Логінова, О.А. Лоскутов, О.В. Мазуренко, М.В. Максименко, В.І. Мамчич, Ю.І. Марков, О.В. Морозова, С.М. Недашківський, В.В. Орел, В.М. Падалка, Р.К. Палієнко, К.Я. Передков, Г.Я. Пилягіна, М.Є. Полішук, В.А. Попов, Р.Г. Процюк, Р.Р. Процюк, С.О. Риков, І.Й. Сличко, В.І. Слободкін, Б.І. Слонєцький, М.Ф. Соколов, Т.О. Солнцева, О.Ю. Сорокіна, А.О. Супрун, Л.Д. Танцюра, М.І. Тутченко, Я.П. Фелештинський, Т.Д. Центило, Т.Г. Чухрай, І.В. Шаргородська, Т.І. Шевцова, В.О. Шкорботун, Я.В. Шкорботун, І.П. Шлапак

**Рецензенти:** *В.В. Ніконов* — доктор медичних наук, професор; *О.К. Дуда* — доктор медичних наук, професор; *С.О. Гур'єв* — доктор медичних наук, професор

**Медицина невідкладних станів. Екстрена (швидка) медична допомога :** підручник / І.С. Зозуля, М42 А.О. Волосовець, О.Г. Шекера та ін. ; за ред. І.С. Зозулі, А.О. Волосовця. — 5-е вид., переробл. і доповн. — К. : ВСВ «Медицина», 2023. — 560 с.

ISBN 978-617-505-917-3

У національний підручник включено всі основні розділи, присвячені невідкладним станам, які відомі медичній науці й трапляються на практиці при різних захворюваннях. Висвітлено нові методи, способи і технології в діагностиці та наданні екстреної медичної допомоги в хірургії, кардіології, неврології, стоматології, нейрохірургії, оториноларингології, травматології, при опікових захворюваннях, отруєннях, в офтальмології та фтизіатрії, педіатрії.

У п'яте видання включено нові розділи, в яких розглянуто невідкладні стани в неонатології, сучасні аспекти організації та функціонування системи екстреної медичної допомоги при надзвичайних ситуаціях.

Відповідно до вимог доказової медицини осучаснено етіологію, патогенез, діагностику і лікування різних нозологічних захворювань на догоспітальному і ранньому госпітальному етапах. Наведено сучасні лікарські препарати.

Для лікарів-інтернів, лікарів — слухачів післядипломної освіти, лікарів усіх спеціальностей, які вивчають медицину невідкладних станів за програмами до- та післядипломної освіти, докторантів, аспірантів, лікарів екстреної медичної допомоги, сімейних лікарів, студентів медичних закладів вищої освіти.

УДК 616-085  
ББК 51.1(4УКР)2я73

© І.С. Зозуля, А.О. Волосовець, О.Г. Шекера, Г.Г. Рошін, А.В. Вершигора, А.В. Рогов, Р.А. Абизов, М.Л. Анкін, О.В. Ашаренкова, Ю.В. Барінов, А.В. Беляєв, Г.Ф. Білоклицька, О.О. Біляєва, В.І. Боброва, О.В. Боброва, А.І. Бойко, А.В. Бойко, І.В. Вербицький, М.Б. Виваль, С.О. Возіанов, О.П. Волосовець, Т.М. Волосовець, Т.І. Ганджа, Т.В. Герасимова, О.В. Голяновський, О.М. Гончарук, І.І. Горпинченко, А.С. Гудзь, Ю.М. Гурженко, А.О. Данчин, М.Б. Дмитрієва, О.М. Дорошенко, Д.В. Жмурик, Л.М. Заноздра, А.І. Зозуля, В.І. Іванов, О.В. Івашенко, О.Л. Ісаєнко, Г.П. Козинець, І.П. Козярін, І.А. Косаківська, А.Л. Косаковський, О.Г. Крамарева, А.С. Крикун, С.П. Кривопустов, В.Ю. Кузьмін, В.М. Кузнецов, Н.В. Курділь, А.О. Лайко, С.С. Леуш, І.О. Логінова, О.А. Лоскутов, О.В. Мазуренко, М.В. Максименко, В.І. Мамчич, Ю.І. Марков, О.В. Морозова, С.М. Недашківський, В.В. Орел, В.М. Падалка, Р.К. Палієнко, К.Я. Передков, Г.Я. Пилягіна, М.Є. Полішук, В.А. Попов, Р.Г. Процюк, Р.Р. Процюк, С.О. Риков, І.Й. Сличко, В.І. Слободкін, Б.І. Слонєцький, М.Ф. Соколов, Т.О. Солнцева, О.Ю. Сорокіна, А.О. Супрун, Л.Д. Танцюра, М.І. Тутченко, Я.П. Фелештинський, Т.Д. Центило, Т.Г. Чухрай, І.В. Шаргородська, Т.І. Шевцова, В.О. Шкорботун, Я.В. Шкорботун, І.П. Шлапак, 2002—2023  
© ВСВ «Медицина», оформлення, 2023



# ЗМІСТ

Список скорочень .....	7	Гострі шлунково-кишкові кровотечі .....	66
Від авторів (І.С. Зозуля) .....	8	Перитоніт (О.О. Біляєва) .....	67
Від головного редактора випуску підручника 2012 року (І.С. Зозуля) .....	8	Закрита травма живота (М.В. Максименко, Б.І. Слонецький, І.В. Вербицький) .....	79
Від головного редактора випуску національного підручника 2017 року (І.С. Зозуля) .....	9	Окремі види травм живота .....	81
Від головного редактора випуску національного підручника 2022 року (І.С. Зозуля) .....	9	Діагностична та лікувальна тактика при закритих ушкодженнях органів черевної порожнини .....	84
<b>Розділ 1. Організація екстреної медичної допомоги (І.С. Зозуля, Г.Г. Роцін, А.В. Вершигора, А.В. Рогов, О.Г. Шекера) .....</b>	<b>10</b>	Лапароскопічні технології в хірургії гострих захворювань черевної порожнини (Б.І. Слонецький, І.В. Вербицький) .....	85
Стислий нарис з історії швидкої медичної допомоги .....	10	Невідкладна допомога в умовах бойових дій (І.С. Зозуля, М.В. Максименко, Б.І. Слонецький, І.В. Вербицький) .....	91
Основні завдання і принципи організації екстреної (швидкої) медичної допомоги .....	12	Етапи надання медичної допомоги .....	91
Основні напрями реформування екстреної (швидкої) медичної допомоги в Україні .....	14	Принципи обстеження та лікування поранених .....	92
<b>Розділ 2. Серцево-легенева реанімація у дорослих (О.А. Лоскутов, Ю.І. Марков) .....</b>	<b>16</b>	<b>Розділ 5. Невідкладна допомога при легеневих кровотечах і кровохарканні (Р.Г. Процюк, Р.Р. Процюк) .....</b>	<b>94</b>
Керівні принципи «Базового підтримання життя» .....	16	Фізіологічні особливості легень .....	94
Принципи проведення компресії грудної клітки .....	18	Етіологія, патогенез і класифікація .....	95
Положення рук під час компресії грудної клітки .....	18	Клінічна картина і діагностика .....	96
Глибина компресії грудної клітки, швидкість і ступінь розправлення .....	19	Лікування .....	97
Використання автоматичного зовнішнього дефібрилятора .....	19	Профілактика .....	100
Допоміжні технології для підвищення ефективності СЛР .....	20	<b>Розділ 6. Невідкладна допомога при травмах опорно-рухового апарату (В.А. Попов, М.Л. Анкін) .....</b>	<b>101</b>
Принципи серцево-легеневої реанімації при обструкції дихальних шляхів стороннім тілом .....	20	Поняття «травма». Класифікація травм .....	101
Доступи для введення лікарських препаратів на догоспітальному етапі .....	21	Організація травматологічної допомоги .....	101
Пункція-катетеризація периферичних вен .....	21	Кровотечі .....	102
Внутрішньокістковий доступ .....	22	Поранення .....	103
Деякі невідкладні стани, при яких необхідна серцево-легенева реанімація .....	23	Ушкодження грудної клітки та органів грудної порожнини .....	104
Ураження електричним струмом .....	23	Переломи ребер, груднини, ключиці та лопатки .....	105
Ураження блискавкою .....	23	Переломи плеча, передпліччя і кисті .....	107
Утоплення .....	24	Переломи кісток таза .....	109
Странгуляційна асфіксія .....	25	Переломи стегнової кістки .....	110
Синдром тривалого стиснення тканин .....	26	Переломи кісток гомілки .....	111
<b>Розділ 3. Невідкладні стани в кардіології (Т.І. Ганджа, М.Ф. Соколов, А.О. Супрун, А.В. Бойко) .....</b>	<b>28</b>	Переломи кісток стопи .....	113
Гіпертензивний криз .....	28	<b>Розділ 7. Стани, що потребують надання екстреної медичної допомоги в акушерстві та гінекології (О.В. Голяновський, Т.В. Герасимова, О.В. Морозова, С.С. Леуш) .....</b>	<b>115</b>
Порушення серцевого ритму .....	31	Класифікація невідкладних станів в акушерстві та гінекології .....	115
Гострий коронарний синдром .....	41	Симптоми акушерсько-гінекологічної патології, що потребують надання екстреної медичної допомоги .....	117
Гостра лівошлункочкова недостатність .....	47	Причини звернення по екстрену медичну допомогу і показання до термінової госпіталізації у зв'язку з вагітністю .....	121
Кардіогенний шок .....	49	Мимовільний аборт .....	121
<b>Розділ 4. Невідкладна хірургія черевної порожнини (М.І. Тутченко, Б.І. Слонецький) .....</b>	<b>52</b>	Ускладнення штучного аборту (медичного і позалікарняного) .....	123
Гострий апендицит .....	52	Пухирний занесок .....	125
Зашемлені грижі .....	54	Позаматкова вагітність .....	126
Гостра непрохідність кишківника .....	56	Передлежання плаценти .....	128
Гострі судинні захворювання кишківника .....	57	Передчасне відшарування плаценти .....	129
Перфоративні виразки шлунка і дванадцятипалої кишки .....	60	Гестози .....	129
Гострий холецистит .....	63	Пологи .....	133
Гострий панкреатит .....	64	Передчасні пологи .....	136



Гостре багатоводдя.....	137	Кропив'янка.....	190
Розрив матки.....	137	Ангіоневротичний набряк Квінке.....	191
Екстрагенітальна патологія і вагітність.....	138	Багатоформна ексудативна еритема.....	191
Післяпологові гнійно-септичні захворювання.....	138	Синдром Стівенса — Джонсона.....	192
Показання до термінової госпіталізації, зумовлені гострою гінекологічною патологією.....	139	Оперізувальний герпес.....	192
Аномальні маткові кровотечі.....	142	Гострий герпетичний стоматит.....	193
АМК пубертатного періоду.....	143	Синдром напруження (Т.М. Волосовець, О.М. Дорошенко).....	194
Ушкодження жіночих статевих органів.....	144	Алергійний контактний стоматит.....	194
<b>Розділ 8. Невідкладні стани в урології</b> (С.О. Возіанов, І.І. Горпинченко, А.І. Бойко, Ю.М. Гурженко).....	<b>146</b>	Виразково-некротичний гінгівостоматит Венсана.....	195
Гострий пієлонефрит, уросепсис.....	146	Травматична виразка.....	196
Бактеріємічний (бактеріотоксичний) шок.....	148	Екзема.....	196
Запальні захворювання калитки та її органів.....	149	Кандидозний стоматит (Т.М. Волосовець).....	198
Ниркова колька.....	150	<b>Розділ 12. Невідкладна допомога у щелепно-лицевій хірургії (К.Я. Передков).....</b>	<b>200</b>
Ушкодження сечових і статевих органів.....	151	Запальні захворювання.....	200
Затримка сечовипускання.....	154	Ушкодження щелепно-лицевої ділянки.....	202
Гостра ниркова недостатність.....	156	Невідкладна допомога в нейростоматології.....	204
Єдина нирка.....	157	Невідкладні стани в ортопедичній стоматології, ортодонтії.....	205
Ятрогенні ушкодження сечових і статевих органів.....	159	<b>Розділ 13. Невідкладні стани в невропатології</b> (І.С. Зозуля, А.О. Волосовець, А.І. Зозуля).....	<b>206</b>
Пріапізм.....	159	Гостра цереброваскулярна патологія.....	206
Гематурія.....	162	Транзиторні ішемічні атаки.....	207
<b>Розділ 9. Невідкладні стани в проктології</b> (Я.П. Фелештинський, В.І. Мамчич, Р.К. Палієнко).....	<b>164</b>	Гостра гіпертензивна енцефалопатія.....	208
Травми товстої та прямої кишок.....	164	Інфаркт мозку.....	208
Гострі кишкові кровотечі.....	166	Геморагічний інсульт.....	211
Перфорація товстої кишки.....	168	Субарахноїдальний крововилив.....	212
Гостре порушення брижового кровообігу.....	168	Організація та надання медичної допомоги на догоспітальному і госпітальному етапах.....	213
Дивертикульоз товстої кишки.....	170	Гіпертензивний криз.....	224
Неспецифічні запальні захворювання товстої кишки.....	170	Гостра гіпертензивна енцефалопатія.....	227
Гострий парапроктит.....	172	Хронічне порушення мозкового кровообігу.....	228
Гострий геморой.....	173	Тромбоз венозних пазух і вен головного мозку.....	230
Випадіння прямої кишки.....	174	Гостре порушення спинномозкового кровообігу.....	231
Парастомальні ускладнення.....	175	Кризові стани.....	232
<b>Розділ 10. Невідкладні стани в офтальмології</b> (С.О. Риков, І.В. Шаргородська, Ю.В. Барінов, Д.В. Жмурик, А.С. Гудзь).....	<b>177</b>	Набряк головного мозку. Лікворно- гіпертензивний (гіпертензивно-гідроцефальний) криз (В.І. Боброва, О.Г. Крамарева).....	232
Гострі захворювання додаткових структур ока.....	177	Вегетативні соматоформні розлади. Вегетативно- судинні кризи (В.І. Боброва).....	235
Гостре запалення рогівки.....	179	Синкопальні стани. Колапс (В.І. Боброва, О.В. Боброва).....	241
Гостре запалення склери.....	179	Загальна характеристика кардіогенної непритомності.....	246
Запалення переднього відділу судинного тракту ока.....	179	Синкопальні стани при окремих формах кардіальної патології.....	246
Гостре порушення гідродинаміки ока.....	179	Іритативні синкопальні стани.....	247
Травми органа зору.....	180	Дезадаптаційні синкопальні стани.....	248
Поранення додаткових структур ока.....	180	Діагностика синкопе на догоспітальному етапі.....	249
Вкорінення сторонніх тіл.....	180	Діагностика синкопе на госпітальному етапі.....	250
Наскрізні поранення очного яблука.....	180	Лікування синкопе.....	252
Проникні поранення очей.....	181	Колапс.....	255
Опіки органа зору.....	181	Мігрень (В.І. Боброва, О.В. Боброва).....	256
Бойові ураження очей.....	182	Синдром Мен'єра (В.І. Боброва).....	261
Біль у ділянці ока.....	183	Міастенія. Міастенічний і холінергічний кризи (В.І. Боброва).....	262
Раптова сліпота.....	183	Гострі інфекційно-алергійні захворювання нервової системи (В.І. Боброва).....	265
Офтальмологічні ускладнення COVID-19.....	183	Менінгококовий менінгіт у дітей.....	272
<b>Розділ 11. Невідкладні стани в терапевтичній стоматології (Г.Ф. Білолицька, Л.М. Заноздра, Т.О. Солнцева, О.В. Ашаренкова, Т.Д. Центило).....</b>	<b>185</b>	Інші форми менінгіту.....	274
Травматичні ушкодження зубів.....	185	Хронічні менінгіти.....	277
Пульпіт.....	186	Енцефаліти.....	278
Періодонтит.....	186	Больові синдроми в ділянці обличчя (В.І. Боброва).....	286
Гострі захворювання пародонта.....	187		
Гостра одонтогенна невралгія.....	188		
Гострі ушкодження слизової оболонки порожнини рота.....	189		



Ураження трійчастого нерва .....	286	Збудження при розладах свідомості .....	362
Дентальна плексалгія .....	289	Психогенне збудження .....	363
Невралгії окремих гілок трійчастого нерва.....	289	Психопатичне збудження .....	364
Ураження язикоглоткового і блукального нервів ...	290	Епілептичний статус.....	365
Больові синдроми у шийному і грудному відділах хребта (А.О. Волосовець, В.І. Боброва) .....	292	<b>Розділ 17. Невідкладні стани в педіатрії (А.В. Беляєв, М.Б. Дмитрієва, Т.Г. Чухрай, Л.Д. Танцюра, В.В. Орел) ...</b>	<b>367</b>
Рефлекторні синдроми .....	293	Особливості серцево-легеневої і церебральної реанімації в дітей.....	367
Корінцеві синдроми.....	298	Елементарне підтримання життя.....	367
Судинні корінцево-спінальні синдроми .....	299	Забезпечення прохідності дихальних шляхів.....	367
Спінальні синдроми.....	299	Подальше підтримання життя .....	371
Больові синдроми у попереково-крижовому відділі хребта (А.О. Волосовець, В.І. Боброва) .....	300	Етичні та юридичні аспекти серцево-легеневої і церебральної реанімації .....	378
Некорінцеві синдроми.....	300	Гостра дихальна недостатність .....	378
Корінцеві синдроми.....	302	Вентиляційна гостра дихальна недостатність.....	379
Судинні корінцево-спінальні синдроми .....	303	Легенева гостра дихальна недостатність .....	379
<b>Розділ 14. Кома (І.С. Зозуля, В.І. Боброва).....</b>	<b>306</b>	Порушення водно-електролітного балансу.....	384
Діагностика, клінічна картина, невідкладна допомога, визначення ступеня порушення свідомості за шкалою ком Глазго.....	306	Загальні закономірності порушення водно-електролітного балансу. Синдроми дегідратації і гіпергідратації.....	388
Церебральна кома.....	316	Основи інфузійної терапії .....	391
Кома при ендокринних захворюваннях .....	320	<b>Шок .....</b>	<b>394</b>
Кома при цукровому діабеті .....	322	Визначення і класифікація.....	394
Токсична кома .....	327	Гіповолемічний шок .....	394
Надання невідкладної допомоги на догоспітальному етапі при комі невизначеної етіології.....	328	Кардіогенний шок, гостра серцева недостатність....	395
<b>Розділ 15. Невідкладна допомога при черепно-мозковій і хребтотно-спинномозковій травмах (М.Є. Поліщук, О.М. Гончарук, М.Б. Виваль).....</b>	<b>330</b>	Септичний шок .....	401
Струс головного мозку.....	330	Анафілактичний шок.....	403
Забій головного мозку.....	331	Особливості інтенсивної терапії гарячки і гіпертермії в дітей.....	405
Дифузне аксональне ушкодження головного мозку ....	333	Особливості інтенсивної терапії судомного синдрому в дітей .....	406
Переломи кісток черепа.....	334	Особливості інтенсивної терапії екзогенних інтоксикацій у дітей .....	407
Травматичний субарахноїдальний крововилив.....	335	<b>Розділ 18. Невідкладні стани в неонатології (О.П. Волосовець, С.П. Кривопустов, І.О. Логінова, Т.І. Шевцова).....</b>	<b>409</b>
Стиснення головного мозку .....	335	Медичний догляд за здоровим новонародженим у випадку пологів поза стаціонаром .....	409
Принципи госпіталізації і надання допомоги при черепно-мозковій травмі .....	336	Допомога при невідкладних станах у новонароджених .....	409
Показання до госпіталізації та обсяг діагностичних досліджень .....	336	Асфіксія при народженні .....	409
Оцінювання ступеня тяжкості загального стану хворого .....	338	Апноє.....	411
Принципи надання допомоги.....	339	Порушення терморегуляції .....	411
Критерії смерті мозку .....	340	Аспірація.....	412
Хребтотно-спинномозкова травма (М.Є. Поліщук, О.М. Гончарук, О.Л. Ісаєнко).....	340	Судоми .....	412
Поєднана черепно-мозкова травма (М.Є. Поліщук, І.С. Зозуля, О.М. Гончарук, М.Б. Виваль) .....	344	Геморагічні розлади .....	412
Лікування в умовах стаціонару .....	347	<b>Розділ 19. Екстрена і невідкладна допомога в дитячій оториноларингології (А.Л. Косаковський, І.А. Косаківська, А.О. Лайко).....</b>	<b>414</b>
Бойова черепно-мозкова травма (М.Є. Поліщук, А.О. Данчин) .....	348	Сторонні тіла верхніх дихальних шляхів і стравоходу ...	414
Вогнепальні поранення хребта і спинного мозку (М.Є. Поліщук, О.Г. Данчин, О.Л. Ісаєнко, О.М. Гончарук) .....	352	Кровотечі з ЛОР-органів .....	417
<b>Розділ 16. Невідкладна допомога у психіатрії (Г.Я. Пилягіна, В.М. Кузнецов) .....</b>	<b>355</b>	Травми ЛОР-органів .....	418
Невідкладні стани при суїцидній поведінці.....	356	Захворювання ЛОР-органів.....	419
Стан збудження та агресивності .....	358	<b>Розділ 20. Невідкладні стани в оториноларингології (Р.А. Абизов, В.О. Шкорботун, Я.В. Шкорботун) .....</b>	<b>424</b>
Невідкладні стани при розладах спектра шизофренії.....	360	Сторонні тіла вуха і дихальних шляхів.....	424
Гіпертоксична кататонія (фебрильна шизофренія)....	361	Травми ЛОР-органів .....	427
Маніакальне збудження.....	361	Кровотечі з верхніх відділів дихальних шляхів, вуха і стравоходу .....	430
Депресивне збудження .....	362	Гострі запальні захворювання зовнішнього і середнього вуха.....	431

Запальні захворювання носа і приносних пазух, орбітальні та внутрішньочерепні ускладнення риногенного характеру.....	434
Захворювання глотки і гортані.....	438
<b>Розділ 21. Невідкладні стани в комбустіології (Ф.П. Козинець, О.Ю. Сорокіна).....</b>	<b>442</b>
Загальна характеристика опіків. Термічна травма.....	442
Етіологія.....	442
Визначення і патогенез опікового шоку.....	442
Діагностика термічного опіку і тяжкості опікового шоку.....	443
Етапи надання медичної допомоги хворим з опіками.....	445
Лікування термічної травми на місці пригоди.....	446
Дії бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги на виклику.....	446
Лікування термічної травми у стаціонарі.....	449
Термоінгаляційні ураження.....	452
Етіологія.....	452
Патогенез.....	452
Діагностика опіку дихальних шляхів.....	453
Дії бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги на виклику.....	453
Лікування термоінгаляційної травми в стаціонарі.....	454
Хімічні опіки.....	455
Етіологія.....	455
Патогенез.....	455
Діагностика хімічних опіків.....	455
Дії бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги на виклику.....	455
Електротравма.....	457
Етіологія і патогенез.....	457
Діагностика електротравми.....	457
Лікування електротравми на місці пригоди.....	458
Дії бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги на виклику.....	458
Лікування електротравми у стаціонарі.....	459
Холодова травма.....	460
Етіологія і патогенез.....	460
Діагностика холодової травми.....	460
Лікування холодової травми на місці пригоди.....	461
Дії бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги на виклику.....	461
<b>Розділ 22. Гострі отруєння (І.П. Шлапак, О.В. Іващенко, Н.В. Курділь, С.М. Недашківський, В.М. Падалка).....</b>	<b>463</b>
Принципи діагностики гострих отруєнь.....	463
Загальні принципи лікування гострих отруєнь.....	467
Характеристика окремих нозологічних форм гострих отруєнь.....	470
Отруєння алкоголем і сурогатами алкоголю.....	470
Отруєння інсектицидами.....	473
Отруєння корозивними отрутами.....	476
Отруєння похідними нафти.....	479
Отруєння хлорованими вуглеводнями.....	480
Отруєння продуктами горіння (чадним газом).....	481
Отруєння наркотичними речовинами.....	483
Отруєння психотропними препаратами.....	485
Отруєння антихолінергічними засобами.....	489
Отруєння кардіотоксичними речовинами.....	490
Отруєння хімічними засобами не смертельної зброї (поліцейськими газами).....	492
Отруєння грибами.....	494
Укуси змій (гадюк).....	496

Укуси павуків.....	498
Укуси комах.....	498
<b>Розділ 23. Невідкладна допомога при харчових отруєннях (І.П. Козярін, В.І. Слободкін).....</b>	<b>500</b>
Харчові отруєння мікробного походження.....	500
Харчові отруєння немікробного походження.....	508
Харчові отруєння змішаного походження (міксти).....	508
Харчові отруєння невідомого походження.....	508
Порядок розслідування харчових отруєнь і госпіталізації потерпілих.....	509
<b>Розділ 24. Сучасні аспекти організації та функціонування системи екстреної медичної допомоги України при надзвичайних ситуаціях (Г.Г. Рошнін, В.Ю. Кузьмін, В.І. Іванов, О.В. Мазуренко, І.Й. Сличко).....</b>	<b>511</b>
План реагування системи охорони здоров'я на надзвичайні ситуації.....	511
Основні аспекти нормативно-правового забезпечення функціональної підсистеми медичного захисту населення України.....	511
Медичне сортування під час масового випадку.....	513
Етапи надання медичної допомоги і види медичного сортування.....	514
Сортувальні категорії постраждалих.....	514
Організація медичного сортування.....	515
Сортувальний майданчик.....	516
Алгоритм проведення медичного сортування.....	516
Використання сортувальних браслетів для медичного сортування.....	518
Картка медичного сортування.....	518
Базовий обсяг медичної допомоги.....	518
Особливості надання медичної допомоги і проведення медичної евакуації постраждалих.....	519
Деконтамінація.....	519
Особливості реагування системи охорони здоров'я при надзвичайних ситуаціях, спричинених застосуванням невідомого агента.....	520
Організація медичної допомоги в умовах надзвичайної ситуації, зумовленої застосуванням невідомого агента.....	520
Основні симптоми, що можуть виникати при різних ураженнях.....	521
Профілактика впливу біологічних агентів на медичний персонал.....	522
Засоби медичного захисту, призначені для запобігання ураженню РБХ-чинниками і надання домедичної та першої медичної допомоги.....	522
Радіаційний захист.....	523
Швидке радіологічне сортування.....	523
Організація надання екстреної (невідкладної) медичної допомоги в умовах надзвичайної ситуації, спричиненої біологічними агентами.....	523
Сильнодіючі та бойові отруйні речовини.....	524
Принципи організації екстреної медичної допомоги постраждалим від впливу СДОР на догоспітальному і ранньому госпітальному етапах.....	525
Цивільно-військова взаємодія як елемент організації надання екстреної медичної допомоги на догоспітальному і ранньому госпітальному етапах.....	525
Єдині протоколи надання екстреної медичної допомоги як елемент цивільно-військової взаємодії.....	526
Додатки.....	529
Список літератури.....	555



# СПИСОК СКОРОЧЕНЬ

АлАТ	— аланінамінотрансфераза	НПЗП	— нестероїдні протизапальні препарати
АПФ	— ангіотензинперетворювальний фермент	ОДШ	— опік дихальних шляхів
АсАТ	— аспаратамінотрансфераза	ОКЛ	— обласна клінічна лікарня
АТ	— артеріальний тиск	ОЦК	— об'єм циркуляційної крові
ВІЛ	— вірус імунодефіциту людини	ПЛР	— полімеразна ланцюгова реакція
ВІТ	— відділення інтенсивної терапії	ПОЛ	— перекисне окиснення ліпідів
ВООЗ	— Всесвітня організація охорони здоров'я	ПОН	— поліорганна недостатність
ВЧТ	— внутрішньочерепний тиск	ПХО	— первинне хірургічне оброблення
ГАМК	— гамма-аміномасляна кислота	РЕГ	— реоенцефалографія
ГЕК	— гідроксиетилкрохмаль	РПГА	— реакція пасивної гемаглютинації
ГНН	— гостра ниркова недостатність	САТ	— систолічний артеріальний тиск
ГПМК	— гостре порушення мозкового кровообігу	СЕС	— санітарно-епідеміологічна станція
ГРВІ	— гостра респіраторна вірусна інфекція	СМР	— спинномозкова рідина
ГСЛТБ	— гострий стенозувальний ларинготрахеобронхіт	СрАТ	— середній артеріальний тиск
ДВЗ	— дисеміноване внутрішньосудинне згортання	ССЗВ	— синдром системної запальної відповіді
ДТП	— дорожньо-транспортна пригода	ТЕЛА	— тромбоемболія легеневої артерії
ЕЕГ	— електроенцефалографія	ТІА	— транзиторна ішемічна атака
ЕКГ	— електрокардіографія	УЗД	— ультразвукове дослідження
ЕС ЕМД	— єдина система екстреної медичної допомоги	УФО	— ультрафіолетове опромінювання
ЗОЗ	— заклади охорони здоров'я	ФНП	— фактор некрозу пухлин
ІХС	— ішемічна хвороба серця	ФОС	— фосфорорганічні сполуки
КТ	— комп'ютерна томографія	цАМФ	— циклічний аденозинмонофосфат
КФК	— креатинфосфокіназа	ЦВТ	— центральний венозний тиск
ЛДГ	— лактатдегідрогеназа	ЦКЛ	— центральна клінічна лікарня
ЛФК	— лікувальна фізкультура	ЦМЛ	— центральна міська лікарня
МКХ	— Міжнародна класифікація хвороб	ЦНС	— центральна нервова система
МОЗ	— Міністерство охорони здоров'я	ЦРЛ	— центральна районна лікарня
МНС	— медицина невідкладних станів	ЧМТ	— черепно-мозкова травма
МРТ	— магнітно-резонансна томографія	ЧСС	— частота серцевих скорочень
ННМГ	— набряк-набухання головного мозку	ШВЛ	— штучна вентиляція легень
		ШОЕ	— швидкість осідання еритроцитів

Після виходу в світ першого видання навчального посібника «Швидка й невідкладна медична допомога» за редакцією професора І.С. Зозулі і члена-кореспондента НАМН, професора І.С. Чекмана (2002) минуло 20 років. За цей час фармацевтичний ринок країн СНД значно поповнився новими препаратами, у розмаїтті яких лікареві складно розібратися.

Стрімкий прогрес науки і техніки, прискорення сучасного життя, збільшення психоемоційних навантажень призвели до неухильного зростання частоти екстремальної патології (поєднані та множинні травми, інфаркт міокарда, інсульт, порушення ритму і провідності серця, отруєння, електротравми, странгуляційні асфіксії), що потребує надання кваліфікованої невідкладної допомоги. Характерною ознакою сучасності такої є почастішання катастроф, які супроводжуються різноманітними патологіями (опіки, травми, отруєння).

Безсумнівно, кінцевий результат лікування цих та інших захворювань значною мірою залежить від своєчасності й адекватності надання невідкладної допомоги на догоспітальному етапі. Екстрена допомога — це вершина лікарського мистецтва, що ґрунтується на фундаментальних знаннях з різних галузей медицини, об'єднаних практичним досвідом. Лікар будь-якої спеціальності повинен уміти надавати швидко й невідкладну медичну допомогу хворому в будь-якому місці та в будь-який час. А в екстремальній ситуації не можна гаяти жодної секунди. Тому лікар екстреної і невідкладної медичної допомоги повинен володіти певним алгоритмом діагностики і лікувальної тактики при найпоширеніших патологіях і виробленими (доведеними до автоматизму) практичними навичками з реанімації.

Ненадання, несвоєчасне або некваліфіковане надання невідкладної допомоги, що призвело до несприятливих наслідків для хворого, вважається лікарською помилкою або недбалістю. Це може бути підґрунтям для позбавлення лікарської практики.

Завдання цього підручника — допомогти лікарям, які працюють у службі екстреної і невідкладної медичної допомоги, медицини катастроф, лікарям — слухачам курсів післядипломної освіти й інтернам, студентам медичних закладів вищої освіти, а також лікарям різних спеціальностей оволодіти теоретичними і практичними знаннями з медицини невідкладних станів.

Це тим більше актуально в роки безперервної післядипломної медичної освіти, концепцію якої розроблено в Національному університеті охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика і прийнято МОЗ України.

У підручнику розглянуто етіологію, основні методи діагностики й лікування захворювань, які потребують невідкладної медичної допомоги, теоретичні основи медицини невідкладних станів, патогенетичні механіз-

ми, клінічну картину, діагностику і методи надання медичної допомоги.

Підручник складається з 23 розділів, в яких висвітлено питання екстреної медицини з хірургії, кардіології, неврології, інфекційних захворювань, стоматології, педіатрії, нейрохірургії, оториноларингології, урології, офтальмології, комбустіології, гострих отруєнь; викладено історію зародження й розвитку служби швидкої і невідкладної медичної допомоги.

Автори із вдячністю приймуть відгуки про підручник, у тому числі із зауваженнями, які враховуватимуться в наступних виданнях українською мовою.

*Головний редактор,  
доктор медичних наук, професор,  
заслужений діяч науки і техніки України,  
академік Академії наук вищої освіти України  
І.С. Зозуля*

## ВІД ГОЛОВНОГО РЕДАКТОРА ВИПУСКУ ПІДРУЧНИКА 2012 РОКУ

Випуск підручника «Медицина невідкладних станів» 2008 року було схвально прийнято медичною спільнотою, науковцями не тільки України, а й країн СНД. Отримано позитивні відгуки в журналі «Коментарі», «Український медичний часопис», газеті «Ваше здоров'я». А найголовніше — це позитивний відгук лікарів швидкої медичної допомоги, сімейних лікарів — лікарів загальної практики, акушерів-гінекологів та ін.

У випуску підручника 2012 року взяла участь відома вчені Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика. Розділи було доповнено новими даними, особливо про фармацевтичні препарати, новим розділом з опікової хвороби, розширено список рекомендованої літератури.

Сподіваємося, що україномовний підручник «Медицина невідкладних станів» випуску 2012 року стане в пригоді широкому загалу лікарів, у тому числі сімейним лікарям, для використання в практичній діяльності, а співробітникам вищих навчальних закладів перед- і післядипломної освіти — для викладання студентам і слухачам на циклах спеціалізації та підвищення кваліфікації з медицини невідкладних станів.

Будемо вдячні за відгуки про підручник та критичні зауваження.

*І.С. Зозуля*



## ВІД ГОЛОВНОГО РЕДАКТОРА ВИПУСКУ НАЦІОНАЛЬНОГО ПІДРУЧНИКА 2017 РОКУ

Випуск підручників «Медицина невідкладних станів» 2002, 2008, 2012 років схвально прийнято медичною спільнотою. Отримано позитивні відгуки в провідних газетах, журналах, а також від лікарів різних спеціальностей.

Минуло лише 4 роки після останнього випуску підручника, проте часи дуже змінилися у зв'язку з подіями на Сході України, у Криму, що потребує від лікарів, особливо екстреної медичної допомоги, хірургів, нейрохірургів, щоденного надання екстреної (догоспітальної) і невідкладної (госпітальної) медичної допомоги. На сьогодні гостро стоять питання надання медичної допомоги у надзвичайних ситуаціях: організація первинної медичної допомоги; тимчасове зупинення кровотечі з використанням підручних і табельних матеріалів; легенево-серцева реанімація у дорослих під час надання первинної допомоги; особливості серцево-легеневої реанімації в дітей; надання невідкладної допомоги при отруєннях тощо.

Нині ми спостерігаємо процеси чергового реформування системи охорони здоров'я, що має бути відображено в національному підручнику. Проте хочеться підтримати деяких авторів на чолі з академіком НАН України І.М. Трахтенбергом, які наголошують: «Для розв'язання проблеми теперішнього і майбутнього, для визначення конкретного змісту необхідних змін потрібен об'єктивний аналіз багаторічного досвіду, в якому хоча й були негативні явища, було багато виправданого та повчального, і не можна починати нині все з чистого листа...».

Тому, беручи за основу підручник випуску 2012 року, відомі вчені Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика у видання 2017 року внесли свої корективи, доповнення відповідно до сучасних вимог сьогодення з оновленням переліку рекомендованої літератури.

Сподіваємося, що матеріали національного підручника «Медицина невідкладних станів» 2017 року будуть корисні лікарям усіх спеціальностей.

Будемо вдячні за відгуки та критичні зауваження.

*І.С. Зозуля*

## ВІД ГОЛОВНОГО РЕДАКТОРА ВИПУСКУ НАЦІОНАЛЬНОГО ПІДРУЧНИКА 2022 РОКУ

Випуск підручників «Медицина невідкладних станів» 2002, 2008, 2012 та 2017 років було схвально прийнято медичною спільнотою. Його автори отримали багато позитивних відгуків у провідних фахових виданнях, газетах та журналах, а також від викладачів і практичних лікарів різних спеціальностей.

Минуло 5 років після останнього випуску підручника. Ситуація залишається нестабільною у зв'язку з війною в Україні, масштабним військовим вторгненням Російської Федерації в Україну, що значно підвищує актуальність цього видання для лікарів, особливо екстреної медичної допомоги, військових лікарів, хірургів, нейрохірургів, які щоденного надають екстрену (догоспітальну) і невідкладну (госпітальну) медичну допомогу. Потребують негайного вирішення нові питання та виклики для служби медичної допомоги в надзвичайних ситуаціях, на полі бою, на етапах евакуації: організація надання первинної медичної допомоги; тимчасове зупинення кровотечі з використанням підручних і табельних матеріалів; легенево-серцева реанімація у дорослих під час надання первинної допомоги; особливості серцево-легеневої реанімації в дітей; надання невідкладної допомоги при отруєннях тощо.

Кінцевий результат лікування гострих захворювань та невідкладних станів великою мірою залежить від своєчасності й адекватності надання невідкладної допомоги на догоспітальному і ранньому госпітальному етапі. Нині особливо актуальною є саме рання госпітальна допомога, оскільки в Україні запроваджена й активно імплементується система відділень невідкладної допомоги у великих стаціонарах та лікарнях. Саме тому кожен лікар, незалежно від спеціальності, повинен уміти надавати швидко й невідкладну медичну допомогу хворому в будь-якому місці та в будь-який час, а лікар екстреної і невідкладної медичної допомоги повинен володіти певним алгоритмом діагностики, тактики й екстреної медичної допомоги при найпоширеніших патологіях і набутими (доведеними до автоматизму) практичними навичками з реанімації.

Відомі вчені Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, беручи за основу підручник випуску 2017 року, у видання 2022 року внесли свої корективи, доповнення відповідно до сучасних вимог сьогодення з оновленням переліку рекомендованої літератури.

Будемо вдячні за відгуки та критичні зауваження.

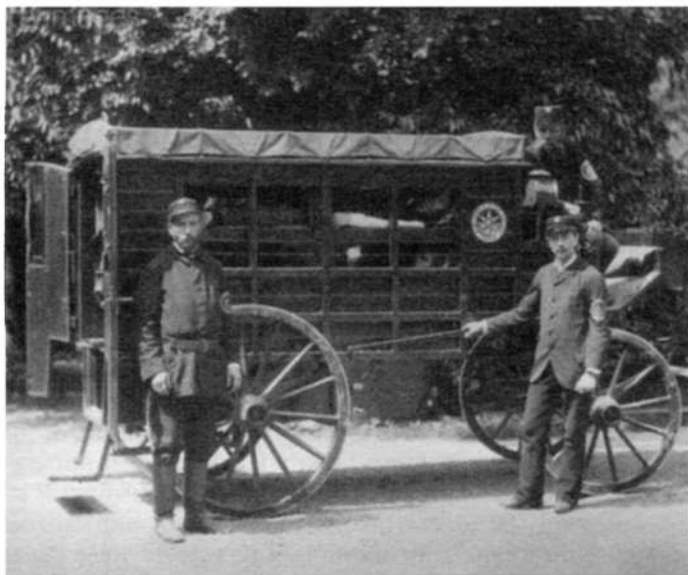
*І.С. Зозуля*

# ОРГАНІЗАЦІЯ ЕКСТРЕНОЇ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ

### СТИСЛИЙ НАРИС З ІСТОРІЇ ШВИДКОЇ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ

Прообраз станції швидкої медичної допомоги вперше з'явився в Єрусалимі у XI ст., коли ченці-іоаніти при своєму монастирі створили лікарню для допомоги паломникам. За кілька століть монастир св. Іоана перетвориться на орден його імені, пізніше вже як Орден Госпітальєрів братиме участь у хрестових походах, маючи у своєму складі підрозділ братів-лікарів, котрі супроводжували театр воєнних дій та опікувалися пораненими, доправляючи їх до лікарень.

Історії відома успішна діяльність рухомого медичного підрозділу (фр. *ambulance* — «летючий польовий шпиталь») для вивезення поранених з поля бою і надання їм першої допомоги, який створив Домінік-Жан Ларрей — головний хірург армії Наполеона. Чимало істориків пов'язують переможну ходу армії Наполеона саме з діяльністю у складі армії «Летючого амбулансу», що уміло й оперативно відновлював людський ресурс, чого не мали армії противників. Штат одного такого підрозділу становив три хірурги і 12 їхніх помічників.<sup>[2]</sup> Д.-Ж. Ларрей увійшов в історію медицини також завдяки створенню першої карети швидкої допомоги (мал. 1.1).



Мал. 1.1. Перша карета швидкої допомоги

Перша станція швидкої медичної допомоги була заснована у Відні 1883 року професором Яромиром Мунді, якому випало стати свідком великої гуманітарної трагедії. Йдеться про пожежу 1881 р. у Віденському театрі Комічної опери, коли внаслідок відсутності медичної допомоги від опіків, травм та отруєння димом загинуло майже пів тисячі глядачів. Створення нового закладу профінансував уряд Австрії і відомий австрійський меценат граф Ганс Гільчек. Станція, яку назвали рятувальною, мала три підрозділи: пожежний, для порятунку на воді й підрозділ швидкої медичної допомоги. Керував роботою станції Я. Мунді; він також виїжджав на виклики, виконував функції санітара і кучера.

Ця трагедія і стала поштовхом для створення у столиці Австро-Угорської імперії Рятувальної станції. За прикладом Відня такі заклади з'являються у багатьох великих містах Європи, зокрема і в Російській імперії.

Напередодні 80-х років XIX ст., тобто в ті часи, коли народоловство 60-х років поширилося серед крашої частини інтелігенції, у тому числі української, молоді київські лікарі виявили бажання забезпечити хворих негайною медичною допомогою, насамперед уночі. Це було особливо актуально для небагатих верств населення, які не могли собі дозволити виклик приватного лікаря, а про візит до нього такої пори і не йшлося. Ідею підтримало Товариство київських лікарів. Задум швидко поширився серед колег й уже наприкінці листопада 1880 р. відбулися збори за участю 21 лікаря, які вирішили створити Київський пункт нічних лікарських чергувань. 22 січня 1881 р. був розглянутий проект Статуту, головою обрано доктора С.А. Радецького. Товариство звернулося по підтримку до директора Олександрівської міської лікарні й гласного Міської думи професора Ю.І. Мацона, за посередництва якого міська управа виділила Пункту нічних лікарських чергувань приміщення на Хрещатику, 18 при Міській думі.

З 6 лютого 1881 р. розпочалися регулярні чергування, на які записався 21 лікар. Спочатку в чергуваннях на добровільних засадах брали участь 19 лікарів, з 1883 р. — 29. Серед лікарів-подвижників був молодий талановитий випускник медичного факультету Київського університету св. Володимира, майбутній академік зі світовим іменем Теофіл Яновський, який пізніше став очільником Товариства швидкої допомоги.

За 10 років Київський пункт нічних чергувань надав допомогу понад 50 тис. пацієнтів. (М. Ціборовський,

*В.М. Сорока* «Швидка медична допомога у місті Києві: організація і початок діяльності». — Архів ДУ «Український інститут стратегічних досліджень Міністерства охорони здоров'я України». — Київ, 1890.)

Допомога лікарів у Пункті у разі нещасних випадків надавалася безоплатно, виїзд лікаря коштував 45 копійок за один візит. У 1883 р., наприклад, 58 % випадків були безоплатними, а 42 % — платними. (*Ф. Лук'янів* «Організація медичної допомоги нічної доби у Києві». — Зб. медичної секції Українського наукового товариства у м. Києві. — 1912 р. — Кн. 2.)

У публікації «Справочная книжка для членов VI сьезда Общества русских врачей в память Н. Пирогова» (1896 р.) читаємо також, що роботу візників, коли лікар їхав на виклик до неплатоспроможних пацієнтів, оплачувала Київська міська дума.

Пункт нічних лікарських чергувань у Києві довго був єдиним у царській Росії, що, зокрема, підкреслено у привітанні 1891 р. Товариства київських лікарів з нагоди 50-річчя його діяльності від Військово-медичної академії (Юбилейный акт. — Киев, 1892).

На цьому етапі розвитку охорони здоров'я діяльність Київського пункту нічних лікарських чергувань крокувала в ногу з Європою і стала унікальним світовим досвідом, про що є чимало згадок у публікаціях та розвідках з історії медицини.

Отже, ми бачимо, що вже наприкінці XIX ст. Київський пункт нічних лікарських чергувань мав основні ознаки майбутньої станції швидкої медичної допомоги, що дає нам право вважати його станцією швидкої медичної допомоги в мініатюрі. Власне, саме до такої форми професійної організації швидкої медичної допомоги прагнули нічні лікарі з самого початку своєї діяльності. У 1884 р. Товариство лікарських нічних чергувань реєструє свій Статут, де вже фігурує інша назва — Товариство швидкої медичної допомоги.

Цю масштабну ідею вдалося реалізувати громадському діячеві Казимиру Модзолевському, який зумів долучити до справи прогресивних науковців, відомих громадських діячів і, що важливо, багатих людей, котрі погодилися фінансувати створення медичного закладу з новою організаційно-функціональною структурою. Рятувальна станція Товариства швидкої медичної допомоги м. Києва була побудована за принципом Віденської та Варшавської, які на той час вважалися зразковими у Європі. Медичний заклад розташувався у тісних приміщеннях на вул. Пирогівська, 6, однак мав усе необхідне для ефективного функціонування.

До його складу входило 8 лікарів і головний лікар, головний санітар, 4 старші й 3 молодші санітари, 3 кухарі, 1 двірник і 1 кур'єр. У приміщенні було обладнано приймальню, кімнату чергових лікарів, перев'язувальню, аптеку, стерилізаційну, канцелярію, кімнату для засідань Товариства, квартиру завідувача, а у флігелі розташувалися кухня, квартира економа, казарма для санітарів. Для виїздів було вкомплектовано 3 карети відомої віденської фірми «Lohner», для кожної з них придбано пару коней.

В обов'язки Товариства, відповідно до Статуту, входило надання медичної допомоги у разі нещасних ви-



**Мал. 1.2.** Перша моторизована карета швидкої допомоги

падків на вулицях, у всіх публічних місцях, на фабриках, заводах, залізницях у межах Києва.

Маємо цікавий документ, а саме брошуру «Скорая помощь и ее организация», видану Товариством швидкої медичної допомоги у 1904 р., де читаємо: «Первая станция была открыта в Варшаве в 1898 г., через год обзавелась станцией “Скорой Помощи” Лодзь, в 1902 г. открыла свою деятельность Киевская станция, функционирующая и ныне непрерывно. Несколько месяцев спустя была открыта Виленская станция, в мае 1903 г. была открыта такая же станция в Одессе, а в марте 1904 г. в Риге. Итак, только в 6 городах в пределах нашего обширного отечества пользуются благами правильно организованной первой помощи в несчастных случаях».

Перші моторизовані карети швидкої допомоги з електричною тягою з'явилися в Америці (мал. 1.2). З 1 березня 1900 р. у шпиталі Нью-Йорка почали використовувати електромобілі швидкої допомоги. Електромобіль «Columbia» розвивав швидкість до 11 миль/год і мав запас ходу близько 25 км. У 1906 р. у Нью-Йорку налічувалося 6 таких машин.

Відкриття Рятувальної станції в Києві відбулося 30 червня 1902 р. Вона стала першою на теренах України і третьою (після Варшави і Лодзі) у Російській Імперії. Подія була обставлена урочисто як знакова й надважлива, про що свідчить, зокрема, публікація в «Киевской газете» від 1 липня 1902 р. (№ 179, с. 3). Відкриття Рятувальної станції передували довгі роки подвигництва київських медиків.

Першим приміщенням станції була садиба по вул. Пирогова, 6 (мал. 1.3). Дуже швидко стара будівля стала замалою. 15 червня 1907 р. станція переїхала у придбану на пожертви меценатів і кошти міста садибу по вул. Володимирській, 33. Нині за цією адресою розташоване Центральне управління СБУ. Збереглася фотографія того часу, яку іноді помилково вважають першою будівлею Рятувальної станції. Станція дуже швидко стає популярним медичним закладом.





Мал. 1.3. Рятувальна станція

## ОСНОВНІ ЗАВДАННЯ І ПРИНЦИПИ ОРГАНІЗАЦІЇ ЕКСТРЕНОЇ (ШВИДКОЇ) МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ

Екстрена медична допомога полягає у здійсненні працівниками системи екстреної медичної допомоги відповідно до Закону «Про екстрену медичну допомогу» невідкладних організаційних, діагностичних та лікувальних заходів, спрямованих на врятування і збереження життя людини у критичному стані та мінімізацію наслідків впливу такого стану на її здоров'я.

Згідно із Законом України «Про екстрену медичну допомогу», система екстреної медичної допомоги в Автономній Республіці Крим, областях, містах Києві та Севастополі складається з центрів екстреної медичної допомоги і медицини катастроф, станцій екстреної (швидкої) медичної допомоги, бригад екстреної (швидкої) медичної допомоги, відділень екстреної (невідкладної) медичної допомоги.

Основними завданнями системи екстреної медичної допомоги є організація та забезпечення:

— надання доступної, безоплатної, своєчасної та якісної екстреної медичної допомоги відповідно до чинного законодавства, у тому числі під час виникнення надзвичайних ситуацій та ліквідації їх наслідків;

— медико-санітарного супроводу масових заходів і заходів за участю осіб, стосовно яких здійснюється державна охорона;

— взаємодії з аварійно-рятувальними підрозділами міністерств, інших центральних та місцевих органів виконавчої влади під час виникнення надзвичайних ситуацій та ліквідації їх наслідків.

Основні завдання системи екстреної медичної допомоги символізують емблеми служби (мал. 1.4, 1.5).

«Зірка життя» (англ. *Star of Life*) — емблема служби Екстреної медичної допомоги, яку спільно контролюють Американська медична асоціація і Департамент охорони здоров'я, освіти та соціальної допомоги США. Емблема та її варіації використовуються також іншими



Мал. 1.4. Емблема служби Екстреної медичної допомоги Америки



Мал. 1.5. Емблема служби Екстреної медичної допомоги України

службами, що надають термінову медичну допомогу (зокрема пошуково-рятувальними службами).

На зображенні видно синю шестикутну зірку, у центрі — білий посох Асклепія, бога медицини та лікування в давньогрецькій міфології.

Шість променів зірки символізують шість основних завдань, які вирішують рятувальники під час надзвичайних ситуацій:

- виявлення;
- оповіщення;
- відповідна реакція;
- допомога на місці події;
- допомога під час транспортування;
- передача у спеціалізований центр допомоги.

У центрі розташоване схематичне зображення електрокардіограми; шість променів «Зірки життя» мають блакитне забарвлення на жовтому тлі відповідно до кольорів національного прапора України. Цей символ легалізований для використання на теренах України шля-

хом реєстрації — отримано Свідоцтво на знак для товарів і послуг Державного департаменту інтелектуальної власності Міністерства освіти й науки України від 15.11.2001 р., бюл. № 10 (591).

З метою створення повноцінної системи екстреної медичної допомоги визначено основні принципи її діяльності, які оптимізують процес надання такої допомоги населенню країни.

*Основні принципи функціонування системи екстреної медичної допомоги:*

- постійна готовність до надання екстреної медичної допомоги;
- оперативне й цілодобове реагування на виклики екстреної медичної допомоги;
- доступність і безоплатність екстреної медичної допомоги, її своєчасність, якість та пріоритетність;
- послідовність і безперервність надання екстреної медичної допомоги та її відповідність єдиним вимогам;
- регіональна екстериторіальність.

Високі показники надання екстреної медичної допомоги пацієнтам і постраждалому населенню при надзвичайних ситуаціях досягаються завдяки високій організованості та взаємодії підрозділів системи екстреної медичної допомоги — бригад екстреної (швидкої) медичної допомоги, оперативно-диспетчерської служби екстреної медичної допомоги та Е(Н)МД на ранньому госпітальному етапі). До основних засад належать:

- постійне підтримання високого рівня готовності сил і засобів системи екстреної медичної допомоги;
- пріоритетність завдань, спрямованих на збереження життя та здоров'я громадян;
- своєчасність та якість надання екстреної медичної допомоги;
- послідовність і наступність у наданні медичної допомоги під час евакуації за призначенням, догоспітального та раннього госпітального етапів;
- використання єдиних стандартів й алгоритмів надання екстреної медичної допомоги, що ґрунтуються на принципах доказової медицини;
- єдине розуміння патології та травм;
- єдина система підготовки медичних кадрів за спеціальністю «Медицина невідкладних станів»;
- доступність медичної допомоги для всіх громадян України;
- надійність у вирішенні спільних завдань щодо організації медичної допомоги всім категоріям громадян України;
- безоплатність надання медичної допомоги;
- прозорість надання медичної допомоги;
- виключення випадків ненадання медичної допомоги всім категоріям громадян України;
- організація дієвої взаємодії з використанням сучасних технологій та засобів зв'язку.

Вирішення проблем поліпшення стану й підвищення показників діяльності системи екстреної медичної допомоги під час надання медичної допомоги пацієнтам, а також постраждалому населенню при надзвичайних ситуаціях і в особливий період потребує детальнішого розгляду пов'язаних між собою складових досягнення успіху в цьому життєво важливому

питанні, як на державному, так і на регіональному рівні.

Якщо розглянути кожен із перерахованих вище пунктів, можна констатувати, що постійне підтримання високого рівня готовності сил і засобів системи екстреної медичної допомоги досягається завдяки:

- укомплектованості висококваліфікованими фахівцями з питань медицини невідкладних станів;
- забезпеченості медичним майном та оснащенням;
- створенню запасів медичного майна і виробів медичного призначення та відповідного обладнання й апаратури на особливий період;
- справності та готовності транспортних засобів для евакуації травмованих (уражених) хворих з осередків надзвичайних ситуацій;
- наявності справних засобів радіо- та мобільного зв'язку;
- високому рівні професійної підготовки особового складу оперативно-диспетчерської служби та її оснащеності.

Пріоритетність завдань, спрямованих на збереження життя та здоров'я громадян, забезпечують такі заходи:

- розроблення короткострокових та перспективних загальнодержавних програм, спрямованих на запобігання професійним захворюванням, профілактику соціальної захворюваності в державі, збереження життя та здоров'я громадян, і виконання їхніх вимог;
- створення відповідної нормативно-правової бази, спрямованої на поліпшення умов праці;
- виконання всіма категоріями працівників у всіх сферах виробництва правил техніки безпеки.

Своєчасність надання екстреної медичної допомоги зумовлена:

- чіткою організацією діяльності оперативно-диспетчерської служби з використанням новітніх технологій екстреної медичної диспетчеризації та алгоритмів роботи;
- взаємодією диспетчерів прийому викликів, диспетчерів напрямків, бригад екстреної (швидкої) медичної допомоги і приймальних відділень лікарень (відділень екстреної (невідкладної) медичної допомоги багатопрофільних лікарень та лікарень інтенсивного лікування);
- достатньою кількістю бригад екстреної медичної допомоги;
- наданням екстреної медичної допомоги бригадами екстреної (швидкої) медичної допомоги, які перебувають найближче до хворого/постраждалого або осередку надзвичайної ситуації, унаслідок прибуття до пацієнтів найкоротшим шляхом;
- скороченням часових показників на організацію виїздів бригад екстреної (швидкої) медичної допомоги на виклики.

Якість надання екстреної медичної допомоги забезпечується:

- своєчасністю прибуття бригад екстреної (швидкої) медичної допомоги на виклики;
- високим рівнем професійної і фахової підготовки медичного складу бригад екстреної (швидкої) медичної допомоги;

— укомплектованістю їх медичним майном, виробами медичного призначення та медичною апаратурою;

— знанням локальних клінічних протоколів з надання екстреної медичної допомоги особовим складом бригад екстреної (швидкої) медичної допомоги;

— постійним підвищенням рівня професійної підготовки особового складу бригад екстреної (швидкої) медичної допомоги;

— прагненням до своєчасного надання екстреної медичної допомоги в повному обсязі хворим і постраждалим;

— госпіталізацією хворих/постраждалих до того лікувального закладу, де їм нададуть медичну допомогу в повному обсязі;

— проведенням інтенсивної терапії під час евакуації тяжкохворих/постраждалих.

Спадкоємність і послідовність надання екстреної медичної допомоги і подальшого лікування хворих/постраждалих досягається насамперед завдяки єдиному розумінню патологічних процесів, що відбуваються в організмі при захворюваннях та ураженнях. Обов'язковою умовою спадкоємності медичної допомоги і подальшого лікування є чітке ведення медичної документації.

Ранній госпітальний етап — це важливий етап надання екстреної та невідкладної медичної допомоги. На сьогодні у більшості країн з розвинутою ринковою економікою, як у повсякденних умовах, так і в разі виникнення надзвичайних ситуацій у мирний час та в особливий період, до складу системи екстреної медичної допомоги входять відділення екстреної (невідкладної) медичної допомоги, уперше створені в США («ED»); вони є структурними підрозділами багатопрофільних лікарень і лікарень інтенсивного лікування.

## **ОСНОВНІ НАПРЯМИ РЕФОРМУВАННЯ ЕКСТРЕНОЇ (ШВИДКОЇ) МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ В УКРАЇНІ**

В Україні реформа екстреної (швидкої) медичної допомоги стартувала з 01.01.2013 р., коли набув чинності Закон України «Про екстрену медичну допомогу» — закон, що визначає організаційно-правові засади забезпечення громадян України та інших осіб, які перебувають на її території, екстреною медичною допомогою, у тому числі під час виникнення надзвичайних ситуацій та ліквідації їх наслідків, а також принципи створення, функціонування і розвитку системи екстреної медичної допомоги.

На виконання Закону України «Про екстрену медичну допомогу» було прийнято низку підзаконних актів:

1. Постанови Кабінету Міністрів України:

— № 1114 від 21 листопада 2012 р. «Про затвердження Типового положення про бригаду екстреної (швидкої) медичної допомоги»;

— № 1115 від 21 листопада 2012 р. «Про затвердження Порядку підготовки та підвищення кваліфікації осіб, які зобов'язані надавати домедичну допомогу»

та «Порядок підготовки та підвищення кваліфікації осіб, які зобов'язані надавати домедичну допомогу»;

— № 1116 від 21 листопада 2012 р. «Про затвердження Типового положення про центр екстреної медичної допомоги та медицини катастроф»;

— № 1117 від 21 листопада 2012 р. «Про затвердження Типового положення про станцію екстреної (швидкої) медичної допомоги»;

— № 1118 від 21 листопада 2012 р. «Про затвердження Порядку інформування бригад екстреної (швидкої) медичної допомоги про виклик екстреної медичної допомоги та їх направлення на місце події»;

— № 1119 від 21 листопада 2012 р. «Про норматив присуття бригад екстреної (швидкої) медичної допомоги на місце події»;

— № 1120 від 21 листопада 2012 р. «Про соціальні пільги та гарантії медичних працівників системи екстреної медичної допомоги, залучених до ліквідації медико-санітарних наслідків надзвичайних ситуацій»;

— № 1121 від 21 листопада 2012 р. «Про затвердження Порядку взаємодії закладів охорони здоров'я, що входять до системи екстреної медичної допомоги, з аварійно-рятувальними службами та підрозділами центральних та інших органів виконавчої влади, органів влади Автономної Республіки Крим, органів місцевого самоврядування під час виникнення надзвичайних ситуацій та ліквідації їх наслідків»;

— № 1122 від 21 листопада 2012 р. «Про затвердження Порядку надання екстреної медичної допомоги особам, узятим під варту або яким призначено покарання у виді позбавлення волі».

2. Розпорядження Кабінету Міністрів України № 978 від 21 листопада 2012 р. «Про забезпечення системи екстреної медичної допомоги телекомунікаційним ресурсом».

Вдалося вирішити низку питань, які суттєво впливають на роботу служби екстреної (швидкої) медичної допомоги в Україні: служба отримала законодавчо-нормативну базу, в областях почали діяти єдині автоматизовані оперативно-диспетчерські служби, бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги повністю укомплектовані виробами медичного призначення та медикаментами. Значно покращилось оснащення медичною апаратурою, суттєво оновився парк санітарних автомобілів, внесено зміни в умови оплати праці, поліпшилась і підготовка кадрів.

Затверджено Національний стандарт України на автомобілі екстреної (швидкої) медичної допомоги, який відповідає європейським стандартам.

Громадяни отримали гарантоване право на безкоштовну, своєчасну та якісну екстрену (швидку) медичну допомогу на догоспітальному етапі.

За результатами опитування соціологічною групою «Рейтинг» щодо оцінювання медичної системи в Україні, яке проводилося в липні-серпні 2017 р., лікарю екстреної медичної допомоги довіряє 68 % населення і це найвищий рейтинг у медичній галузі.

У 2017 р. Міністерство охорони здоров'я України розпочало нову реформу системи екстреної медичної допомоги за такими напрямками:



1. Впровадження навчальної програми «Перший на місці події».

Кожна надзвичайна ситуація, яка потребує медичного втручання, дуже залежить від фактору часу: чим довшим є період до початку лікування пацієнта, тим вища ймовірність розвитку захворювання і виникнення ускладнень, які можуть призвести до втрати працездатності або смерті постраждалого. Перші хвилини справді бувають вирішальними, а життя потерпілого часто залежить саме від тих людей, які першими опиняються на місці події: водіїв, поліцейських, пожежників та інших. Тому саме вони повинні вміти надавати постраждалому першу домедичну допомогу.

2. Модернізація диспетчерської системи та створення кол-центру.

Згідно з чинними нормативами, на місце виклику машина екстреної медичної допомоги («швидка») має прибути в містах — протягом 10 хв, а у сільській місцевості — протягом 20 хв. Однак реально тривалість її очікування значно довша. Це зумовлено як незадовільним станом доріг, відсутністю координації роботи бригад екстреної медичної допомоги, так і великою кількістю непрофільних викликів.

Модернізація оперативно-диспетчерських служб центрів екстреної медичної допомоги та медицини катастроф допоможе прискорити приїзд «швидкої». Так, впровадження в роботу GPS-технологій дасть можливість відслідковувати на карті переміщення машин і направляти до місця виклику найближчу бригаду. Завдяки створенню кол-центрів зменшиться кількість необгрунтованих викликів.

3. Розширення мережі підстанцій.

Кожен пацієнт має право на якісну і своєчасну першу медичну допомогу.

Незалежно від того, де перебуває пацієнт — у місті або селі, стандартом приїзду «швидкої» на виклик має бути 10-хвилинний інтервал. Отже, необхідно розширити мережу підстанцій.

4. Створення відділень невідкладної медичної допомоги.

Положення про відділення невідкладної медичної допомоги багатопрофільної лікарні набуло чинності ще у 2009 р., однак у багатопрофільних лікарнях такі відділення до цього часу не створені. Відділення невідкладної медичної допомоги мають функціонувати в режимі 24/7/365 і надавати повноцінну лікарську допомогу. Персонал відділень повинен працювати швидко та ефективно, навіть за мінімального обсягу інформації про пацієнта. Також медичні працівники цих відділень мають постійно взаємодіяти як із бригадами «швидкої», котрі доправляють пацієнтів, так і з сімейними лікарями.

5. Запровадження сучасних протоколів лікування.

Протоколи лікування — основний інструмент управління якістю надання медичної допомоги. Водночас велика частина українських протоколів лікування є застарілою і не завжди враховує сучасні досягнення доказової медицини. МОЗ України наполягає, що всі методи діагностики і лікування мають ґрунтуватися не на індивідуальному досвіді лікаря, а на засадах доказової медицини.

6. Нові професії та стандарти навчання.

У багатьох країнах світу в системі екстреної медичної допомоги працюють парамедики, які не лише доправляють пацієнтів до лікарні, а й надають медичну допомогу безпосередньо на шляху до лікарні, тобто у «швидкій».

З 01.11.2017 р. набув чинності Наказ Міністерства економічного розвитку і торгівлі України № 1542 від 26 жовтня 2017 р. «Про затвердження Зміни № 6 до національного класифікатора України ДК 003:2010», згідно з яким скасовано професію фельдшера з медицини невідкладних станів і введено спеціальності: інструктор з надання догоспітальної допомоги, парамедик, екстрений медичний технік. Після цього набув чинності Наказ МОЗ України № 918 від 09 серпня 2017 р. «Про внесення змін до Довідника кваліфікаційних характеристик професій працівників. Випуск 78 «Охорона здоров'я».

Розпорядженням Кабінету Міністрів України № 383-р від 22 травня 2019 р. «Про схвалення Концепції розвитку системи екстреної медичної допомоги» відповідну Концепцію було затверджено.

Постановою Кабінету Міністрів України № 764 від 21 серпня 2019 р. «Про внесення зміни до постанови Кабінету Міністрів України від 21 листопада 2012 року № 1114 «Про затвердження Типового положення про бригаду екстреної (швидкої) медичної допомоги» з 01 січня 2025 р. будуть ліквідовані лікарські й фельдшерські бригади. До складу бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги входить парамедик та екстрений медичний технік замість лікаря і фельдшера.

Постановою Кабінету Міністрів України № 127 від 16 грудня 2020 р. «Про норматив прибуття бригад екстреної (швидкої) медичної допомоги на місце події» визначено, що:

1) звернення щодо надання екстреної медичної допомоги, прийняті за єдиним телефонним номером екстреної медичної допомоги 103, за єдиним телефонним номером системи екстреної допомоги населенню 112 або за допомогою інших телекомунікаційних засобів, залежно від стану пацієнта поділяються на критичні, екстрені, неекстрені, непрофільні;

2) диспетчер прийому виклику оперативно-диспетчерської служби центру екстреної медичної допомоги та медицини катастроф визначає стан пацієнта й обставини подій виклику відповідно до переліку причин звернень та скарг про необхідність надання екстреної медичної допомоги, визначеного МОЗ України;

3) нормативи прибуття бригад екстреної (швидкої) медичної допомоги на місце події за зверненнями, що належать до категорії критичних, становлять 10 хв з моменту реєстрації звернення диспетчером прийому виклику оперативно-диспетчерської служби центру екстреної медичної допомоги та медицини катастроф.

На виконання цієї постанови Наказом МОЗ України № 263 від 16.02.2021 р. «Про затвердження Переліку причин звернень та скарг про необхідність надання екстреної медичної допомоги» визначено чіткі режими реагування залежно від пріоритетності надання екстреної медичної допомоги.

## РОЗДІЛ 2

# СЕРЦЕВО-ЛЕГЕНЕВА РЕАНІМАЦІЯ У ДОРОСЛИХ

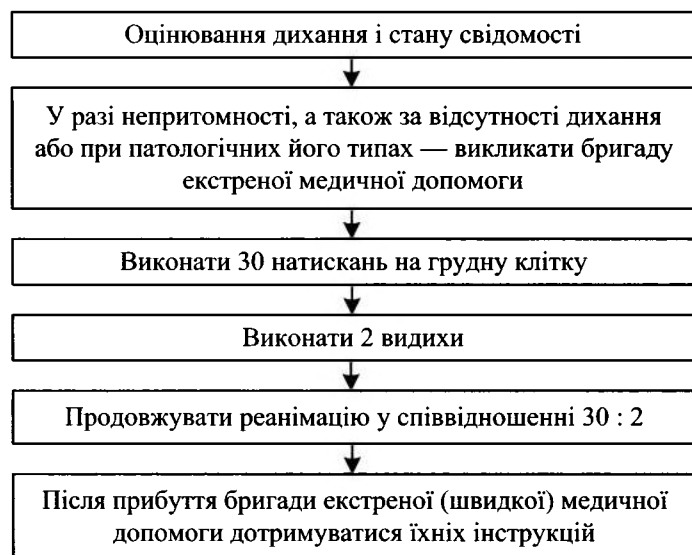
### КЕРІВНІ ПРИНЦИПИ «БАЗОВОГО ПІДТРИМАННЯ ЖИТТЯ»

Серцево-легенева реанімація (СЛР) — комплекс послідовних обов'язкових маніпуляцій, спрямованих на відновлення серцевої діяльності, дихання і стану свідомості.

Європейська Рада з реанімації (ERC) у 2021 р. оприлюднила керівні принципи життєзабезпечення, сформульовані на підставі Міжнародного консенсусу із СЛР. Відповідно до цих принципів, основні напрямки базового підтримання життя (Basic Life Support — BLS) включають:

- 1) діагностику зупинки серця і початок серцевої реанімації;
- 2) виклик бригади екстреної медичної допомоги;
- 3) початок непрямого масажу серця;
- 4) проведення автоматичної зовнішньої дефібриляції (АЗД).

#### АЛГОРИТМ БАЗОВОГО ПІДТРИМАННЯ ЖИТТЯ



При цьому потрібно дотримуватися основного принципу, на якому наголошує ERC: *у будь-якої непритомної людини з відсутнім або патологічним диханням необхідно розпочати СЛР.*

Повільне, утруднене дихання (агональне дихання) потрібно розцінювати як ознаку зупинки серця. Це патологічний тип дихання, який виникає у близько 50 %

потерпілих із зупинкою серця. Агональне дихання свідчить про збереження функції головного мозку й асоціюється з покращенням результату. Його зазвичай неправильно інтерпретують як ознаку життя, що становить проблему для непрофесійних рятувальників і диспетчерів екстреної (швидкої) медичної допомоги, які приймають виклик; непрофесіонали використовують такі слова та словосполучення: «задуха», «ледь-ледь дихає», «стогін», «пирхання», «зітхання», «булькання», «шум», «тяжке або утруднене дихання». Агональне дихання є найбільшою перешкодою для діагностики позалікарняної зупинки серця. Раннє його розпізнавання — необхідна умова для своєчасного здійснення СЛР і дефібриляції, а нездатність диспетчерів розпізнати зупинку серця під час виклику екстреної (швидкої) медичної допомоги призводить до зниження виживаності.

Приділяючи увагу розпізнаванню агонального дихання як для непрофесійних рятувальників, так і фахівців із СЛР, зазначимо, що ризик у разі несвоечасного проведення СЛР потерпілому із зупинкою серця набагато перевищує будь-який ризик під час СЛР людини без ознак зупинки серця. Неправильна інтерпретація агонального дихання як ознаки життя може спонукати випадкових перехожих до помилкового надання потерпілому із зупинкою серця положення відновлення, замість того щоб розпочати СЛР.

На початку зупинки серця може спостерігатися короткий період судомних рухів. Слід оцінити стан людини після припинення судом: якщо вона не реагує на оточуючих, дихання відсутнє або патологічне, необхідно починати штучне дихання.

Судомні рухи незначної тривалості є основною перешкодою для розпізнавання зупинки серця. Судоми — поширена причина звернення по екстрену медичну допомогу і становлять близько 34 % усіх викликів служби екстреної медичної допомоги, але тільки 0,6—2,1 % таких викликів припадає на зупинку серця. Як і агональне дихання, судоми утруднюють розпізнавання зупинки серця як для непрофесіональних рятувальників, так і для професіоналів. Діагностика зупинки серця після судомного нападу вкрай важлива для своєчасного проведення СЛР.

Згідно з керівними принципами життєзабезпечення, оприлюдненими у 2021 р., що ґрунтуються на даних Міжнародного консенсусу із СЛР і рекомендаціях Міжнародного погоджувального комітету з питань реанімації (ILCOR), покрокова інструкція Базового підтримання життя має такий вигляд (табл. 2.1).

Таблиця 2.1. Керівні принципи життєзабезпечення при раптовій зупинці серця

Послідовність/дія	Характеристика
Оцінити обстановку щодо безпеки	Упевніться, що ви, потерпілий і всі, хто поруч, перебувають у безпеці
Перевірити реакцію потерпілого Отримати відповідь на звернення	Візьміть потерпілого за плече, потрясіть і запитайте голосно «З вами все гаразд?»
Забезпечити прохідність дихальних шляхів	Якщо немає відповіді, покладіть потерпілого на спину Покладіть одну руку на лоб, кінчиками пальців іншої руки візьміть потерпілого за підборіддя і легко нахиліть голову назад, піднімаючи підборіддя; це полегшить уведення повітропроводу
Оцінити функцію дихання	Подивіться, послушайте і відчуйте, чи є дихання протягом 10 с
Якщо дихання відсутнє або патологічне	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Залишайтеся з потерпілим, якщо це можливо</li> <li>• Активуйте на телефоні функцію динаміка або опцію гучного зв'язку, щоб можна було розпочати СЛР під час розмови з диспетчером</li> </ul>
Доправити на місце події автоматичний зовнішній дефібрилятор (АЗД)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Відправте когось, щоб він знайшов і приніс АЗД, якщо такий є</li> <li>• Якщо ви самі, НЕ залишайте потерпілого, а починайте СЛР</li> </ul>
Оцінити циркуляцію Розпочати СЛР	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Станьте на коліна біля потерпілого</li> <li>• Помістіть основу однієї руки в центрі груднини потерпілого</li> <li>• Покладіть основу іншої руки зверху і зафіксуйте пальці</li> <li>• Тримайте руки прямо</li> <li>• Розташуйте свій тулуб вертикально над грудьми потерпілого і натисніть на груднину на глибину не менше ніж 5 см (але не більше ніж 6 см). Після кожного натискання дайте змогу грудній клітці відновити свій об'єм, не втрачаючи контакту між руками і грудниною</li> <li>• Повторюйте зі швидкістю 100—120 за 1 хв</li> </ul>
Комбінувати штучне дихання з натисканнями на груднину	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Якщо ви вмєте (навчені) робити це: після 30 натискань знову відкрийте дихальні шляхи, використовуючи нахил голови і піднімання підборіддя</li> <li>• Затисніть м'яку частину носа</li> <li>• Дозвольте роту потерпілого відкритися, але підтримуйте підборіддя</li> <li>• Зробіть звичайний вдих і притисніть губи навколо рота потерпілого, переконавшись у герметичності</li> <li>• Видихайте рівномірно у рот, спостерігаючи за розправленням грудної клітки приблизно 1 с, як при звичайному диханні. Це є ефективним диханням</li> <li>• Зберігаючи нахил голови і положення підборіддя, зачекайте поки груднина опуститься під час видиху</li> <li>• Знову зробіть ще один звичайний вдих і ще раз видихніть у рот потерпілого, щоб загалом було 2 видихи</li> </ul>
Комбінувати штучне дихання з натисканнями на груднину (продовження)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Не припиняйте натискання більше ніж на 10 с, щоб зробити 2 видихи, навіть якщо один або обидва ефективні</li> <li>• Потім негайно поверніть руки у правильне положення на груднині і зробіть ще 30 натискань</li> <li>• Продовжуйте компресію грудної клітки і рятувальні видихи у співвідношенні 30 : 2</li> </ul>
Проводити СЛР лише за допомогою масажу серця	• Якщо ви не вмєте або не можете зробити штучне дихання, здійснюйте лише безперервні натискання грудної клітки зі швидкістю 120 за 1 хв
Застосувати АЗД	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Як тільки принесуть АЗД, увімкніть його і прикріпіть електродні прокладки до оголеної грудної клітки потерпілого</li> <li>• У разі присутності більше ніж одного рятувальника продовжуйте СЛР, поки електродні прокладки прикріплені до грудної клітки</li> </ul>
Повторювати дії за голосовими/візуальними вказівками	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Дотримуйтеся усних і візуальних вказівок, наданих АЗД</li> <li>• Якщо рекомендується розряд дефібрилятора, переконайтеся, що ні ви, ні хтось інший не торкається потерпілого</li> <li>• Натисніть кнопку дефібриляційного розряду відповідно до вказівок</li> <li>• Потім негайно відновіть СЛР і продовжуйте, як було наказано АЗД</li> </ul>
Продовжувати СЛР, якщо використання дефібрилятора не рекомендовано	Якщо використання дефібрилятора не рекомендоване, негайно продовжуйте СЛР і виконуйте вказівки АЗД

Послідовність/дія	Характеристика
Продовжувати СЛР, якщо АЗД недоступний	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Якщо АЗД відсутній або його не принесли, продовжуйте СЛР</li> <li>• Не переривайте реанімацію поки медичний працівник не скаже вам зупинитися або потерпілий точно опритомнює</li> <li>• Якщо ви не впевнені, що стан потерпілого поліпшився, продовжуйте СЛР;</li> </ul> Ознаки поліпшення стану потерпілого: <ul style="list-style-type: none"> <li>— відновлення свідомості</li> <li>— активні рухи</li> <li>— відкривання очей</li> <li>— нормальне дихання</li> </ul>
Перекласти потерпілого в положення відновлення, якщо він не відповідає, але дихає нормально	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Якщо ви впевнені, що потерпілий дихає нормально, але все ще не реагує, перекладіть його у положення відновлення</li> <li>• Будьте готові негайно розпочати СЛР, якщо потерпілий не реагує, дихання відсутнє або патологічне</li> </ul>

## Принципи проведення компресії грудної клітки

Компресія грудної клітки є ключовим елементом ефективної СЛР як широкодоступного засобу забезпечення перфузії органів під час зупинки серця. Її ефективність залежить від правильного положення рук і глибини натискань, швидкості та ступеня розправлення грудної клітки. Будь-які паузи під час компресії грудної клітки погіршують перфузію життєво важливих органів, і тому їх кількість має бути мінімальною.

Слід розпочинати компресію грудної клітки якнайшвидше. Натискання здійснюють у нижній половині грудної клітки («по центру груднини») на глибину не менше ніж 5 см, але не більше ніж 6 см. Швидкість натискань має становити 100—120 за 1 хв з мінімальними перервами.

Важливим є повне розправлення грудної клітки після кожного натискання, тому не потрібно спиратися на грудну клітку. Слід виконувати натискання на твердій поверхні, якщо це можливо; після 30 натискань роблять 2 рятувальні видихи. Навіть якщо ви здатні здійснити штучну вентиляцію, компресія грудної клітки має бути безперервною.

Значення вентиляції та оксигенації на початку лікування зупинки серця залишається суперечливим. ILCOR виконав системний огляд порівняльного аналізу компресійної та стандартної СЛР, проведеної як непрофесійним рятувальником, так і професіоналом або бригадою екстреної медичної допомоги.

Дії непрофесійного рятувальника оцінювали шість обсерваційних досліджень з низьким ступенем достовірності; вони порівнювали компресію грудної клітки зі стандартною СЛР при співвідношенні компресія/вентиляція (К/В) 15 : 2 або 30 : 2. Метааналіз двох досліджень не виявив суттєвої різниці щодо сприятливого неврологічного наслідку в пацієнтів, котрим здійснювали лише компресійну СЛР, і пацієнтами, яким проводили СЛР у співвідношенні 15 : 2. За результатами трьох інших досліджень не було визначено суттєвої різниці щодо сприятливого неврологічного наслідку в пацієнтів, яким здійснювали компресію і вентиляцію в різному співвідношенні — 15 : 2 та 30 : 2. Ще в одному дослідженні пацієнти,

які отримували лише компресійну СЛР, мали гірші показники виживаності порівняно з пацієнтами, яким проводили СЛР у співвідношенні 30 : 2.

ILCOR рекомендує лікарям швидкої екстреної медичної допомоги здійснювати СЛР у співвідношенні 30 : 2 або безперервну (без пауз) компресію грудної клітки з вентиляцією під позитивним тиском, доки не буде встановлена ендотрахеальна трубка (сильна рекомендація, рівень доказовості з високим ступенем достовірності).

Відповідно до рекомендацій з лікування ILCOR, ERC рекомендує чергувати 30 натискань і 2 видихи під час СЛР як для непрофесійних рятувальників, так і для професіоналів.

**NB !!!** Якщо Ви виявили людину в непритомному стані з відсутнім або патологічним диханням і у Вас немає професійного обладнання для проведення СЛР, але є мобільний телефон, необхідно набрати номер екстреної медичної допомоги, активувати динамік або іншу функцію гучного зв'язку на мобільному телефоні й негайно розпочати СЛР за допомогою диспетчера.

Якщо рятувальник один — спочатку слід активувати службу екстреної медичної допомоги, а потім розпочинати СЛР

## Положення рук під час компресії грудної клітки

Рекомендації щодо оптимального положення рук під час компресії були переглянуті ILCOR у 2020 р. Дані останніх досліджень за допомогою методів візуалізації доводять, що в переважній більшості дорослих (і дітей) максимальна площа поперечного перерізу шлуночків розташовується під нижньою третьою груднини, а висхідна аорта і шляхи відтоку лівого шлуночка — у центрі грудної клітки. Однак є суттєві відмінності в анатомії, які залежать від віку, індексу маси тіла, наявності вроджених вад серця і вагітності, тому одне конкретне положення рук не



може забезпечити оптимальне компресійне стиснення у різних людей.

Ці дані сприяли тому, що ILCOR зберіг свою поточну рекомендацію і, як і раніше, пропонує виконувати натискання на нижню половину грудної клітки при зупинці серця у дорослих. Відповідно до рекомендацій ILCOR, ERC рекомендує здійснювати компресію у «центрі грудної клітки», при цьому руки слід розташувати на нижній половині груднини.

### **Глибина компресії грудної клітки, швидкість і ступінь розправлення**

Рекомендації ILCOR щодо глибини компресії грудної клітки, швидкості й ступеня її розправлення залишилися без змін із 2015 р. Швидкість ручної компресії становить 100–120 за 1 хв (наполеглива рекомендація, рівень доказовості з дуже високим ступенем достовірності), глибина компресії — близько 5 см, або 2 дюйма (наполеглива рекомендація, рівень доказовості з низьким ступенем достовірності), уникаючи надмірної її глибини — понад 6 см, або 2,4 дюйма, у дорослої людини під час ручної СЛР (слабка рекомендація, рівень доказовості з низьким ступенем достовірності); також особи, які виконують ручну СЛР, повинні уникати нахилів на грудну клітку між натисканнями, щоб забезпечити повне розправлення грудної клітки (слабка рекомендація, рівень доказовості з дуже низьким ступенем достовірності). Рекомендація щодо глибини компресії 5–6 см є компромісом між спостереженнями за незадовільними результатами при неглибоких натисканнях і збільшенням їх частоти та заподіяної шкоди при більш глибоких натисканнях.

При здійсненні СЛР на м'якій поверхні (наприклад, на матраці) виникає стиснення грудної стінки й опорної поверхні, що може призвести до зменшення ефективної глибини компресії грудної клітки. Однак її можна досягти навіть на м'якій поверхні, якщо лікар, який виконує СЛР, збільшить загальну глибину компресії для компенсації компресії матраца. Відповідно до рекомендацій ILCOR з лікування, ERC пропонує здійснювати компресію грудної клітки на твердій поверхні, якщо це можливо. У стаціонарі не потрібно переміщати пацієнта з ліжка на підлогу. Також ERC не рекомендує використовувати з цією метою спинку ліжка.

### **Використання автоматичного зовнішнього дефібрилятора**

Автоматичний зовнішній дефібрилятор — це портативний прилад з живленням від акумулятора і клейкими накладками, які потрібно прикріпити до грудної клітки пацієнта для визначення серцевого ритму після ймовірної зупинки серця. Інколи виникає необхідність поголити грудну клітку, якщо волоссяний покрив надмірний і/або електроди міцно не прикріплюються. У разі виявлення фібриляції шлуночків (або шлуночкової тахікардії) оператор отримує звуковий або звуковий і візуальний сигнал для подачі розряду електричного струму. При інших серцевих ритмах (включно з асисто-

лією та нормальним ритмом) розряд електричного струму не рекомендують застосовувати.

Додаткові підказки повідомляють оператору, коли слід починати і припиняти штучне дихання. АЗД дуже точно інтерпретує серцевий ритм і є безпечним й ефективним у разі його використання непрофесійними рятувальниками. Ймовірність виживання після позалікарняної зупинки серця може значно підвищитися, якщо негайно розпочати штучне дихання і використати дефібрилятор. Кожна хвилина затримки знижує шанси на успішну реанімацію приблизно на 35 %. Відповідно до Консенсуса з наукових досліджень та лікувальних рекомендацій (2020 р.) ILCOR дав наполегливу рекомендацію щодо підтримання програм дефібриляції у громадських місцях для пацієнтів із позалікарняною зупинкою серця, що ґрунтується на доказах із низьким ступенем достовірності.

### **Компресія грудної клітки перед дефібриляцією**

У 2020 році ILCOR обновив висновки Міжнародного консенсуса з наукових досліджень та лікувальних рекомендацій стосовно проведення СЛР перед дефібриляцією. Було виявлено 5 рандомізованих клінічних досліджень, які порівнювали найкоротший і найтриваліший інтервали натискань на грудну клітку перед дефібриляцією. Результати оцінювання варіювали від виживаності протягом 1 року зі сприятливим неврологічним наслідком захворювання до відновлення самостійного кровообігу. Метааналіз критичних або важливих результатів не виявив очевидної переваги СЛР перед дефібриляцією. Оцінювання результатів чотирьох досліджень не визначило суттєвих відмінностей щодо сприятливого неврологічного наслідку у пацієнтів, у яких був короткий період СЛР перед дефібриляцією і пацієнтів із тривалішим періодом СЛР. Метааналіз п'яти інших досліджень не виявив вищих показників виживаності до виписування зі стаціонару пацієнтів з коротким і тривалішим періодом СЛР перед дефібриляцією.

ILCOR пропонує короткий період СЛР до готовності дефібрилятора і/або дефібриляції при неконтрольованій зупинці серця. Відповідно до рекомендацій ILCOR з лікування, ERC рекомендує продовжувати СЛР до прибуття на місце події АЗД, його вмикання і під'єднання до потерпілого, але дефібриляцію не слід відкладати на довший термін для здійснення додаткової СЛР.

### **Розташування електродів під час дефібриляції**

У 2020 р. ILCOR завершив системний огляд щодо розмірів електродів для АЗД та їх оптимального розташування. Нових даних, що безпосередньо стосуються цих питань, встановлено не було, тому огляд цільової групи ILCOR основних напрямів BLS обмежується обговоренням експертів і прийняттям консенсусу. Під час обговорення враховували результати досліджень, що продемонстрували очевидну ефективність передньо-заднього розташування електродів порівняно з традиційними передньобічною або передньоверхівковою пози-

цією при елективній кардіоверсії в разі фібриляції передсердь, тоді як більшість досліджень не виявили очевидних переваг будь-якого конкретного розташування електродів. Трансміокардіальний електричний струм під час дефібриляції, ймовірно, буде максимальним, якщо електроди розташувати так, щоб уражена ділянка серця знаходилася між ними (тобто шлуночки при фібриляції передсердь/ шлуночкової тахікардії без пульсу, передсердя при їх фібриляції). Отже, оптимальне розташування електродів може бути неоднаково ефективним при шлуночкових і передсердних аритміях.

Як і раніше, ILCOR рекомендує розташовувати електродні накладки на відкритій грудній клітці в передньобічній позиції; альтернативним є передньо-заднє розташування. У людей з великими грудьми доцільно розташовувати ліву електродну накладку латеральніше або під лівою груддю, уникаючи дотику до грудної залози. Потрібно розглянути питання стосовно швидкого видалення волосся на грудній клітці перед розташуванням накладок, але особливу увагу треба приділити мінімізації напрямку дефібриляційного розряду. Немає достатніх даних, щоб рекомендувати конкретний розмір електрода для оптимальної зовнішньої дефібриляції у дорослих, але однак доцільним є застосування накладок розміром понад 8 см. Відповідно до рекомендацій ILCOR щодо лікування з метою уникнення плутанини для особи, яка використовує АЗД, група експертів ERC BLS рекомендує прикріплювати електродні накладки до оголеної грудної клітки потерпілого в передньобічній позиції, як зазначено на АЗД.

За наявності АЗД на місці події, де констатовано зупинку серця, необхідно ввімкнути дефібрилятор. Електродні накладки слід прикріпити до оголеної грудної клітки потерпілого відповідно до інструкцій на АЗД. Якщо рятувальників двоє, необхідно продовжувати СЛР під час прикріплення електродних накладок. Слід дотримуватися усних і візуальних вказівок, наданих АЗД. Треба переконатися, що ніхто не доторкується до потерпілого, коли АЗД аналізує серцевий ритм. Якщо визначені показання до дефібриляції, необхідно знову переконатися, що ніхто не доторкується до потерпілого, і натиснути кнопку електричного розряду відповідно до вказівок. Потім негайно відновити СЛР і здійснити 30 натискань. Якщо дефібриляція не рекомендована, необхідно продовжувати СЛР, дотримуючись вказівок АЗД. Протягом деякого часу (зазвичай 2 хв) АЗД порадить зробити ще одну паузу у СЛР для аналізу серцевого ритму.

СЛР потрібно продовжувати, поки на місце події не доправлять АЗД (або інший дефібрилятор). Прилад увімкнути і під'єднати до потерпілого. Експерти не рекомендують відкладати дефібриляцію для виконання додаткової СЛР після того як дефібрилятор буде готовим до використання.

За наявності показань до дефібриляції повністю автоматизовані АЗД призначені для нанесення електричного розряду без будь-яких додаткових дій з боку рятувальника.

Багато досліджень ефективності дефібриляції у громадському доступі показали, що АЗД можуть безпечно використовувати сторонні особи. Хоча травми, отрима-

ні особами, які здійснювали СЛР, від розряду дефібрилятором спостерігаються дуже рідко, але слід бути обережним і не натискати на грудну клітку під час електричного розряду.

**NB !!! Переконайтеся, що Ви, потерпілий і сторонні особи перебувають у безпеці.**

**Для реанімації потерпілих із підозрою або підтвердженим гострим респіраторним синдромом унаслідок коронавірусної інфекції (SARS-CoV-2)) розроблено окремі рекомендації**

### Допоміжні технології для підвищення ефективності СЛР

Системам екстреної медичної допомоги варто розглянути можливість використання таких технологій, як смартфони, відеозв'язок, штучний інтелект та безпілотні літальні апарати, для розпізнавання зупинки серця, відправлення перших помічників, спілкування з випадковими перехожими для здійснення СЛР за допомогою диспетчера і доправлення АЗД до місця події, де констатовано зупинку серця.

Для підвищення ефективності СЛР необхідно визначити основні її показники. Ці дані СЛР можуть надаватися в режимі реального часу і/або у вигляді звіту по закінченні реанімації.

У 2020 р. ILCOR оновив Консенсус з наукових досліджень та лікувальних рекомендацій щодо зворотного зв'язку з приводу ефективності СЛР. Визначено три типи пристроїв зворотного зв'язку:

- 1) цифровий аудіовізуальний зв'язок, включно з коригувальними голосовими підказками;
- 2) аналоговий аудіо- і тактильний зворотний зв'язок «Клікер» для оцінювання глибини компресії грудної клітки та її розправлення;
- 3) метроном для визначення частоти натискань на грудну клітку.

Результати клінічних досліджень щодо типу використовуваних пристроїв, механізму визначення ефективності СЛР, способу зворотного зв'язку, типу пацієнта, місця проведення реанімації (наприклад, у лікарні або за її межами) і вихідного рівня ефективності СЛР (контрольна група) є неоднорідними.

Смартфон і відеозв'язок мають велике значення у сучасному суспільстві. Традиційно диспетчери надають лише аудіоінструкції щодо проведення СЛР. Новітні технології дають змогу диспетчерам надавати відеоінструкції за допомогою мобільного телефона.

### Принципи серцево-легеневої реанімації при обструкції дихальних шляхів стороннім тілом

Обструкція дихальних шляхів сторонніми тілами (ОДШСТ) — поширена проблема, яка є однією з основних причин випадкової смерті. Вона може уражувати представників усіх вікових груп, але частіше зустрічається у маленьких дітей та осіб похилого віку. Оскільки

ки більшість випадків задухи пов'язані зі споживанням їжі, вони часто виникають у присутності свідків і потенційно піддаються лікуванню. Потерпілий спочатку притомний й реагує на те, що відбувається, тому зазвичай є можливість для раннього втручання, яке може врятувати життя. На кожен випадок, що призвів до госпіталізації або смерті, припадає набагато більше випадків, які ефективно лікуються в разі надання першої допомоги.

Основою успішного лікування ОДШСТ є її своєчасне розпізнавання. Важливо не сплутати цю невідкладну ситуацію з непритомністю, інфарктом міокарда, судомою або іншими станами, які можуть раптово призвести до розладів дихання, ціанозу та порушення свідомості. До чинників ризику ОДШСТ належать уживання психотропних препаратів, алкогольна інтоксикація, неврологічні захворювання, що супроводжуються порушенням ковтального та кашльового рефлексів, психічні розлади, інвалідність у зв'язку з вадами розвитку, деменція, поганий прикус і похилий вік.

Сторонні тіла, що призводять до обструкції дихальних шляхів, — це тверда їжа, зокрема горіхи, виноград, насіння, овочі, м'ясо та хліб. Діти також люблять класти в рот будь-які предмети. Стороннє тіло може потрапити у верхні дихальні шляхи, трахею чи нижні дихальні шляхи (бронхи і бронхіоли).

Обструкція дихальних шляхів може бути частковою або повною. У першому випадку повітря ще може проходити навколо ділянки обструкції та певною мірою забезпечувати вентиляцію і можливість кашлю. Повна обструкція дихальних шляхів виникає, коли повітря не в змозі пройти через ділянку обструкції. Якщо її не лікувати, то швидко виникають гіпоксія, непритомність і зупинка серця — протягом кількох хвилин. Швидке лікування має вирішальне значення. Важливо запитати у потерпілого: «Ви задихаєтесь?»; якщо він може говорити, кашляти і дихати, це не повна обструкція. Неможливість говорити, кашляти і дихати свідчить про повну обструкцію дихальних шляхів.

Запідозрити ОДШСТ можна, якщо людина перестала раптово говорити, зазвичай під час споживання їжі. Людину, яка притомна і здатна відкашлюватися, важливо заохочувати до цього, оскільки кашель створює високий стійкий тиск у дихальних шляхах і може видалити стороннє тіло. Агресивне лікування за допомогою ударів по спині, абдомінальних поштовхів та стискання грудної клітки загрожує травмами і може посилити обструкцію. Ці процедури, особливо тиснення на живіт, потрібно застосовувати лише за наявності ознак тяжкої обструкції дихальних шляхів, таких як неспроможність відкашлятися чи втома. Якщо кашель не допомагає усунути обструкцію або потерпілий починає проявляти ознаки втоми, необхідно зробити 5 ударів по спині й нахилити потерпілого вперед; удари потрібно наносити основою долоні. Якщо ці заходи неефективні, необхідно зробити 5 абдомінальних поштовхів: стати позаду потерпілого й обхопити верхню частину його живота, нахилити потерпілого вперед. Потім стиснути ваш кулак і розмістити його між пупком та грудною кліткою; захопити цю руку іншою й різко натиснути досередини і вгору. Якщо прояви ОДШСТ не зникли після 5 абдо-

мінальних поштовхів, потрібно продовжувати чергувати 5 ударів по спині з 5 абдомінальними поштовхами, доки обструкція не мине або потерпілий не знепритомніє. В останньому випадку слід негайно розпочати штучну вентиляцію легень (ШВЛ).

Якщо потерпілий неспритомний на тлі відсутності або порушення дихання, необхідно розпочати компресію грудної клітки згідно зі стандартним алгоритмом базового підтримання життя і продовжувати її доти, аж поки потерпілий не прийде до тями і не почне нормально дихати або поки не прибуде бригада екстреної медичної допомоги. Це обґрунтовано тим, що компресія грудної клітки створює більш високий тиск у дихальних шляхах, ніж абдомінальні поштовхи, а отже, може потенційно зменшити обструкцію, забезпечуючи при цьому деякий серцевий викид. У близько 50 % випадків ОДШСТ не вдається усунути жодним способом. Ймовірність успіху підвищується в разі чергування ударів по спині й абдомінальних поштовхів і, за необхідності, грудних поштовхів. Сліпе пальцеве видалення невидимого стороннього тіла може посилити обструкцію дихальних шляхів і травмувати м'які тканини. Цей метод слід застосовувати лише тоді, коли стороннє тіло чітко видно в роті, або використовувати шипці Мачілла.

У разі неефективності зазначених заходів для відновлення вентиляції та прохідності дихальних шляхів необхідно виконати екстрену конікотомію.

## ДОСТУПИ ДЛЯ ВВЕДЕННЯ ЛІКАРСЬКИХ ПРЕПАРАТІВ НА ДОГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ

### Пункція-катетеризація периферичних вен

Пункція-катетеризація периферичних вен є методом вибору для внутрішньовенної інфузії лікарських препаратів хворим і потерпілим на догоспітальному етапі, зокрема під час їх транспортування. Використання периферичних катетерів робить венозний доступ безпечнішим, оскільки цей метод менш інвазивний, ніж катетеризація центральних вен. Найважливіший момент — використання катетерів більшого діаметра, оскільки згідно із законом Пуазейля швидкість потоку при збільшенні радіуса зростає. Також існує зворотна залежність між довжиною катетера і швидкістю введення, тому треба використовувати коротші катетери.

Пункція периферичних вен — технічно простіша маніпуляція, ніж їх катетеризація, проте переваги останньої очевидні під час транспортування пацієнтів, коли при незначних рухах кінцівок голка може вийти з вени.

*Показання до катетеризації периферичних вен:*

- внутрішньовенне введення лікарських препаратів;
- інфузійна терапія.

*Противпоказання до катетеризації периферичних вен:*

- уведення осмотично активних речовин;
- необхідність високої швидкості інфузії. У цьому випадку доречнішим є застосування центрального венозного доступу і як тимчасовий захід — катетеризація кількох периферичних вен.

*Загальні принципи катетеризації периферичних вен:*

## Розділ 2

— насамперед потрібно виконати пункцію дистальних вен; повторну маніпуляцію здійснюють проксимальніше від місця попереднього втручання;

— проводити пункцію вен здорових кінцівок (*нааявність парезів і паралічів підвищує ризик тромбофлебиту!*);

— потрібно уникати катетеризації вен нижніх кінцівок і згинальної ділянки суглобів, а також вен, що раніше піддавалися пункції;

— під час вибору катетера потрібно враховувати такі критерії:

- діаметр катетера (у жодному разі не повинен повністю перекривати просвіт вени) та його довжину (має бути меншою, ніж довжина прямого відрізка вени);

- необхідну швидкість інфузії (що більша швидкість, то більшим має бути діаметр катетера) й очікувану тривалість інфузії (катетери меншого діаметра можна залишати в судині довше).

*Оснащення:* кілька катетерів різного діаметра.

*Методика катетеризації периферичних вен.* Спочатку потрібно забезпечити достатнє освітлення ділянки маніпуляції. Наступним етапом є ретельне миття рук з милом та їх висушування.

1. Накласти джгут на 10—15 см вище від місця передбачуваної пункції.

2. Ретельно продезінфікувати місце пункції.

3. Перевірити герметичність упаковки катетера та відповідність терміну його придатності.

4. Надіти одноразові стерильні гумові рукавички, розгорнути крильця катетера і надійно захопити його трьома пальцями.

5. Під невеликим кутом здійснити венепункцію. Потаплення крові в камеру візуалізації свідчить про розміщення голки-проводника у просвіті судини.

6. Просунути катетер на кілька міліметрів за ходом вени, переконавшись у відсутності опору під час його просування.

7. Зняти джгут.

8. Переконавшись у розміщенні катетера у просвіті вени, однією рукою зафіксувати голку, а іншою — просунути катетер на необхідну довжину.

9. Вийняти голку, зняти заглушку з катетера, приєднати систему для внутрішньовенної інфузії з ізотонічним розчином натрію хлориду і розпочати інфузію.

10. Зафіксувати катетер на шкірі пацієнта лейкопластиром або спеціальною липкою стрічкою.

11. Захистити місце пункції за допомогою стерильного марлевого бинта.

*Можливі ускладнення:* гематома, інфільтрація тканин кінцівки, тромбоемболія, повітряна емболія, флебіт. Ретельна асептична й атравматична методика пункції-катетеризації та догляд за експлуатацією катетера дають змогу уникнути ускладнень.

## Внутрішньокістковий доступ

Внутрішньокістковий доступ (ВКД) поширений у багатьох країнах світу. Його застосовують під час транспортування санітарним транспортом, зокрема авіатранспортом, у разі тривалого перевезення хворих (потерпілих), особливо дітей.

У дітей, які перебувають у критичному стані, забезпечення судинного доступу може бути технічно складнішим, ніж у дорослих. Своєчасний ВКД із відповідною інфузійною терапією дає змогу підтримати функцію життєво важливих органів (насамперед серця і головного мозку) за рахунок достатнього надходження кисню та енергії, усунення ішемії.

Європейська Рада з реанімації ще в 2005 р. рекомендувала виконувати ВКД під час проведення реанімаційних заходів.

*Показання до застосування внутрішньокісткового доступу:*

- утруднений або неможливий внутрішньовенний доступ при шоківому стані чи зупинці серця;

- у разі двох і більше невдалих спроб катетеризації периферичної вени або при затраті часу для цього понад 2 хв.

*Протипоказання до застосування внутрішньокісткового доступу:*

- перелом довгої трубчастої кістки (ВКД слід виконувати на іншій кінцівці);

- порушення остеогенезу;

- тяжкий ступінь остеопорозу, целюліт або інші ознаки інфекції у місці пункції (слід виконувати ВКД на іншій кінцівці);

- спадкові аномалії кісток нижніх кінцівок;

- застосування пневматичного протишовкового костюма;

- нещодавне (24 год тому) виконання ВКД у цій анатомічній ділянці;

- відсутність анатомічних орієнтирів.

*Можливі ускладнення:* наскрізне проколювання кістки, підшкірний або періостальний інфільтрат, ушкодження епіфізарного хряща, перелом кінцівки, технічна невдача, біль у ділянці ін'єкції, гематома, інфекційні ускладнення, емболія.

*Оснащення:* голка 16 або 18 калібру для аспірації кісткового мозку чи внутрішньокісткової інфузії. Ідеальним варіантом вважають шприц-пістолет для внутрішньокісткових ін'єкцій.

*Методика внутрішньокісткового доступу.* Найкращою ділянкою ін'єкції є передньомедіальна поверхня проксимальної частини тіла великогомілкової кістки. Для місцевої анестезії використовують 2 % розчин лідокаїну.

1. Пальпаторно визначити горбистість великогомілкової кістки безпосередньо під колінним суглобом.

2. Визначити локалізацію верхньої суглобової поверхні великогомілкової кістки (приблизно на 1—2 см медіальніше від горбистості великогомілкової кістки).

3. Обробити ділянку ін'єкції антисептиком.

4. Під кутом 60—90° увести голку зрізом догори. У разі використання шприца-пістолета для внутрішньокісткових ін'єкцій (BIG) — його передню частину ввести в ділянку ін'єкції, притримуючи й натискаючи на задню частину. Іншою рукою слід міцно тримати нижню кінцівку, намагаючись не торкатися її задньої поверхні. За необхідності потрібно використовувати згорнутий рушник.

5. Відкрити запобіжну застібку пристрою одночасним натисканням на обидві сторони.



6. Привести шприц-пістолет у готовність, притиснувши задню частину до обох руків'їв кожуха або сильно притиснувши її до ділянки ін'єкції.

7. Забрати шприц-пістолет і від'єднати голку троакара від футляра.

8. Вийняти стилет та відокремити його від голки. У кістці має залишитися тільки канюля голки, яка розміщена у вертикальному положенні без будь-якої опори.

9. Приєднати шприц на 10 мл до голки й аспірувати кістковий мозок. Після цього приєднати систему для інфузії з ізотонічним розчином натрію хлориду, упевнитись у вільному потрапленні рідини через ВКД. За необхідності — вводити інші препарати; дози препаратів, які вводять через ВКД, збігаються з такими при внутрішньовенній інфузії.

Іншими ділянками ВКД також можуть слугувати проксимальний відділ плечової кістки і груднина.

## ДЕЯКІ НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ, ПРИ ЯКИХ НЕОБХІДНА СЕРЦЕВО-ЛЕГЕНЕВА РЕАНІМАЦІЯ

### Ураження електричним струмом

Електротравма — ураження електричним струмом, який чинить специфічну й неспецифічну дію на організм.

Для *специфічного ураження* характерні електрохімічний, тепловий, механічний та біологічні ефекти. Ці ефекти проявляються некрозом тканин у місці входу й виходу струму, опіками аж до обуглення тканин (залежно від напруги струму); розшаруванням та розривом тканин і, як наслідок — розладами зовнішнього дихання, діяльності серця (фібриляція та зупинка), свідомості (аж до коми); артеріальною гіпертензією.

*Неспецифічне ураження* електричним струмом зумовлене світловим випромінюванням (опік рогівки, порушення зору), потужною звуковою хвилею в разі вибуху вольтової дуги (аж до розриву барабанної перетинки). Електротравма виникає не тільки при безпосередньому зіткненні тіла людині із джерелом струму, а й при дуговому контакті, коли людина перебуває поблизу установки з напругою понад 1000 В, особливо у приміщеннях з високою вологістю повітря.

**Клінічна картина** залежить від характеристик електричного струму та зазначених вище чинників: виникають розлади свідомості аж до непритомності, порушення серцевого ритму, тахікардія, зупинка серця, опіки, розриви м'язів, переломи кісток.

**Невідкладна допомога.** Під час надання допомоги слід бути уважним до предметів, наявних поблизу джерел електричного струму. Вважають, що радіус небезпечної зони навколо електропроводу, який впав, становить 10 кроків.

При ураженні, що супроводжуються легкими загальними проявами (непритомність, короткочасні розлади свідомості, запаморочення, головний біль, неприємні відчуття в ділянці серця), екстрену медичну допомогу надають відповідно до принципу САВ і направляють потерпілого в лікувальний заклад. Його загальний стан може раптово погіршитися в найближчій годині після травми: виникають порушення кровопо-

стачання міокарда, ознаки вторинного шоку. Така клінічна картина може розвинутися навіть у пацієнта з найлегшими загальними проявами (головний біль, загальна слабкість), тому всі особи, які отримали електротравму, підлягають госпіталізації.

При тяжких загальних проявах, що супроводжуються порушенням або зупинкою дихання, розвитком стану «несправжньої смерті», єдино дієвим заходом невідкладної допомоги є негайне проведення ШВЛ, іноді протягом кількох годин поспіль. Якщо серцева діяльність збережена, штучне дихання швидко поліпшує стан хворого: шкіра набуває природного кольору, з'являється пульс, починає визначатися артеріальний тиск (АТ).

Екстрену медичну допомогу при зупинці серця необхідно розпочинати якомога раніше, тобто в перші 5 хв, коли ще зберігається життєдіяльність клітин головного й спинного мозку. Допомога полягає в одночасному проведенні ШВЛ і зовнішнього масажу серця; їх продовжують до повного відновлення функцій або до появи ознак смерті.

### АЛГОРИТМ НЕВІДКЛАДНОЇ ДОПОМОГИ ПРИ УРАЖЕННІ ЕЛЕКТРИЧНИМ СТРУМОМ

1. Впевнитися у власній безпеці щодо дії електричного струму (уникнення можливого контакту).
2. Припинити дію електричного струму на потерпілого.
3. Розпочати СЛР (у разі появи ознак клінічної смерті).
4. Виконати дефібриляцію (за наявності фібриляції шлуночків).
5. Забезпечити моніторинг даних електрокардіографії (ЕКГ), рівня АТ.
6. Розпочати ШВЛ.
7. Забезпечити надійний периферичний венозний доступ (катетеризація 1—2 периферичних вен).
8. При переломах і вивихах — виконати тимчасову іммобілізацію ушкодженої кінцівки.
9. Накласти асептичну пов'язку на обпечені ділянки.
10. Увести анальгезивні препарати: дескетопрофен 50 мг внутрішньовенно або внутрішньом'язово 2—3 рази на добу; кеторолак внутрішньом'язово або внутрішньовенно 30 мг — до 3 разів на добу; натрію диклофенак 75 мг внутрішньом'язово 2 рази на добу; трамадол 100 мг 3—4 рази на добу.
11. Увести L-лізину єсцинат внутрішньовенно краплинно — 10 мл 0,1 % розчину 1 раз на добу.
12. Увести гепарин підшкірно — 5000 МО 2 рази на добу.
13. Увести 100 мг пентоксифіліну внутрішньовенно краплинно.
14. Усунути порушення серцевого ритму.
15. Госпіталізувати потерпілого.

### Ураження блискавкою

Блискавка — це розряд постійного струму напругою до 200 000 000 В, силою близько 100 000—200 000 А, температурою понад 10 000 °С і тиском понад 10 000 кПа.

При ураженні блискавкою на організм діють електричний струм надвисокої напруги і сила струму, ударна хвиля, потужне світло й звук. Ураження можливе як унаслідок прямого удару блискавки, так і в разі перебування поблизу місця удару. Шлях блискавки внаслідок прямого удару проходить через поверхню тіла в землю, тому до потерпілого можна торкатися і не треба його прикопувати землею для «видалення електрики». Летальність сягає 30—50 % усіх випадків ураження.

**Клінічна картина.** У разі *прямого удару* блискавки миттєво розвиваються такі порушення функцій організму:

- непритомність;
- зупинка серця або фібриляція шлуночків;
- зупинка дихання;
- тяжкі опіки;
- поява на шкірі малюнка блискавки — «листіків папороті»;
- тяжкі травми тулуба й кінцівок.

У разі *непрямого удару* блискавки виникають:

- розлади свідомості — від дезорієнтації, порушення, амнезії до непритомності;
- порушення серцевого ритму аж до фібриляції шлуночків;
- судоми центрального походження;
- розлади дихання;
- парези, гіпостезія.

Розрізняють чотири ступені тяжкості ураження блискавкою:

*I ступінь (середньої тяжкості):*

а) короточасні судомні скорочення посмугованих і непосмугованих м'язів із минушими розладами дихання й серцевого ритму без непритомності;

б) можливі глибокі опіки й розриви м'язів.

*II ступінь (тяжкий):* виражені судоми з непритомністю і пригніченням дихання та серцевої діяльності.

*III ступінь (український тяжкий):* непритомність, тяжкі розлади дихання і серцевої діяльності, що потребують проведення СЛР.

*IV ступінь (летальний):* миттєва смерть.

**Невідкладна допомога:** СЛР, дефібриляція, інтубація трахеї, ШВЛ, оксигенація, моніторинг серцевого ритму, АТ, ЕКГ, венозний доступ, седативні препарати (діазепам 5—10 мг внутрішньовенно), анальгезія (морфін 10 мг внутрішньовенно або кетамін 20—40 мг внутрішньовенно), лідокаїн, пов'язка на обпечені ділянки, госпіталізація.

## Утоплення

Утоплення найчастіше відбувається у прісній або солоній (морський) воді, інколи — в іншій рідині. Хімічний склад і властивості рідини відіграють вирішальну роль у розвитку специфічної симптоматики переважно на госпітальному етапі.

На догоспітальному етапі властивості води не мають практичного значення. Основним заходом є надання невідкладної допомоги, включаючи СЛР, після витягнення потерпілого з води.

**Клінічна картина.** Розрізняють справжній, асфіксичний або синкопальний тип утоплення.

При *справжньому («вологодому») типі утоплення* рідина, часто із блювотними масами, аспірується в дихальні шляхи й легені, порушуючи вентиляцію легень з розвитком тяжкого респіраторного дистрес-синдрому й гіпоксії. Для цього типу утоплення характерні виражений ціаноз шкіри і слизових оболонок («сині» потопельники), набрякання великих підшкірних та шийних вен.

При *утопленні у прісній (гіпоосмолярній) воді* рідина з дихальних шляхів, особливо з легень, за законами осмосу згодом переміщується в судинне русло з розвитком гіперволемії, гемодилуції, гемолізу й відносної гіперкаліємії, що спричиняє порушення серцевого ритму і навіть зупинку серця. Може виникнути набряк легень з виділенням пінистої рідини з домішкою крові.

*Утоплення в морській (гіперосмолярній) воді* супроводжується виходом рідини з білками із судинного русла у просвіт альвеол і розвитком набряку легень з виділенням великої кількості густої пухирчастої піни. Виникають гіповолемія, гемоконцентрація, гіпернатріємія, гіперкальціємія.

У разі *асфіксичного («сухого») типу утоплення* внаслідок подразнення водою відбувається рефлекторний ларингоспазм: дихання припиняється, і вода в трахею та легені майже не аспірується. Однак значний об'єм води заковтується у шлунок, що загрожує виникненням регургітації та аспірації.

**Синкопальний тип утоплення** розвивається при раптовому порушенні діяльності серця (рефлекторна зупинка серця внаслідок переляку, занурення в холодну воду, при інфаркті міокарда та інших ситуаціях). Первинна зупинка серця не призводить до різкого ціанозу («бліді» потопельники).

Вторинне «утоплення» відбувається через деякий час (12—24 год, здебільшого в умовах стаціонару або вдома) як наслідок електролітного й осмолярного дисбалансу в судинному руслі, просвіті альвеол і тканинах, що призводить до набряку легень, головного мозку, порушення ритму і вторинної зупинки серця.

До інших варіантів утоплення належать утоплення на тлі загострення хронічного захворювання (епілепсія, бронхіальна астма, судомний синдром) і «синдром пірнальника» (у разі ушкодження шийного відділу хребта під час пірнання на мілководді, при ударі головою об тверді предмети в разі пірнання в незнайомій водоймі).

**Невідкладна допомога:** відновлення прохідності дихальних шляхів, ШВЛ, зовнішній масаж серця, рання інтубація трахеї, оксигенація. Надалі потерпілого зігрівають, призначають протисудомну й протинабрякову терапію і доправляють у відділення інтенсивної терапії.

Згідно з уніфікованим протоколом «Випадкове утоплення або занурення у воду», затвердженим Наказом МОЗ України «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації екстреної медичної допомоги» № 34 від 15.01.2014 р., у цієї категорії потерпілих реанімаційні заходи слід розпочати з компресії грудної клітки.

Якщо на момент прибуття бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги *потерпілий притомний*, необхідними є такі заходи:

1. Інгаляція кисню, зігрівання потерпілого.
2. Уведення антигіпоксантив: аскорбінова кислота — 5 % розчин у дозі 0,3 мл/10 кг внутрішньовенно.
3. Уведення перфузійних розчинів:
  - гідроксиетилкрахмаль (ГЕК) — 500 мл 6 % розчину внутрішньовенно;
  - декстроза (глюкоза) — 400 мл 5 % розчину внутрішньовенно.
4. При збудженні: діазепам — 2—4 мл 0,5 % розчину.
5. Уведення глюкокортикоїдів: дексаметазон — 12—20 мг 0,4 % розчину внутрішньовенно.
6. Уведення салуретиків: фуросемід — 20—40 мг 1 % розчину внутрішньовенно.
7. Термінова госпіталізація в центри (відділення), які надають вторинну медичну допомогу у відділенні інтенсивної терапії.

Якщо на момент прибуття бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги *потерпілий непритомний*, основними є такі заходи:

1. Інгаляція кисню.
2. За необхідності — інтубація трахеї або застосування комбінованої трубки (ларингеальної маски).
3. Уведення антигіпоксантив: аскорбінова кислота — 5 % розчин у дозі 0,3 мл/10 кг внутрішньовенно.
4. Уведення перфузійних розчинів:
  - ГЕК — 500 мл 6 % розчину внутрішньовенно;
  - декстроза (глюкоза) — 400 мл 5 % розчину внутрішньовенно;
  - натрію гідрокарбонат — 200 мл 4 % розчину внутрішньовенно.
5. При збудженні:
  - діазепам — 2—4 мл 0,5 % розчину (далі по 2 мл внутрішньовенно до одержання ефекту);
  - натрію оксибутират — 10—20 мл 20 % розчину внутрішньовенно краплинно у 5 % розчині глюкози.
6. Уведення глюкокортикоїдів: дексаметазон — 12—20 мг 0,4 % розчину внутрішньовенно.
7. Уведення салуретиків: фуросемід — 20—40 мг 1 % розчину внутрішньовенно.
8. Термінова госпіталізація в центри (відділення), які надають вторинну медичну допомогу у протишоковій палаті або у відділенні інтенсивної терапії (омінаючи приймальне відділення).

## Странгуляційна асфіксія

Причинами странгуляційної асфіксії можуть бути підвищення (самогубство або насильство), удушення в разі перетискання шиї з обох боків і задушення внаслідок перетягування шиї петлею.

Повищення буває повним або неповним (якщо частини тіла мають опору).

**Клінічна картина.** Тяжкість асфіксії залежить від тривалості странгуляції та ступеня перетискання гортані, сонних і хребтових артерій, яремних вен. При цьо-

му порушується дихання, різко наростає застій венозної крові в головному мозку. Кровопостачання мозку припиняється, що призводить до гіпоксії, гострого набряку мозку й смерті.

**Невідкладна допомога.** За наявності чітких ознак смерті ні до чого не можна торкатися. Необхідно якнайшвидше сповістити правоохоронні органи про цей випадок.

Якщо є ознаки життя, постраждалого необхідно вийняти з петлі, виконати санацію ротової частини глотки, іммобілізувати шийний відділ хребта.

Згідно з уніфікованим протоколом «Странгуляційна асфіксія», затвердженим Наказом МОЗ України «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації екстреної медичної допомоги» № 34 від 15.01.2014 р., після звільнення шиї від петлі, яка її здавлювала, необхідні такі заходи:

**У разі задовільної серцевої діяльності** (рівень АТ не нижчий ніж 80 мм рт. ст.):

1. Термінова ендотрахеальна інтубація за умови спонтанного дихання.
2. ШВЛ із застосуванням 100 % кисню.
3. У разі судом:
  - тіопентал — 75—125 мг внутрішньовенно протягом 10 хв; уводити розчин тіопенталу слід повільно зі швидкістю не більше ніж 1 мл за 1 хв; спочатку зазвичай вводять 1—2 мл, а через 20—30 с — об'єм, що залишився;
  - діазепам — 0,5 % розчин у дозі 0,2 мг/кг внутрішньовенно (під контролем дихання і АТ).
4. Інфузійна терапія:
  - декстран, ізотонічний розчин натрію хлориду, 5 % розчин глюкози — 400—800 мл внутрішньовенно;
  - гепарин — 5000 МО внутрішньовенно;
  - преднізолон — 30—60 мг внутрішньовенно.

**У разі зупинки кровообігу** (рівень АТ нижчий від критичного або не визначається):

1. Базова СЛР відповідно до Протоколу.
2. Після відновлення серцевої діяльності: продовження ШВЛ із застосуванням 100 % кисню.
3. Натрію гідрокарбонат — 100—200 мл 4 % розчину внутрішньовенно.
4. Інфузійна терапія:
  - ГЕК — 250—500 мл 10 % розчину або декстран 400—800 мл, ізотонічний розчин натрію хлориду внутрішньовенно краплинно (об'єм інфузії визначається тривалістю транспортування до стаціонару; сумарний об'єм розчинів становить 1000—1500 мл).
5. У разі судом:
  - тіопентал — 75—125 мг внутрішньовенно протягом 10 хв; уводити розчин тіопенталу слід повільно зі швидкістю не більше ніж 1 мл за 1 хв; спочатку зазвичай вводять 1—2 мл, а через 20—30 с — об'єм, що залишився;
  - діазепам — 0,5 % розчин у дозі 0,2 мг/кг внутрішньовенно (під контролем дихання і АТ);
  - преднізолон — 30—60 мг внутрішньовенно;
  - гепарин — 5000—10000 МО в одному із плазмозамінних розчинів внутрішньовенно.
6. Продовження ШВЛ та інфузійної терапії під час транспортування.

## Синдром тривалого стиснення тканин

Численні аварії та катастрофи, стихійні лиха й землетруси, завали в шахтах і кар'єрах, воєнні дії — основні причини розвитку синдрому тривалого стиснення тканин (СТСТ) у потерпілих.

**Етіологія і патогенез.** Нижні кінцівки ушкоджуються у 5—6 разів частіше, ніж верхні, унаслідок травматичної хвороби, що розвивається в разі тривалої ішемії, стиснення м'яких тканин і перелому кісток кінцівок, ушкодження нервових стовбурів, інтоксикації метаболітами зруйнованих тканин.

Провідними ланками патогенезу СТСТ є гіповолевмічний шок, ендогенна інтоксикація метаболітами й гуморальними агентами, метаболічний ацидоз, поліорганна недостатність (ПОН) і, насамперед, гостра ниркова недостатність (ГНН), ДВЗ-синдром, больова реакція.

Тривале стиснення кінцівки зумовлює тяжкі порушення кровотоку в судинах, надалі виникають зміни мікроциркуляції. Різде сповільнення кровотоку є причиною утворення мікротромбів у просвіті судин, які після звільнення кінцівки й відновлення перфузії потрапляють у різні органи. Це призводить до порушення їхніх функцій і зумовлює розвиток ПОН. Виражені розлади мікроциркуляції супроводжуються підвищенням проникності судинної стінки, що проявляється стрімким наростанням набряку звільненої кінцівки.

При цьому плазмовтрата може сягати 25—35 % об'єму циркуляційної крові (ОЦК). Крім того, у мікроциркуляторному руслі внаслідок стиснення утворюється надлишкова кількість глобул деземальзованого жиру, які після відновлення кровотоку потрапляють у легені, нирки, головний мозок, печінку і порушують їх функціональну активність. Наслідки ішемічного ушкодження м'язів виявляють не одразу, а через кілька годин після стиснення.

У разі переважно травматичного руйнування м'язової тканини, кісток і нервів до ішемічного ушкодження приєднуються неспецифічні реакції організму на травму, які можуть мати шоківий характер, розвиваючись надто стрімко. У цьому випадку може швидко настати смерть, навіть при нетривалому стисненні.

Ішемічне й травматичне ушкодження м'язової тканини призводить до тяжких порушень метаболізму в ній, утворення і викиду у кровоносне русло таких «тканинних отрут», як гістамін, серотонін, брадикінін тощо. Встановлено, що всі ці речовини виявляють високу специфічну активність стосовно гладкої м'язової тканини судин. Так, брадикінін зумовлює тривалий параліч сфінктерів мікроциркуляторного русла, унаслідок чого значна частина ОЦК депонується і вилучається із кровотоку, що підтримує стан гіповолевмії. Одночасно він підвищує проникність судинної стінки, що сприяє виходу рідкої частини крові в інтерстицій. Крім того, брадикінін є дуже сильним специфічним подразником нервових закінчень, що в поєднанні із прямою травмівною дією спричинює виражену больову реакцію. Однак після загибелі нервових закінчень унаслідок ішемії інтенсивність больової реакції знижується аж до повної анестезії.

Через втрату плазми крові гемоконцентрація наростає, резистентність еритроцитів знижується і вони руйнуються. Це зумовлює розвиток гемолізу й анемії. Вивільнення гемоглобіну є одним із чинників порушення видільної функції нирок, яке розвивається внаслідок обтурації ниркових каналців. Анемія обов'язково супроводжує СТСТ, однак у 1-у добу лабораторними методами її виявити не вдається (через гемоконцентрацію).

З ушкоджених тканин у кров надходить велика кількість тромбoplastичних речовин, які активують гемокоагуляцію і призводять до виникнення ДВЗ-синдрому. Підвищення в'язкості й згортання крові суттєво погіршує її реологічні властивості, що також відіграє важливу роль у розвитку шоку.

У плазмі крові підвищується рівень креатиніну, що свідчить про глибоке ушкодження тканин. Порушення вуглеводного й жирового обміну в ішемізованих тканинах супроводжується надлишковим утворенням лактату, пірувату та інших складових метаболічного ацидозу, виходом із клітин багатьох ферментів, йонів калію, фосфору. Особливе значення має вивільнення і потраплення в кровоносне русло м'язового пігменту міоглобіну. Він також закупорює судини нирок, легень, печінки та інших внутрішніх органів, зумовлюючи розвиток ПОН. Молекули міоглобіну внаслідок малого розміру можуть фільтруватися через ниркові клубочки і частково реабсорбуватися в каналцях. Проте в кислому середовищі при метаболічному ацидозі міоглобін перетворюється на солянокислий гематин, що безпосередньо обтурає висхідну частину петлі Генле (нефрона) і зумовлює запально-дегенеративні зміни в епітелії нирок аж до некрозу. Потраплення міоглобіну в просвіт ниркових каналців, гіпоперфузія нирок і вивільнення ендогенних медіаторів є патогенетичними чинниками ГНН.

В ішемізованій кінцівці значно збільшується вміст гуморальних агентів — ендотоксину, фактору некрозу пухлин (ФНП), інтерлейкінів, фрагментів комплементу тощо.

До важливих чинників, що зумовлюють розвиток серцевої недостатності, належать різке підвищення рівня калію в сироватці крові, порушення співвідношення калію і натрію, кальцію та інших електролітів при метаболічному ацидозі внаслідок реперфузії стиснених тканин.

**Клінічна картина.** Виділяють три типові періоди.

**Ранній період** (до 3-ї доби після травми). Переважають ознаки шоку на тлі психоемоційних і нервово-больових реакцій. У перші години після звільнення з-під завалів потерпілі збуджені або загальмовані, скаржаться на біль і неможливість активних рухів у травмованій кінцівці. Загальний стан протягом певного часу може залишатися стабільним. Місцевими ознаками ураження є прогресивний набряк кінцівки, гіпо- або анестезія, ослаблення чи відсутність сухожилкових рефлексів, неповний або повний параліч. Однак згодом з'являються загальна слабкість, холодний піт, наростають загальмованість, блідість шкіри, наслідки крово- і плазмовтрати,

розлади зовнішнього дихання, гемоконцентрація, гіперкаліємія, анемія, міоглобінемія, гемоліз. Сеча має темно-коричневий колір через високий уміст міоглобіну; також у ній багато білка, еритроцитів і циліндрів. Виникає олігурія. Шок розвивається лише при тяжких формах СТСТ.

**Проміжний період** (3-я—14-а доба) характеризується ГНН, ПОН, млявістю, апатією, анорексією, нудотою, блюванням, анемією, ацидозом, гіперкаліємією, анурією. Можливий розвиток уремичної коми. набряк кінцівки наростає аж до появи субепідермальних міхурів і екстравазатів. Гемоконцентрація змінюється гемодилуцією, наростають ознаки печінкової недостатності, порушення гемостазу. ГНН може розвиватися і при легких формах СТСТ без клінічних ознак шоку.

**Відновний період** (із 2-го тижня, триває до 2 міс.) супроводжується нормалізацією показників гемодинаміки, зовнішнього дихання, функції нирок і печінки. Виникають ускладнення у вигляді інфікованих ран, некрозу тканин, гангрени, остеомієліту тощо.

**Невідкладна допомога.** В ідеальному варіанті інтенсивну терапію потрібно розпочинати ще до звільнення потерпілого з-під завалу (внутрішньовенна інфузія, знеболювання тощо). Слід пам'ятати, що звільнення кінцівки є пусковим механізмом розвитку СТСТ, тому спочатку необхідно накласти джгут вище від стисненої ділянки, оскільки характер ушкоджень і ступінь збереженості кінцівки можна визначити лише після її ретельного огляду. Дані огляду допомагають вирішити питання щодо доцільності подальшого застосування джгута. Для цього потрібно визначити ступінь збереженості кінцівки. Можливі такі варіанти:

1) кінцівка збережена, життєздатна, ішемія має оборотний характер, компенсована. Попри тривале стиснення й ішемію необоротні зміни кровотоку, метаболізму і структури тканин не відбулися, про що свідчить наявність больової і тактильної чутливості, а також активних рухів. Джгут слід терміново зняти, інакше ішемія посилюватиметься;

2) кінцівка відносно збережена, ішемія некомпенсована. Тактильна й больова чутливість відсутня, активних рухів немає, але пасивні рухи вільні, отже, трупне залякання ще не відбулося. Тому джгут потрібно зняти, щоб уникнути змертвіння кінцівки;

3) кінцівка змертвіла, спостерігається необоротна ішемія. Відсутні всі види чутливості, а також активні й пасивні рухи. Розвинулося трупне залякання м'язів. Джгут залишають на кінцівці аж до її ампутації.

Джгут також доцільно залишати в разі кровотечі, розтрощення або змертвіння кінцівок.

### АЛГОРИТМ НЕВІДКЛАДНОЇ ДОПОМОГИ ПРИ СИНДРОМІ ТРИВАЛОГО СТИСНЕННЯ ТКАНИН

Інтенсивну терапію СТСТ на догоспітальному етапі необхідно спрямувати на компенсацію основних ланок патогенезу:

1. Зменшення втрат плазми і поповнення ОЦК. З цією метою кінцівку потрібно щільно забинтувати, попередньо обробивши рани, виконати іммобілізацію і розпочати її охолодження. Адекватна швидкість внутрішньовенної інфузії (ізотонічний розчин натрію хлориду, розчин Рінгера, 5 % розчин глюкози) для корекції гіповолемії становить 300—400 мл/год. З переліку інфузійних розчинів повністю виключають препарати, що містять калій. У разі переохолодження потерпілого інфузійні розчини підігрівають до 36—38 °С.

2. Раннє олужнення організму. З метою корекції метаболічного ацидозу та профілактики ГНН внутрішньовенно вводять 300—400 мл 4 % розчину натрію гідрокарбонату, потім — по 100 мл на кожні 2 л введеної рідини. Якщо потерпілі спроможні ковтати, то натрію гідрокарбонат призначають усередину по 2—4 г через кожні 3—4 год. Одноразово вводять 2 мл фуросеміду (лазиксу).

3. Знеболювання. Застосування наркотичних анальгетиків небажане при явних розладах зовнішнього дихання і за потреби в діагностиці можливих супутніх ушкоджень голови й внутрішніх органів. Препаратом вибору вважають кетаміну гідрохлорид (кеталар) у дозі 0,5—1,0 мг на 1 кг маси тіла в комбінації з сибазоном. Можливий наркоз закисом азоту в поєднанні з киснем. Ефективною є футлярна блокада кінцівки 0,25 % розчином новокаїну в дозі 200—400 мл. При відкритих переломах кісток виконують місцеву анестезію, вводять антибіотик широкого спектра дії.

4. Запобігання гіперкаліємії. Внутрішньовенно вводять 40—60 мл 40 % розчину глюкози з інсуліном (1 МО на 5 г глюкози), 20—40 мл 10 % розчину кальцію хлориду або кальцію глюконату.

5. Підтримання адекватної вентиляції легень.

6. Зниження проникності судинної стінки. Призначають гормональні препарати, рутин й аскорбінову кислоту. Показане внутрішньовенне або внутрішньом'язове застосування димедролу (1—2 мл 1 % розчину) або супрастину (1—2 мл 2 % розчину).

Потерпілих з ознаками СТСТ обов'язково госпіталізують у відділення інтенсивної терапії.



## РОЗДІЛ 3

# НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ В КАРДІОЛОГІЇ

Поширеність серцево-судинних захворювань в Україні сягла надзвичайних масштабів. Кількість хворих, за даними статистики останніх років, становить 47,8 % населення країни: 43,2 % із них — це пацієнти з артеріальною гіпертензією, 32,1 % — з ішемічною хворобою серця (ІХС) і 12,7 % — із цереброваскулярними захворюваннями. За такої поширеності серцево-судинні захворювання спричинюють 62,5 % усіх летальних випадків (ІХС — 40,9 %, цереброваскулярні захворювання — 13,6 %), а це найгірший показник у Європі.

У ситуації, що склалася, поліпшення якості лікування пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями — одне з пріоритетних завдань. Насамперед це стосується догоспітального етапу, оскільки від правильних дій лікаря великою мірою залежить подальша доля пацієнтів із гострим коронарним синдромом, артеріальною гіпертензією, порушеннями серцевого ритму, гострою серцевою недостатністю.

### ГІПЕРТЕНЗИВНИЙ КРИЗ

Гіпертензивний криз — раптове значне підвищення АТ, порівняно з нормальним або помірно підвищеним його рівнем, що зазвичай супроводжується появою чи посиленням розладів з боку органів-мішеней або автономної (вегетативної) нервової системи.

Це одна з найчастіших причин звернення населення по екстрену медичну допомогу. У разі несвоєчасного надання допомоги пацієнтам з ускладненим гіпертензивним кризом смертність протягом року сягає 80 %. Здебільшого він зумовлений невиконанням пацієнтами призначених рекомендацій щодо лікування артеріальної гіпертензії або неадекватністю призначеної терапії.

**Клінічна картина і діагностика.** *Ознаки гіпертензивного кризу:*

- раптовий початок;
- значне підвищення АТ;
- поява або посилення симптомів з боку органів-мішеней (серця, головного мозку, нирок, аорти).

Залежно від наявності або відсутності ураження органів-мішеней, а також тривалості періоду, необхідного для зниження АТ, гіпертензивні кризи поділяють на ускладнені та неускладнені.

**Ускладнений криз** становить пряму загрозу життю пацієнта і характеризується гострим або прогресивним ураженням органів-мішеней: головного мозку (гостра гіпертензивна енцефалопатія, гострий геморагічний та ішемічний інсульт, субарахноїдальний крововилив,

транзиторна ішемічна атака), серця (гострий інфаркт міокарда, нестабільна стенокардія, гостра лівошлуночкова недостатність, гострий аритмічний синдром), аорти (гостра розшарувальна аневризма аорти), нирок (гостра ниркова недостатність). Ускладнений гіпертензивний криз потребує негайного зниження АТ протягом короткого періоду (від кількох хвилин до 1—2 год) шляхом парентерального введення антигіпертензивних препаратів та наступної госпіталізації у відділення інтенсивної терапії. До ускладнених кризів також належать кровотечі, здебільшого в післяопераційний період, на тлі підвищеного АТ.

**Неускладнений криз** є потенційною загрозою життю пацієнта, не характеризується гострим або прогресивним ураженням органів-мішеней і потребує швидкого (від кількох годин до 1 доби) зниження АТ. Він може супроводжуватися появою або посиленням симптомів з боку органів-мішеней: головного мозку (інтенсивний головний біль, запаморочення, нудота, блювання, двоїння в очах, «мерехтіння мушок» перед очима), серця (біль за грудниною та в ділянці серця, тахікардія, перебої в роботі серця), а також з боку вегетативної нервової системи (тремтіння, часте сечовипускання). Окрім того, до неускладнених кризів належать підвищення АТ до 240/140 мм рт. ст. (якщо навіть цей рівень АТ не супроводжується симптоматикою з боку органів-мішеней) та значне підвищення АТ у ранній післяопераційний період. У разі несвоєчасного надання допомоги неускладнений криз може зумовити розвиток тяжких ускладнень і навіть смерть.

Важливим завданням для лікаря екстреної (невідкладної) медичної допомоги на догоспітальному етапі є вирішення таких першочергових питань: гіпертензивний криз ускладнений чи неускладнений? Наявні чи відсутні ознаки ураження органів-мішеней? Це допоможе визначити швидкість й оптимальний ступінь зниження АТ, а також полегшить вибір антигіпертензивного препарату.

Особливу увагу лікар екстреної медичної допомоги повинен приділити відповідям на такі питання:

- як довго страждає пацієнт на артеріальну гіпертензію;
- які звичайні (робочі) цифри АТ в пацієнта;
- чи є дані про ураження органів-мішеней в анамнезі;
- які супутні захворювання має пацієнт;
- які антигіпертензивні препарати вживає, з якою регулярністю;
- чи не вживав наркотичні засоби, нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП), глюкокортикоїди, симпатоміметики, які могли зумовити підвищення АТ?

Причиною гіпертензивного кризу може бути різка відміна клонідину або β-адреноблокаторів.

ЕКГ є обов'язковим методом обстеження хворого, який допомагає виявити ознаки гострої ішемії міокарда або інфаркту міокарда, порушення ритму і дає змогу оцінити наявність гіпертрофії та перевантаження лівого шлуночка.

**Невідкладна допомога.** Пацієнти з *неускладненим гіпертензивним кризом*, як правило, не потребують госпіталізації. Лікування проводять із застосуванням антигіпертензивних препаратів короткої дії перорально. Рекомендованим є поступове зниження АТ протягом 12—24 год на 25 % від вихідного рівня з урахуванням загального стану хворого. Швидке зниження АТ може призвести до порушення авторегуляції та спричинити значне погіршення перфузії життєво важливих органів (серця, головного мозку, нирок), їх ішемію та розвиток інфаркту. Особливо небезпечними є гіпертензивні кризи в осіб похилого віку з ознаками атеросклеротичного ураження мозкових і вінцевих судин.

Обов'язкова умова успішного лікування — повторний контроль стану пацієнта протягом 24 год і переведення його на планову антигіпертензивну терапію.

Для купірування неускладнених гіпертензивних кризів найчастіше використовують:

— каптоприл 12,5—25 мг (повторити вживання можна через 90—120 хв, максимальна доза 50—100 мг); початок дії препарату в разі вживання всередину — через 15—30 хв, під язик (сублінгвально) — 10—20 хв;

— клонідин 0,1—0,2 мг усередину; початок дії — через 30—60 хв (не рекомендується при порушеннях провідності серця, брадикардії);

— лабеталол 200—400 мг усередину; початок дії — через 30—90 хв (може зумовити бронхоспазм, порушення провідності).

Використання ніфедипіну короткої дії (особливо сублінгвально) протипоказане у зв'язку з високим ризиком неконтрольованої артеріальної гіпотензії, що може спричинити розвиток ішемії мозку або міокарда. Унаслідок цього більшість авторів не рекомендують призначати антигіпертензивні препарати для купірування неускладнених гіпертензивних кризів сублінгвально або внутрішньом'язово.

При виражених вегетативних розладах внутрішньом'язово вводять седативні препарати:

— діазепам — 1—2 мл (5—10 мг) 0,5 % розчину *або*  
— дроперидол — 1 мл (2,5 мг) 0,25 % розчину.

Госпіталізації підлягають пацієнти з кризами нез'ясованого походження, що виникли вперше, кризами, що не купіруються, а також якщо в процесі лікування з'явилася загрозна для життя симптоматика.

Лікування *ускладнених гіпертензивних кризів* залежить від ураження органів-мішеней і відрізняється швидкістю зниження АТ, цільовими значеннями АТ та використанням різних груп антигіпертензивних препаратів. Перевагу віддають препаратам зі швидким початком і короткою дією, тобто таким, що дають керований антигіпертензивний ефект (табл. 3.1).

**Таблиця 3.1. Основні препарати для лікування ускладнених гіпертензивних кризів, які зареєстровані в Україні** (згідно з Консенсусом Асоціації кардіологів України та Української асоціації боротьби з інсультом)

Препарат	Механізм дії	Дози, швидкість інфузії	Початок дії	Тривалість дії (після припинення інфузії)	Побічні ефекти	Показання до застосування (препарати вибору)	Протипоказання/застереження
Нітрогліцерин	Нітровоазодилататор (переважно венозний)	5 мкг/хв, збільшення на 5—10 мкг/хв кожні 5 хв до максимальної швидкості інфузії 200 мкг/хв	2—5 хв	5—10 хв	Головний біль, блювання, метгемоглобінемія, толерантність у разі тривалого використання	ГКС, гостра СН	<i>Протипоказання:</i> закритокутова глаукома, підвищення ВЧТ. Обережно — при порушенні мозкового або ниркового кровообігу
Натрію нітропрусид	Нітровоазодилататор (артеріальний та венозний)	0,5 мкг/кг за 1 хв, збільшення до максимальної дози 8—10 мкг/кг за 1 хв; при дозі > 4 мкг/кг за 1 хв — інфузія натрію тіосульфату для зниження токсичності	Негайно	1—2 хв	Ціанідоподібний ефект (нудота/блювання, головний біль, судоми)	Гостра СН	<i>Протипоказання:</i> вагітність, гостра СН зі збільшенням серцевого викиду, ІМ. Обережно — при патології нирок та печінки, анемії, ішемії міокарда, підвищенні ВЧТ

Препарат	Механізм дії	Дози, швидкість інфузії	Початок дії	Тривалість дії (після припинення інфузії)	Побічні ефекти	Показання до застосування (препарати вибору)	Протипоказання/застереження
Урапідил	Периферичний $\alpha$ -адреноблокатор і центральний стимулятор серотонінових 5HT <sub>1A</sub> -рецепторів	10–50 мг внутрішньовенно болюсно (повторювати кожні 5 хв до зниження АТ або досягнення дози 100 мг), за потреби — інфузія з максимальною швидкістю 2 мг/хв, підтримувальна доза — 9 мг/год	2–5 хв	4–6 год	Запаморочення, головний біль, нудота	Гостра гіпертензивна енцефалопатія, гострий ішемічний/геморагічний інсульт, гіперсимпатикотонія, допускається — у разі преекламсії, екламсії	<i>Протипоказання:</i> аортальний стеноз. Обережно — при патології нирок і печінки, у пацієнтів похилого віку
Есмолол	Кардіоселективний $\beta_1$ -адреноблокатор	500 мкг/кг — навантажувальна доза, далі інфузія зі швидкістю 50 мкг/кг за 1 хв (максимальна доза — 300 мкг/кг за 1 хв)	1–2 хв	10–20 хв	Брадикардія, бронхоспазм, нудота, атріовентрикулярна блокада	ГКС, розшарувальна аневризма аорти	<i>Див.</i> лабеталол; швидкість виведення не залежить від функцій печінки та нирок
Лабеталол	Неселективний $\alpha$ - і $\beta$ -адреноблокатор (співвідношення $\alpha/\beta$ -активності — 7:1)	20 мг внутрішньовенно болюсно, далі — 20–80 мг кожні 10 хв або інфузія зі швидкістю 0,5–2 мг/хв (максимальна доза — 300 мг на добу)	5–10 хв	2–6 год	Брадикардія, бронхоспазм, нудота/блювання атріовентрикулярна блокада	Гострий ішемічний/геморагічний інсульт, гостра гіпертензивна енцефалопатія, розшарувальна аневризма аорти	<i>Протипоказання:</i> БА та ХОЗЛ, гостра систолічна СН, брадикардія, блокади серця, печінкова недостатність
Еналаприл	Інгібітор АПФ	0,625–1,25 мг за 5 хв кожні 4–6 год, збільшення дози на 1,25 мг кожні 6 год до максимальної дози 5 мг	15–30 хв	12–24 год	Запаморочення, головний біль, артеріальна гіпотензія	Гостра СН	<i>Протипоказання:</i> вагітність, ГНН, стеноз ниркових артерій. Не рекомендований при гострому ІМ

*Примітка:* БА — бронхіальна астма; ВЧТ — внутрішньочерепний тиск; ГКС — гострий коронарний синдром; ГНН — гостра ниркова недостатність; ІМ — інфаркт міокарда; СН — серцева недостатність; ХОЗЛ — хронічне обструктивне захворювання легень.

Як допоміжні препарати також використовують:  
 — фуросемід 40–200 мг внутрішньовенно (особливо в разі гіпертензивного кризу, що ускладнився серцевою або нирковою недостатністю, гострою гіпертензивною енцефалопатією);  
 — 25 % розчин магнію сульфат у 5–20 мл внутрішньовенно краплинно (при судомках, екламсії).

Усі зазначені вище препарати вводять внутрішньовенно; не рекомендують сублінгвальне або внутрішньом'язове призначення лікарських препаратів у зв'язку з непередбачуваним фармакодинамічним ефектом.

Тактика лікаря екстреної медичної допомоги залежить від характеру ускладнень гіпертензивного кризу.

Так, при ішемічному ураженні головного мозку знижувати АТ потрібно тільки тоді, коли він перевищує 200/110 мм рт. ст. Основне завдання полягає не стільки у швидкому зниженні АТ, скільки в негайній госпіталізації у відповідне відділення інтенсивної терапії.

Алгоритм дій у такому випадку включає: забезпечення прохідності дихальних шляхів, кисневу терапію, забезпечення внутрішньовенного доступу, реєстрацію ЕКГ, моніторинг життєво важливих функцій організму, за потреби — седативну терапію.

Якщо гіпертензивний криз ускладнився гострою серцевою недостатністю або розшарувальною аневризмою аорти, необхідно якнайшвидше знизити АТ

до отримання позитивного клінічного ефекту і тільки після цього госпіталізувати хворого.

Диференційований підхід до лікування ускладнених гіпертензивних кризів наведено нижче.

*Гостра гіпертензивна енцефалопатія:*

- зниження середнього АТ (СрАТ) на 25 % протягом 8 год;
- препарати вибору — лабеталол, урапідил;
- нерекомендовані препарати — нітрогліцерин, нітропрусид, гідралазин.

*Гострий ішемічний інсульт:*

- початок антигіпертензивної терапії при АТ > 200/110 мм рт. ст.;
- зниження СрАТ на 10—15 % за 2—3 год і на 15—25 % протягом 24 год;
- препарати вибору — лабеталол, урапідил;
- нерекомендовані препарати — нітрогліцерин, нітропрусид, гідралазин.

*Геморагічний інсульт:*

- початок антигіпертензивної терапії при систолічному АТ (САТ) > 180 мм рт. ст., або СрАТ > 130 мм рт. ст.;
- зниження АТ протягом 24 год: при підвищеному внутрішньочерепному тиску — САТ < 180 мм рт. ст. (СрАТ < 130 мм рт. ст.); при нормальних значеннях внутрішньочерепного тиску — САТ < 160 мм рт. ст. (СрАТ < 110 мм рт. ст.);
- препарати вибору — лабеталол, урапідил;
- нерекомендовані препарати — нітрогліцерин, нітропрусид, гідралазин.

*Субарахноїдальний крововилив:*

- початок антигіпертензивної терапії при САТ > 160 мм рт. ст.;
- зниження САТ < 140 мм рт. ст.;
- препарати вибору — лабеталол, урапідил, німодипін;
- нерекомендовані препарати — нітрогліцерин, нітропрусид, гідралазин.

*Гострий коронарний синдром:*

- початок антигіпертензивної терапії при САТ > 160 мм рт. ст., діастолічному АТ (ДАТ) > 100 мм рт. ст.;
- зниження АТ на 20—30 %;
- препарати вибору: β-адреноблокатори, нітрогліцерин, альтернативні препарати — урапідил, L-аргінін (тівортін);
- нерекомендовані препарати — нітропрусид, еналаприлат.

*Гостра лівошлуночкова недостатність:*

- зниження СрАТ на 20—30 %;
- препарати вибору — нітрогліцерин/нітропрусид + петльовий діуретик;
- нерекомендовані препарати — есмолол, метопролол, лабеталол.

*Розширювальна аневризма аорти:*

- початок антигіпертензивної терапії при САТ > 120 мм рт. ст.;
- зниження САТ до 100—120 мм рт. ст., СрАТ < 80 мм рт. ст. (бажано зменшення ЧСС < 60 за 1 хв);
- препарати вибору: перший ряд — есмолол/лабеталол/метопролол або дилтіазем/верапаміл (за наявно-

сті протипоказань до застосування β-адреноблокаторів); другий ряд — нітропрусид, нікардипін, еналаприлат, урапідил — за недостатнього ефекту від призначення β-адреноблокаторів);

- вазодилататори не використовувати до призначення β-адреноблокаторів.

*Еклампсія:*

- початок антигіпертензивної терапії при САТ > 160 мм рт. ст., ДАТ > 105 мм рт. ст.;
- зниження САТ до 140—160 мм рт. ст., ДАТ — до 90—105 мм рт. ст.;
- препарати вибору — магнію сульфат, лабеталол, урапідил, тівортін;
- нерекомендовані препарати — інгібітори АПФ, нітропрусид, діуретики.

*Гіперсимпатикотонія (феохромоцитома/інтоксикація кокаїном, амфетаминами/синдром відміни клонідину):*

- зниження СрАТ на 20—30 %;
- препарат вибору — урапідил, альтернативні препарати — нітрогліцерин, нітропрусид, верапаміл;
- нерекомендовані препарати — β-адреноблокатори без попереднього призначення α-адреноблокаторів.

Отже, основне завдання лікаря екстреної медичної допомоги при ускладнених гіпертензивних кризах насамперед полягає у призначенні симптоматичного й антигіпертензивного лікування залежно від ураження органів-мішеней та швидкій госпіталізації у відповідне відділення інтенсивної терапії.

## ПОРУШЕННЯ СЕРЦЕВОГО РИТМУ

**ФІБРИЛЯЦІЯ ПЕРЕДСЕРДЬ** — найпоширеніше порушення ритму, що зустрічається у практиці лікаря екстреної медичної допомоги.

Збільшення кількості таких пацієнтів свідчить про загальне старіння населення, тенденцію до хронічного перебігу серцевої патології, поліпшення діагностики цього порушення ритму.

Частота фібриляції передсердь у загальній популяції становить 2—4 % і зростає з віком пацієнтів, сягаючи 8 % після 80 років.

**Етіологія.** Найчастіше цю патологію спричиняють захворювання серця (ІХС, артеріальна гіпертензія, кардіоміопатії, хронічна серцева недостатність, вади клапанного апарату), деякі некардіальні захворювання (хронічні обструктивні захворювання легень, гіпертироз, ожиріння). У 30 % пацієнтів не вдається виявити причини фібриляції передсердь. Основний ризик під час пароксизму полягає у високій частоті скорочень шлуночків, унаслідок чого можливий розвиток артеріальної гіпотензії (що може спричинити навіть аритмогенний шок). Пароксизм нерідко призводить до гострої лівошлуночкової недостатності (набряк легень) і гострої ішемії міокарда. У разі хронічного перебігу аритмії некоригована висока частота скорочень шлуночків зумовлює дилатацію камер серця, подальшу дисфункцію міокарда і розвиток застійної СН (тахікардитична кардіоміопатія). Не менш загрозливі й тромбоемболічні ускладнення, найтяжчим проявом яких є кардіоемболічний інсульт.

**Класифікація.** Клінічна класифікація фібриляції передсердь виділяє такі форми:

1. Уперше виявлена (будь-який перший пароксизм незалежно від тривалості й тяжкості симптомів).

2. Пароксизмальна (ритм відновлюється самостійно, переважно протягом 48 год, але не більше ніж через 7 днів).

3. Персистентна (не припиняється самостійно, потребує втручання, триває понад 7 днів).

4. Постійна (синусовий ритм відновити неможливо або недоцільно).

5. Тривала персистентна (якщо аритмія продовжується протягом 1 року і довше, її можна коригувати хірургічними методами).

**Діагностика.** Фібриляція передсердь — це суправентрикулярна тахіаритмія, яка характеризується некоординованою активацією передсердь із погіршенням унаслідок цього їх механічної функції.

*Основні ЕКГ-ознаки фібриляції передсердь:*

- відсутність зубців *P*;
- хвилі *f*, що змінюються за формою, амплітудою, часом виникнення; їх частота перевищує 350 за 1 хв;
- нерегулярна діяльність шлуночків, що проявляється різними інтервалами *R—R* (мал. 3.1);
- комплекси *QRS*, як правило, не змінені (вони можуть бути розширеними при блокаді ніжок передсердно-шлуночкового пучка (пучка Гіса), синдромі WPW).

На догоспітальному етапі лікарю буває дуже складно розмежувати пароксизмальну і персистентну форми фібриляції передсердь, що пов'язано із труднощами збирання анамнезу в пацієнтів і частим (іноді невиправданим) застосуванням антиаритмічних препаратів одразу після виникнення пароксизму. Лікар екстреної медичної допомоги повинен пам'ятати, що при фібриляції передсердь можлива спонтанна нормалізація ритму в 50 % хворих. Водночас, що раніше розпочати лікування, то більше шансів на усунення тахіаритмії.

*Основні завдання лікаря екстреної медичної допомоги:*

1) зменшення частоти скорочень шлуночків (до цільового рівня 80—100 за 1 хв), що дасть змогу:

- поліпшити самопочуття;
- знизити загрозу розвитку ускладнень (набряк легень, аритмогенний шок, наростання коронарної симптоматики);

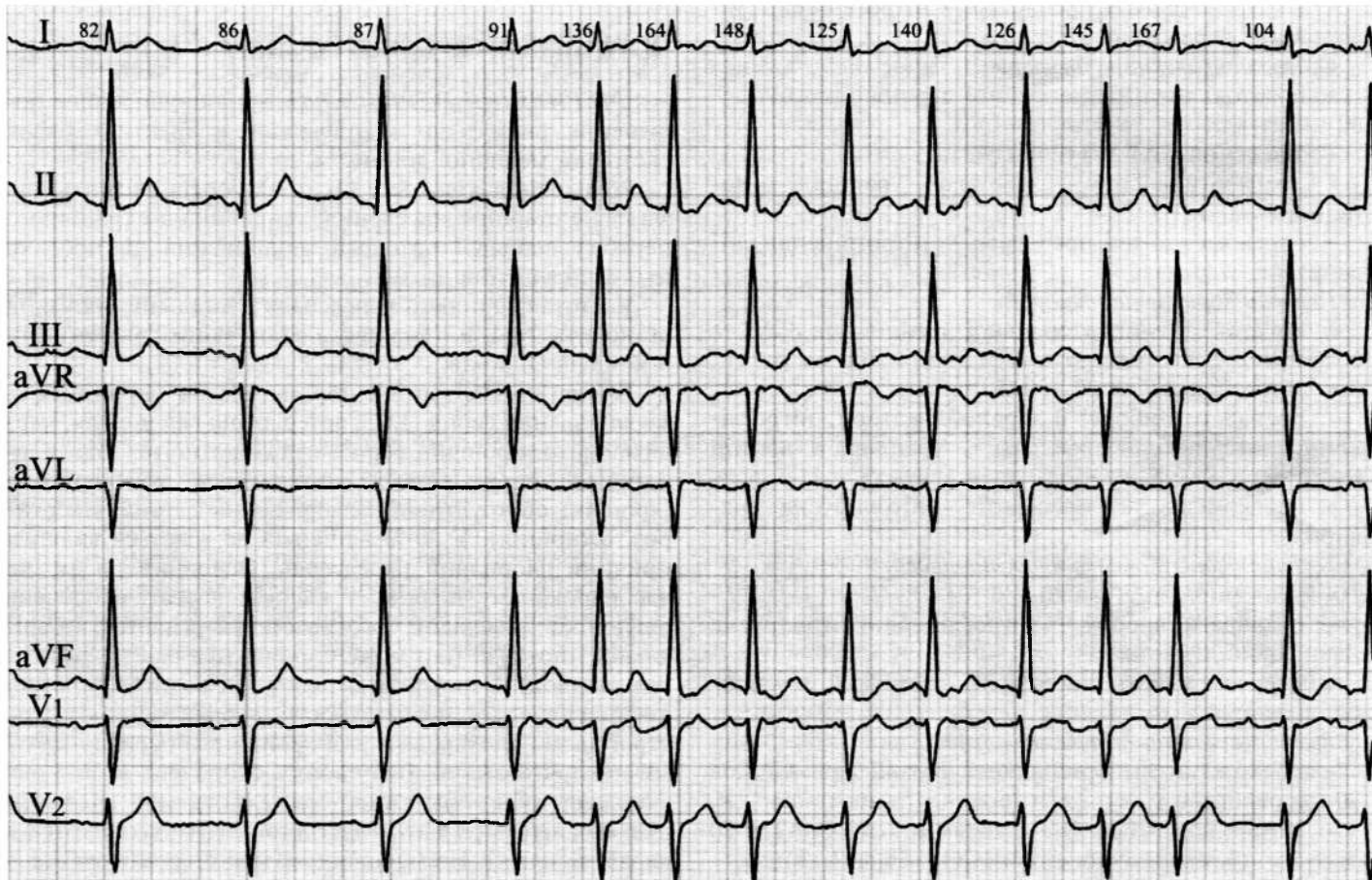
— підготувати пацієнта до можливого подальшого використання антиаритмічних препаратів і запобігти їх проаритмогенним ефектам;

2) профілактика тромбоемболічних ускладнень;

3) безпосередньо лікування.

**Невідкладна допомога.** Перед початком лікування лікар повинен з'ясувати такі моменти:

- напад виник уперше чи це повторювані епізоди порушення ритму;



Мал. 3.1. Фібриляція передсердь



— на тлі якого основного захворювання виник пароксизм, чи є виражені структурні зміни міокарда (оцінювання безпечності відновлення синусового ритму). До виражених структурних змін належать: гіпертрофія лівого шлуночка, якщо товщина однієї з його стінок — 14 мм і більше; виражена серцева недостатність або фракція викиду лівого шлуночка менше 40 %; гострі форми ІХС; інфаркт міокарда із зубцем Q в анамнезі; вади клапанного апарату серця;

— як довго триває епізод порушення ритму (до 48 год чи понад 48 год). Якщо тривалість пароксизму перевищує 48 год, то першочерговими завданнями лікаря екстреної медичної допомоги є сповільнення ритму і подальше проведення в умовах стаціонару антикоагулянтної терапії варфарином протягом 3 тиж. до відновлення ритму і 4 тиж. поспіль;

— чи є необхідність відновлення ритму на догоспітальному етапі, або пацієнт потребує лише медикаментозної корекції частоти скорочень шлуночків;

— якщо є необхідність відновлення ритму на догоспітальному етапі, то яким способом: медикаментозним (призначення антиаритмічних препаратів) або за допомогою електроімпульсної терапії;

— чи є в пацієнта розлади гемодинаміки;

— які лікарські засоби й антиаритмічні препарати пацієнт уживає;

— яку антиаритмічну терапію для відновлення синусового ритму використовували раніше, її ефективність і можливі побічні дії?

Відповіді на ці запитання дають змогу обрати правильну тактику лікування пацієнта з пароксизмом фібриляції передсердь.

*Протипоказання до відновлення синусового ритму на догоспітальному етапі:*

— тривалість пароксизму понад 48 год (загроза тромбоемболічних ускладнень);

— дилатація серця, зокрема лівого передсердя (за результатами ехокардіографії);

— тромбоемболічні ускладнення в анамнезі;

— активний запальний процес у міокарді, гіпертиреоз;

— синдром тахі-, брадикардії;

— часті пароксизми й неефективність протирецидивної антиаритмічної терапії;

— непереносимість антиаритмічних препаратів.

Таким категоріям пацієнтів показане введення препаратів, що сповільнюють передсердно-шлуночкову провідність, тим самим знижуючи частоту скорочень шлуночків. Для цього застосовують:

— β-адреноблокатори (пропранолол, метопролол) сублінгвально або внутрішньовенно в ізотонічному розчині натрію хлориду: пропранолол — 0,15 мг/кг протягом 1 хв, метопролол — 2,5–5 мг протягом 2 хв;

— верапаміл 5–10 мг (2–4 мл 0,25 % розчину) у 20 мл ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовено;

— дигоксин 0,25–0,5 мг (1–2 мл 0,025 % розчину) у 20 мл ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовенно повільно (частіше використовують у пацієн-

тів похилого віку із серцевою недостатністю та артеріальною гіпотензією);

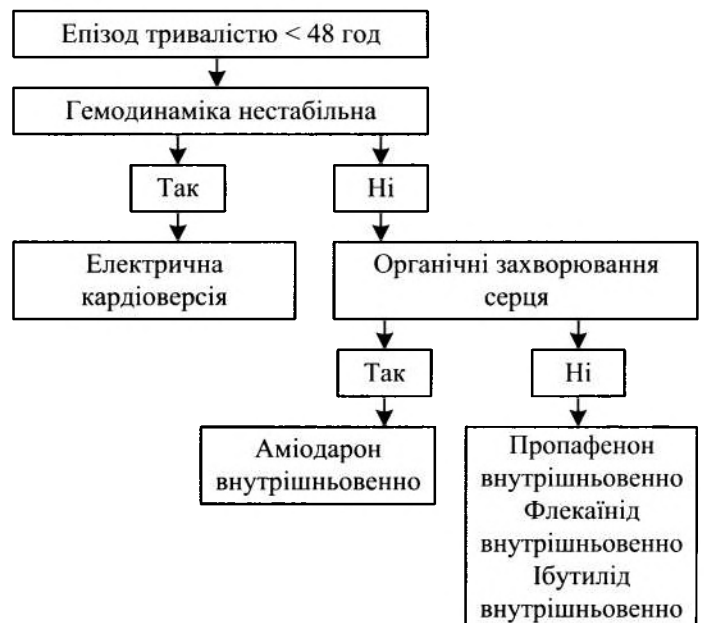
— аміодарон — препарат другого ряду для зниження частоти скорочень шлуночків при фібриляції передсердь, який можна використовувати в пацієнтів із вираженим пригніченням функції лівого шлуночка і в тих випадках, коли інші препарати виявилися неефективними або є протипоказання до їх застосування. Аміодарон у дозі 5 мг/кг уводять внутрішньовенно краплинно в 5 % розчині глюкози протягом 1 год.

При синдромі тахі-, брадикардії для зниження частоти скорочень шлуночків можна призначати лише дигоксин.

При фібриляції передсердь із розширеним комплексом QRS, якщо не можна виключити наявність синдрому WPW, застосування верапамілу, дигоксину і β-аденоблокаторів протипоказане!

Після сповільнення ритму пацієнтів необхідно госпіталізувати у стаціонар для вирішення питання про доцільність відновлення ритму, нерідко на тлі антикоагулянтної терапії.

Алгоритм лікування пароксизму фібриляції передсердь, що триває менше ніж 48 год (за відсутності протипоказань до відновлення синусового ритму) наведено на схемі 3.1.



**Схема 3.1.** Алгоритм відновлення синусового ритму при пароксизмі фібриляції передсердь, що триває менше ніж 48 год

Якщо у хворих спостерігаються розлади гемодинаміки (аритмогенний шок, набряк легень, гострий коронарний синдром) або пароксизм виникає на тлі синдрому WPW і супроводжується вираженою тахікардією та нестабільною гемодинамікою, лікар екстреної медичної допомоги повинен негайно виконати електричну кардіоверсію (енергія розряду 100–200 Дж).

### Розділ 3

Згідно з останніми європейськими і вітчизняними рекомендаціями щодо діагностики та лікування фібриляції передсердь (2011, 2020 р.), **пропафенон** належить до препаратів першого ряду, які використовують для проведення фармакологічної кардіоверсії при персистентній формі фібриляції передсердь у пацієнтів з мінімальними структурними змінами міокарда та без них (табл. 3.2). Два інших препарати (ібутилід, флекаїнід) в Україні не зареєстровані.

На сьогодні як альтернативну тактику для відновлення синусового ритму рекомендують призначати та-

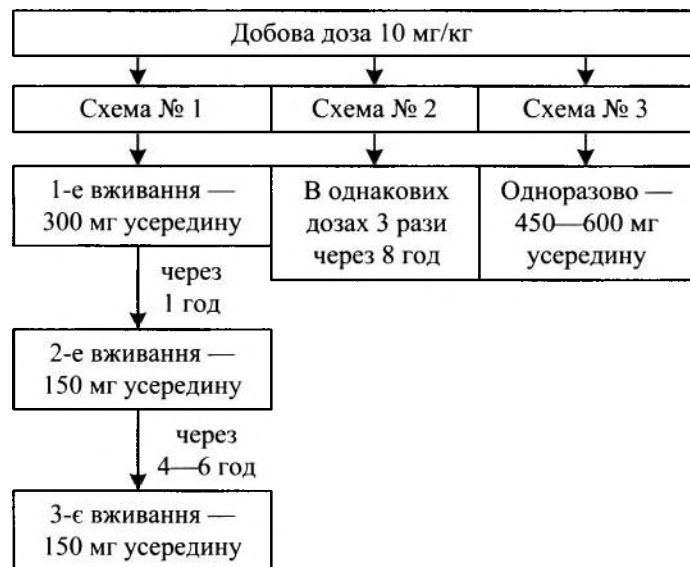
блетовану форму антиаритмічного препарату в навантажувальній дозі. Безпечність такого лікування попередньо потрібно визначити в умовах стаціонару, а потім уже використовувати як у стаціонарі, так і на догоспітальному етапі («таблетка в кишені»). Ефективність одноразового вживання пропафенону всередину в навантажувальній дозі 450–600 мг, за даними багатьох плацебоконтрольованих досліджень, перевищує 80 %.

Основні схеми використання стратегії «таблетка в кишені» наведено нижче (схема 3.2).

**Таблиця 3.2. Препарати, які застосовують для медикаментозної кардіоверсії**

Препарат	Перша доза	Наступна доза	Ускладнення
Пропафенон	2 мг/кг внутрішньовенно протягом 10 хв або 450–600 мг усередину	Не використовують	Не можна призначати пацієнтам з вираженими структурними змінами серця. Може зумовлювати розширення QRS, частково сповільнювати ЧСШ, але може й підвищити ЧСШ унаслідок трансформації у тріпотіння передсердь 1 : 1
Купірує нетривалий епізод фібриляції передсердь у 41–91 % випадків протягом 30 хв–2 год			
Флекаїнід	2 мг/кг внутрішньовенно протягом 10 хв або 200–300 мг усередину	Не використовують	Не можна призначити пацієнтам з вираженими структурними змінами серця. Зумовлює розширення QRS і подовження інтервалу Q–T. Може підвищити ЧСШ унаслідок трансформації у тріпотіння передсердь 1 : 1
Купірує нетривалий епізод фібриляції передсердь у 67–92 % випадків протягом 6 год			
Ібутилід	1 мг внутрішньовенно протягом 10 хв	Через 10 хв після попередньої інфузії — 1 мг внутрішньовенно протягом 10 хв	Може спричинити подовження інтервалу Q–T і розвиток шлуночкової тахікардії за типом «пірует», сповільнює шлуночковий ритм
Купірує нетривалий епізод фібриляції передсердь у 50 % випадків протягом 90 хв			
Аміодарон	5 мг/кг внутрішньовенно протягом 1 год	50 мг/год	Флебїт, артеріальна гіпотензія, сповільнення шлуночкового ритму, повільне відновлення синусового ритму
Купірує епізод фібриляції передсердь у 80–90 % випадків протягом 24 год			

*Примітка:* ЧСШ — частота скорочень шлуночків.



**Схема 3.2. Стратегія «таблетка в кишені»**

*Абсолютні протипоказання до використання стратегії «таблетка в кишені»:*

- дисфункція синоатріального (пазушно-передсердного) або атріовентрикулярного (передсердно-шлуночкового вузла);
- блокада ніжок пучка Гіса;
- подовжений інтервал Q–T;
- синдром Бругада;
- гострий коронарний синдром;
- декомпенсована хронічна серцева недостатність.

*Відносні протипоказання:* хронічні обструктивні захворювання легень.

Багато років з метою купірування пароксизму фібриляції передсердь лікарі екстреної медичної допомоги використовували прокаїнамід (новокаїнамід) як найбільш ефективний на догоспітальному етапі, але згідно з останніми міжнародними рекомендаціями його застосування обмежене (клас рекомендацій II b), враховуючи низку виражених побічних ефектів (артеріальна гіпотензія, зниження скоротливої здатності лівого шлуночка, проаритмогенний ефект, порушення провідності).

Уводити прокаїнамід можна хворим без структурних змін міокарда і за його ефективності при попередніх пароксизмах фібриляції передсердь: 10 мл (1000 мг) 10 % розчину прокаїнаміду розводять ізотонічним розчином натрію хлориду і вводять зі швидкістю 20–30 мг/хв (не більше ніж 50 мг/хв), тобто протягом 20–30 хв. Під час введення препарату потрібно дотримуватися таких вимог:

- безперервний моніторинг ЕКГ;
- у разі розширення комплексу QRS та подовження інтервалу Q–T більше ніж на 25 % — припинити введення;
- у разі розширення комплексу QRS більше ніж 0,12 с — увести 50–100 мл 4 % розчину натрію гідрокарбонату внутрішньовенно;
- припинити введення препарату в момент відновлення синусового ритму;
- у разі первинно зниженого АТ в один шприц із прокаїнамідом набрати 0,2–0,3 мл мезатону (фенілефрину);

— перед призначенням прокаїнаміду для запобігання ваголітичному ефекту бажано сповільнити передсердно-шлуночкову провідність (за допомогою дигоксину, або верапамілу, або β-адреноблокаторів).

Усім пацієнтам із вираженими структурними змінами міокарда, а також особам з доведеною раніше ефективністю цього препарату для відновлення синусового ритму показане введення **аміодарону**: 5 мг/кг у 20 мл 5 % розчину глюкози внутрішньовенно повільно протягом 8–10 хв, або внутрішньовенно краплинно протягом 1 год. Як правило, пароксизм припиняється не одразу; потрібні подальша внутрішньовенна краплинна інфузія або пероральне вживання препарату в умовах стаціонару. Відновлення синусового ритму може тривати від 1 доби до 3–4 тиж. Однак переваги застосування аміодарону в цієї категорії хворих полягають у сповільненні шлуночкового ритму, мінімізації ризику переходу фібриляції передсердь у тріпотіння передсердь й у значно слабшій проаритмогенній дії препарату.

У разі фібриляції передсердь із передзбудженням шлуночків перевагу віддають препаратам I (пропафенон) або III (аміодарон) класу.

Препарати калію та магнію (панангін, аспаркам) не належать до основних антиаритмічних засобів; їх рекомендують призначати як допоміжні засоби, особливо, якщо не можна виключити гіпокаліємію.

Антикоагулянтну терапію (5000 МО гепарину внутрішньовенно) на догоспітальному етапі застосовують при пароксизмі фібриляції передсердь тривалістю менше ніж 48 год до проведення фармакологічної або електричної кардіоверсії. Пацієнти, у яких пароксизм триває понад 48 год, потребують обов'язкової госпіталізації та повноцінної антикоагулянтної терапії за допомогою варфарину протягом 3 тиж. до кардіоверсії та 4 тиж. — після кардіоверсії.

При постійній формі фібриляції передсердь тактика лікаря екстреної медичної допомоги полягає у сповільненні шлуночкового ритму (схема 3.3).

Згідно з рекомендаціями Американської асоціації серця (АНА) від 2019 р. аспірин тепер не призначають пацієнтам низького ризику; він показаний при фібри-



**Схема 3.3. Сповільнення шлуночкового ритму при постійній формі фібриляції передсердь**

ляції передсердь, якщо ризик ішемії і тромбоемболії за шкалою CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc у чоловіків перевищує 1 бал, а у жінок — 2 бали. На думку авторів рекомендацій, у таких випадках ризик інсульту можна знизити за допомогою пероральних антикоагулянтів, але вказівки на препарати ацетилсаліцилової кислоти немає. Виключення аспірину з рекомендацій — одна зі значущих відмінностей від видання 2014 р. Джон Мандрол з ними згоден, але вважає неправильним відсутність докладних роз'яснень, адже необхідність призначення цього препарату доводилась пацієнтам десятки років. Більш чітка позиція щодо використання аспірину допомогла б і клініцистам.

Для лікування фібриляції передсердь застосовують нові оральні антикоагулянти (НОАК), схвалені Американським управлінням з нагляду за харчовими продуктами і медикаментами (FDA). У висновку FDA стосовно цих препаратів зазначено, що їх не можна призначати при клапанній формі миготливої аритмії, тобто пацієнтам з мітральним ревматичним стенозом, наявністю механічних клапанів серця. У клінічних випробуваннях хворі з такими діагнозами не брали участь, тому ефективність і безпечність НОАК для цих категорій не підтверджено. Автори рекомендацій перераховують результати усіх досліджень і метааналізів з вивчення цих препаратів, в яких брали участь пацієнти з різними видами клапанів і біопротезами: отримані дані підтверджують вищу безпечність й ефективність НОАК порівняно з варфарином.

Госпіталізація необхідна при вперше зареєстрованому пароксизмі фібриляції передсердь, зтяжкому пароксизмі (понад 48 год), у разі неефективності антиаритмічної терапії або виникнення ускладнень у процесі лікування, при часто повторюваних пароксизмах (для вибору антиаритмічної терапії). При постійній формі фібриляції передсердь госпіталізація показана в разі високої частоти скорочень шлуночків, що не піддається зниженню, і наростання ознак серцевої недостатності.

**ТРИПОТІННЯ ПЕРЕДСЕРДЬ** — це пароксизмальна тахікардія, яка характеризується правильним ритмом

скорочення передсердь із частотою 220—350 за 1 хв і наявністю у більшості хворих передсердно-шлуночкової блокади, що зумовлює сповільнення шлуночкового ритму.

**Діагностика. ЕКГ-ознаки тріпотіння передсердь:**

— наявність у відведеннях II, III, aVF високоамплітудних (пилкоподібних) хвиль  $f$ ;

— здебільшого одна хвиля переходить в іншу без діастолічних пауз із частотою 220—350 за 1 хв;

— частота скорочень шлуночків залежить від ступеня функціональної передсердно-шлуночкової блокади; при проведенні 1 : 1, 2 : 1, 3 : 1 ритм буде правильним (мал. 3.2), при ступені блокади, що змінюється, — неправильним (мал. 3.3);

— комплекси *QRS* вузькі (вони можуть бути розширеними при блокаді ніжок передсердно-шлуночкового пучка, синдромі WPW).

Зазвичай тріпотіння передсердь характеризується передсердно-шлуночковою провідністю 2 : 1, тобто при частоті скорочень передсердь близько 300 за 1 хв шлуночковий ритм становить 150 за 1 хв (див. мал. 3.2). Стан хворих із тріпотінням передсердь 2 : 1 та вираженою передсердно-шлуночковою блокадою, як правило, гемодинамічно стабільний і залежить від супутнього захворювання серця.

**Невідкладна допомога.** Лікування полягає у сповільненні передсердно-шлуночкової провідності для контролю частоти скорочень шлуночків. З цієї метою на догоспітальному етапі застосовують:

— дигоксин 0,5 мг (2 мл) в ізотонічному розчині натрію хлориду внутрішньовенно повільно, краще з препаратами калію (панангін, поляризувальна суміш);

— або верапаміл 5—10 мг (2—4 мл) в ізотонічному розчині натрію хлориду внутрішньовенно;

— або  $\beta$ -адреноблокатори, але вони не такі ефективні.

Ефективність антиаритмічних препаратів IA, IC і III класів для усунення тріпотіння передсердь незначна. Препарати IA (прокаїнамід) і IC (пропафенон) класів зазвичай знижують частоту скорочень передсердь, але при цьому поліпшують передсердно-шлуночкову провідність. Їх застосування може спричинити тріпотіння передсердь із проведенням 1 : 1 і різке збільшення частоти скорочень шлуночків.

Тріпотіння передсердь належить до порушень ритму, що погано піддаються терапії на догоспітальному етапі. Тому після сповільнення шлуночкового ритму пацієнтів, як правило, госпіталізують у кардіологічне відділення, де проводять подальшу дигіталізацію протягом 2—3 днів, що дає змогу перевести тріпотіння передсердь у фібриляцію передсердь, після чого синусовий ритм зазвичай відновлюється.

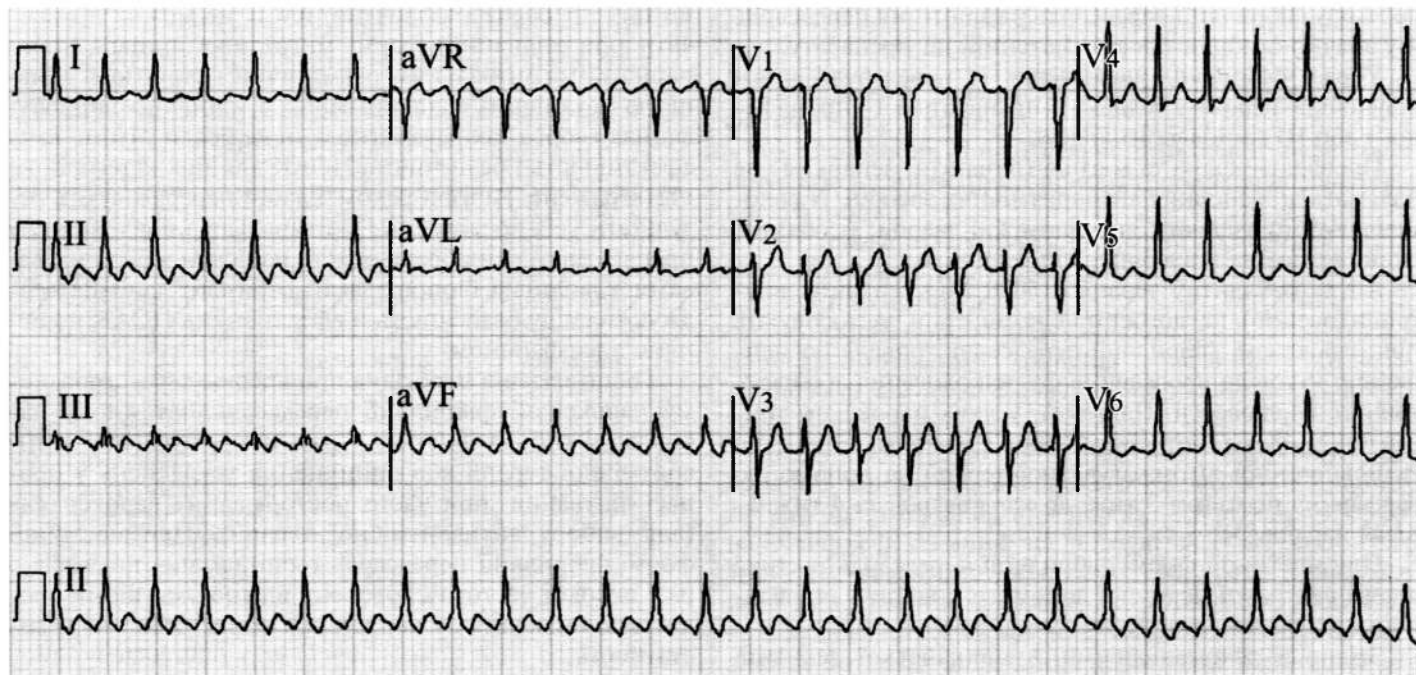
Високоєфективним методом лікування такої аритмії є черезстравохідна електрокардіостимуляція, ефективність якої сягає 70—80 %.

Якщо медикаментозна терапія не усуває тріпотіння передсердь, проводять електричну кардіоверсію (розряд 50 Дж).

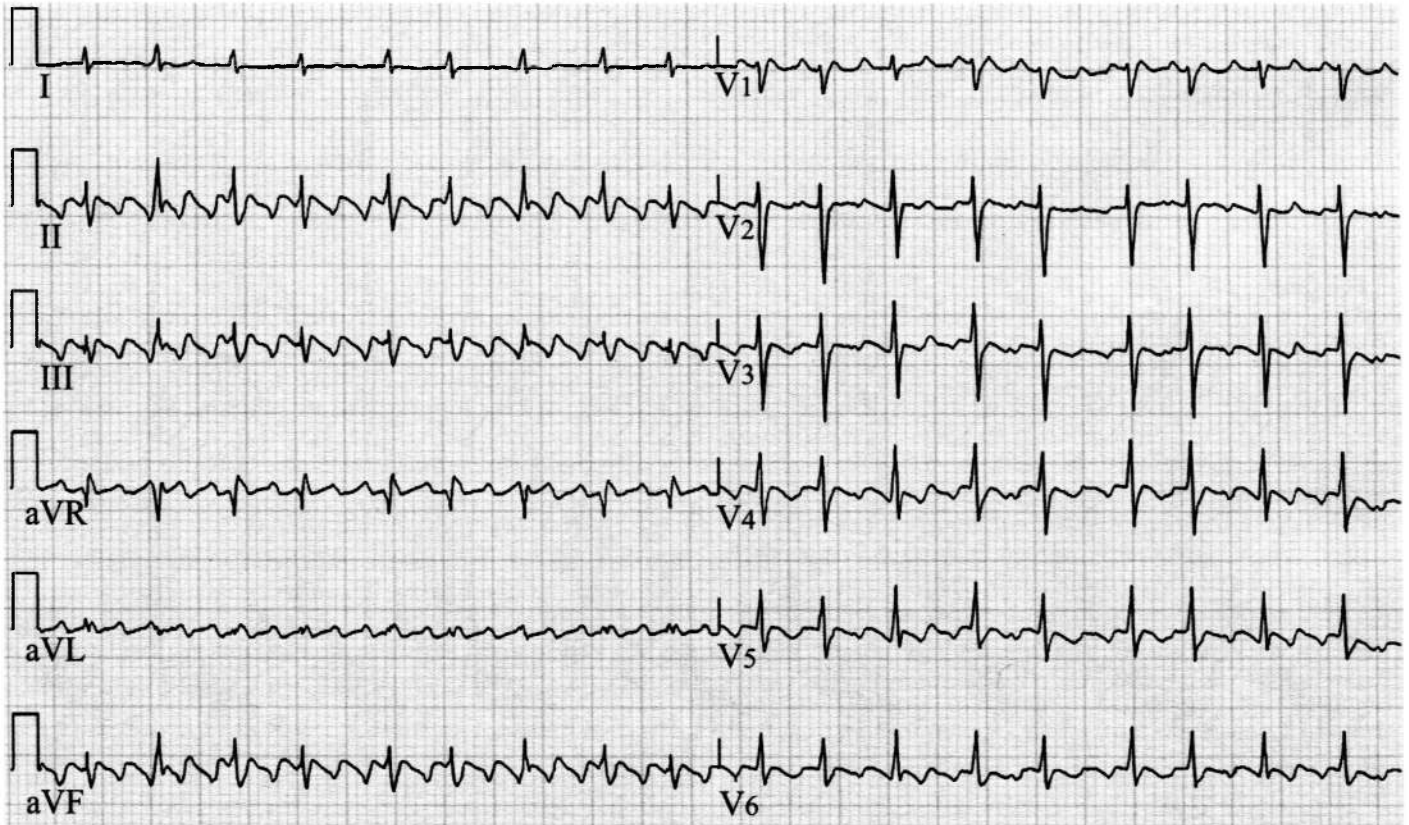
**Абсолютне показання до електричної кардіоверсії на догоспітальному етапі** — нестабільна гемодинаміка (колапс, ознаки гострої серцевої недостатності) у пацієнтів із тріпотінням передсердь на тлі високої частоти серцевих скорочень.

Незалежно від методу відновлення серцевого ритму тріпотіння передсердь, що триває понад 48 год, потребує антикоагулянтної терапії.

При тріпотінні передсердь із розширеним комплексом *QRS* (якщо не можна виключити синдром WPW)



Мал. 3.2. Тріпотіння передсердь 2 : 1



Мал. 3.3. Трипотіння передсердь з неправильним проведенням

застосовувати верапаміл, дигоксин,  $\beta$ -адреноблокатори протипоказано.

**НАДШЛУНОЧКОВІ ПАРОКСИЗМАЛЬНІ ТАХІКАРДІЇ** (НПТ) об'єднують групу порушень ритму, при яких патологічний водій ритму локалізується над загальним стовбуром передсердно-шлуночкового пучка. Розрізняють пазушно-передсердну, передсердну і передсердно-шлуночкову (вузлову) надшлуночкові тахікардії. Здебільшого вони мають подібну ЕКГ-картину, їх діагностика без спеціального дослідження значно утруднена. Під час встановлення діагнозу на догоспітальному етапі зазвичай обмежуються загальним формулюванням: надшлуночкова пароксизмальна тахікардія.

**Етіологія.** Причинами виникнення НПТ вважають захворювання серця, порушення функції вегетативної нервової системи, загальні інтоксикації, хронічні обструктивні захворювання легень, токсичний вплив деяких лікарських препаратів, наявність додаткових шляхів проведення імпульсу (синдром WPW).

**Діагностика.** Характерною ознакою НПТ є раптові початок і закінчення нападу.

**ЕКГ-ознаки надшлуночкової пароксизмальної тахікардії:**

- зазвичай регулярний ритм із частотою 150–250 за 1 хв (мал. 3.4);
- відповідність частоти скорочень шлуночків частоті скорочень передсердь (або менша при передсердно-шлуночкової блокаді);
- зубець *P*, як правило, не диференціюється;

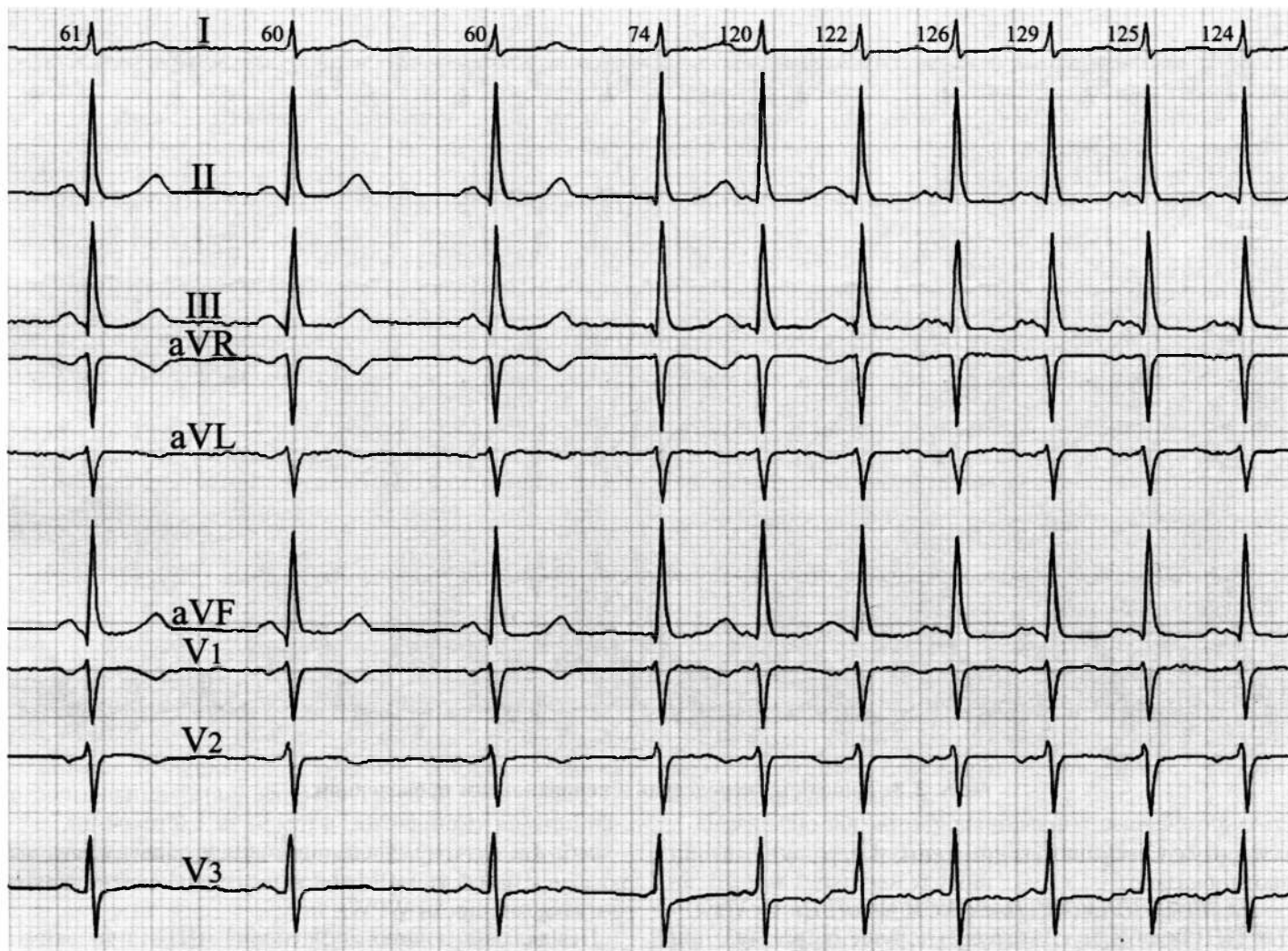
— комплекси *QRS* зазвичай вузькі (можуть розширюватися при блокаді ніжок передсердно-шлуночкового пучка, синдромі WPW).

**Невідкладна допомога.** Усунення НПТ з вузькими комплексами *QRS* варто починати з вагусних проб (подроздрнення блукального нерва і сповільнення передсердно-шлуночкової провідності): проба Вальсальви — різке натужування після глибокого вдиху, занурення обличчя в холодну воду, спричинення блювання.

За неефективності вагусних проб пацієнтам зі стабільною гемодинамікою потрібно призначити медикаментозну терапію. Препарати вибору — **аденозинтрифосфат** (АТФ) або антагоніст кальцію верапаміл. Переваги АТФ при внутрішньовенному введенні порівняно з антагоністами кальцію або  $\beta$ -адреноблокатором полягають у швидкому початку дії та короткому періоді напіввиведення. Препарат вводять внутрішньовенно болюсно в дозі 10 мг (1 мл 1 % розчину) протягом 5–10 с. Якщо ефект не досягнуто, введення повторюють через 2–3 хв у дозі 20 мг (2 мл 1 % розчину). Ефективність препарату сягає 90–100 %, однак не слід призначати його хворим із бронхіальною астмою.

Якщо АТФ виявився неефективним, застосовують верапаміл (подовжує рефрактерний період у передсердно-шлуночковому вузлі), тривалість дії якого — до 30 хв. Верапаміл вводять внутрішньовенно болюсно в дозі 5–10 мг (2–4 мл 0,25 % розчину) в ізотонічному розчині натрію хлориду протягом 2–4 хв. У разі збереження тахікардії та відсутності артеріальної гіпотензії через 15 хв таку саму дозу препарату вводять повторно. Внутріш-





Мал. 3.4. Надшлуночкова пароксизмальна тахікардія, що виникла на тлі нормального серцевого ритму

ньовенну інфузію верапамілу не рекомендують, якщо протягом 2 год до цього вводили  $\beta$ -адреноблокатор.

Як альтернативний препарат можна застосовувати  $\beta$ -адреноблокатор пропранолол — 1–3 мг у 20 мл ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовенно повільно протягом 8–10 хв (особливо ефективний у хворих із підвищеною симпатoadреналовою активністю) або серцевий глікозид дигоксин — 0,25–0,5 мг (1–2 мл 0,025 % розчину) у 20 мл ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовенно повільно протягом 10 хв (показаний при застійній серцевій недостатності). Однак ефективність цих препаратів значно нижча, ніж АТФ і верапамілу. Якщо тахікардія зберігається, через 15–20 хв можна ввести один із перерахованих нижче препаратів:

- аміодарон 5 мг/кг у 20 мл 5 % розчину глюкози внутрішньовенно протягом 8–10 хв (є препаратом вибору при вираженій дисфункції лівого шлуночка);

- або пропafenон 1–2 мг/кг внутрішньовенно протягом 10 хв;

- або прокаїнамід 10 мл 10 % розчину в 10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовенно протягом 8–10 хв.

За наявності розладів гемодинаміки при НПТ показана електрична кардіоверсія (розряд 100 Дж) або чезрезстравохідна електрокардіостимуляція.

Госпіталізації потребують пацієнти із вперше виявленим пароксизмом надшлуночкової тахікардії; із пароксизмом, який не піддається лікуванню або ускладнився під час лікування.

**ШЛУНОЧКОВІ ПАРОКСИЗМАЛЬНІ ПОРУШЕННЯ РИТМУ** включають такі форми: шлуночкову тахікардію, прискорений ідіоventрикулярний ритм, фібриляцію і тріпотіння шлуночків.

**Шлуночкову тахікардію** найчастіше спричинюють органічні ураження серця — хронічна ІХС, гострий інфаркт міокарда. До інших причин належать набуті та вроджені вади серця, міокардити, кардіоміопатії, пролапс мітрального клапана, синдром уродженого й набутого подовження інтервалу  $Q-T$ , інтоксикація серцевими глікозидами, ускладнення терапії деякими лікарськими препаратами (антиаритмічні препарати I і III класів, ізадрин, адреналін, кофеїн).

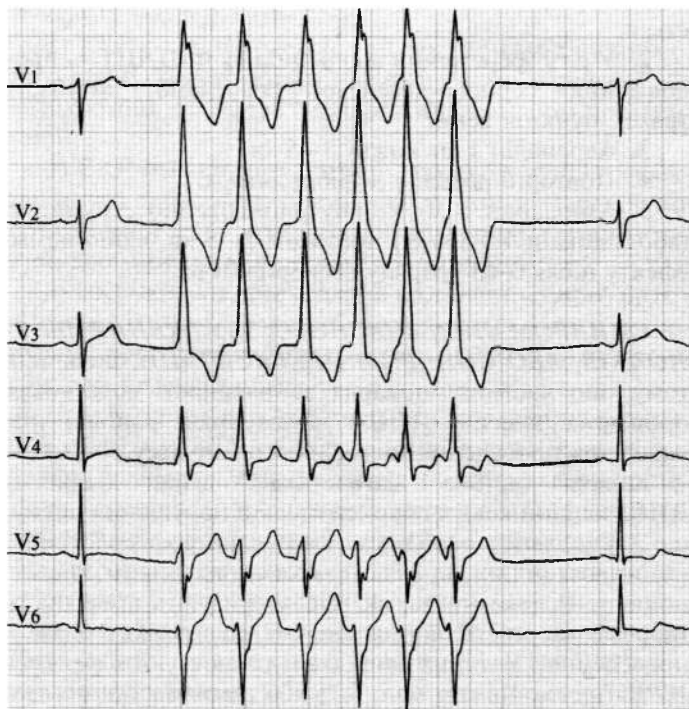
**Клінічна картина і діагностика.** Шлуночкова пароксизмальна тахікардія — це три імпульси і більше,

які виникають поспіль з частотою шлуночкового ритму понад 100 за 1 хв.

Пароксизми шлуночкової тахікардії виникають значно частіше, ніж при надшлуночкової тахікардії, ускладнюються серцевою недостатністю (набряком легень) й аритмогенним шоком, а також нерідко переходять у фібриляцію шлуночків, тому встановлення правильного діагнозу і вибір ефективної терапії мають дуже важливе значення.

**ЕКГ-ознаки шлуночкової тахікардії:**

- комплекси *QRS* деформовані й широкі (понад 0,12 с);
- шлуночкові комплекси розширені, переважно позитивні або переважно негативні в усіх грудних відведеннях;
- поява під час тахікардії нормальних комплексів *QRS* (передсердні «захоплення»);
- наявність передсердно-шлуночкової дисоціації під час реєстрації внутрішньостравохідної ЕКГ (зубці *P* реєструють незалежно від шлуночкових комплексів);
- однакова форма шлуночкових комплексів при пароксизмі й у міжпадовий період (мал. 3.5).



Мал. 3.5. Мономорфна шлуночкова тахікардія

Лікар екстреної медичної допомоги під час реєстрації ЕКГ здебільшого покладається на першу ознаку — широкі комплекси *QRS* на тлі відносно регулярного ритму з частотою 150—200 за 1 хв.

**Невідкладна допомога.** Пароксизм шлуночкової тахікардії, що супроводжується тяжкими розладами гемодинаміки, є абсолютним показанням до проведення електричної кардіоверсії (розряд 200 Дж).

Для медикаментозного лікування шлуночкової тахікардії препаратами вибору є:

— лідокаїн 80—120 мг (1—1,5 мг/кг) у 20 мл ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовенно протягом 5 хв; введення лідокаїну (0,5—0,75 мг/кг) повторюють кожні 5 хв до закінчення ефекту або досягнення загальної дози 3 мг/кг;

— аміодарон 5 мг/кг у 20 мл 5 % розчину глюкози протягом 8—10 хв (при структурних змінах міокарда);

— прокаїнамід 10 % розчин 10 мл вводять внутрішньовенно повільно до відновлення синусового ритму або досягнення насичувальної дози 1000 мг; 10 мл розводять ізотонічним розчином натрію хлориду і вводять зі швидкістю 20—30 мг/хв (не більше ніж 50 мг/хв), тобто протягом 20—30 хв; застосовують у разі неефективності лідокаїну на тлі стабільної гемодинаміки і за відсутності виражених структурних змін міокарда.

Ефективність антиаритмічних засобів посилюється після введення препаратів калію і магнію — аспаркаму (панангіну) або поляризувальної суміші із додаванням 10 мл (2—2,5 г) 25 % розчином магнію сульфату.

Потрібно диференціювати шлуночкову тахікардію від надшлуночкової з широким комплексом *QRS* (при постійній або мінущій блокаді ніжок передсердно-шлуночкового пучка, антидромній тахікардії при синдромі WPW, фібриляції передсердь при синдромі WPW). Якщо діагноз надшлуночкової тахікардії неможливо підтвердити або виключити, то тахіаритмію слід розцінювати як шлуночкову тахікардію. Усіх пацієнтів з тахікардією і широким комплексом *QRS* необхідно госпіталізувати для уточнення діагнозу і вибору подальшої лікувальної тактики.

У складних випадках для цього може знадобитися реєстрація черезстравохідної ЕКГ.

При шлуночкової пароксизмальній тахікардії типу «*torsade de pointes*», яку спричинює проаритмогенна дія таких антиаритмічних препаратів, як прокаїнамід, дизопірамід і хінідин, рідше — аміодарон, соталол і пропафенон, показана електрична кардіоверсія або внутрішньовенна повільна інфузія 2,0—2,5 г магнію сульфату (за потреби магнію сульфат вводять повторно через 10 хв).

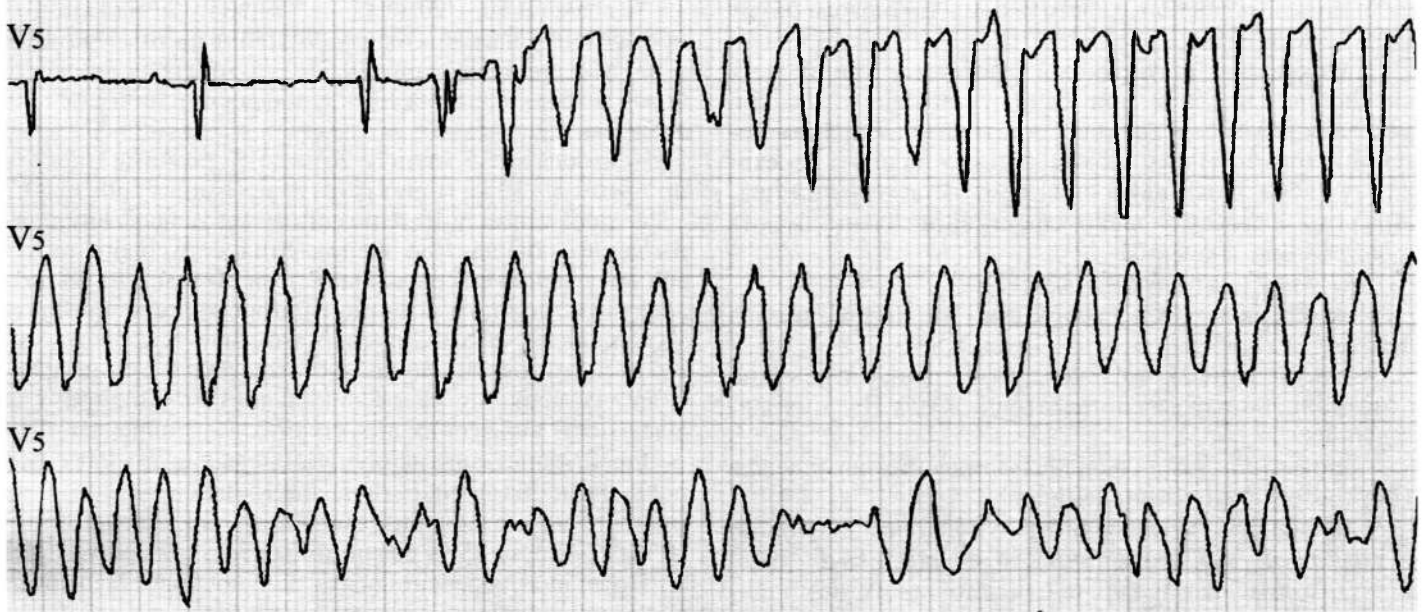
**Прискорений ідіоventрикулярний ритм**, зазвичай замінний, зберігається протягом короткого періоду; він виникає в гострій фазі інфаркту міокарда, при синдромі реперфузії та не потребує застосування антиаритмічних препаратів.

Загальний стан хворих, як правило, стабільний, адже гемодинаміка не зазнає істотних змін.

**Діагностика.** За наявності на ЕКГ ектопічного шлуночкового ритму з частотою 60—100 за 1 хв встановлюють діагноз прискореного ідіоventрикулярного ритму.

**Тріпотіння і фібриляція шлуночків.** Тріпотіння шлуночків — виникнення порівняно регулярних, малоефективних скорочень шлуночків із частотою близько 250—300 за 1 хв. Фібриляція шлуночків характеризується аритмічними некоординованими дуже частими (понад 300 за 1 хв) й неефективними скороченнями окремих груп волокон міокарда.

**Етіологія.** Найчастішою причиною зазначених порушень ритму є гострий коронарний синдром. Тріпотіння нерідко переходить у фібриляцію шлуночків (мал. 3.6).



Мал. 3.6. Трипотіння шлуночків з переходом у фібриляцію шлуночків

Фібриляція шлуночків — це термінальний прояв багатьох тяжких уражень серця (кардіоміопатії, вади серця) і захворювань інших органів (ниркова, печінкова, дихальна недостатність, онкологічні захворювання, шок різної етіології). Оперативні втручання, електротравма, травми серця і грудної клітки, а також застосування деяких лікарських препаратів (таких як адреналін, норадреналін, ізадрин, серцеві глікозиди) можуть спричинити фібриляцію шлуночків.

**Діагностика.** Викид крові в аорту й легеневу артерію при фібриляції шлуночків унаслідок неадекватної скоротливої здатності значно сповільнюється. АТ знижується, перфузія припиняється. Якщо вона не відновлюється протягом 4—5 хв, настає біологічна смерть. У перші 10 с після зупинки серця порушується свідомість, потім з'являється рідке агональне дихання, зіниці розширюються і не реагують на світло.

**ЕКГ-ознаки фібриляції шлуночків:**

- нерегулярні хвилі неоднакової форми й амплітуди, частота яких становить понад 300 за 1 хв;
- комплекс *QRS*, сегмент *ST* і зубець *T* не диференціюються;
- ізоелектричної лінії немає.

**Невідкладна допомога.** Вчасно розпочаті реанімаційні заходи (у перші 4—5 хв) можуть забезпечити відновлення життєво важливих функцій організму. Незалежно від механізму зупинки кровообігу лікувальні заходи включають проведення зовнішнього масажу серця і ШВЛ.

#### АЛГОРИТМ ДІЙ ПРИ ФІБРИЛЯЦІЇ ШЛУНОЧКІВ/ШЛУНОЧКОВІЙ ТАХІКАРДІЇ (ДОСЛІДЖЕННЯ ALIVE)

1. Серцево-легенева реанімація до підключення ЕКГ-монітора. При фібриляції шлуночків/шлуночкової тахікардії (ФШ/ШТ) на моніторі — три послідовних роз-

ряди дефібрилятора із силою, що поступово збільшується.

2. У разі збереження або рецидиву ФШ/ШТ — продовження серцево-легеневої реанімації, інтубація трахеї, пункція вени.

3. Адреналін 1 мг кожні 3—5 хв.

4. Повторні розряди дефібрилятора.

5. Аміодарон 5 мг/кг внутрішньовенно струминно (або лідокаїн 1,5 мг/кг) протягом 3—5 хв, якщо немає ефекту після 3-го розряду дефібрилятора.

**СИНДРОМ ПЕРЕДЧАСНОГО ЗБУДЖЕННЯ ШЛУНОЧКІВ, АБО СИНДРОМ ПРЕЕКСИТАЦІЇ**, полягає в тому, що частина міокарда за наявності додаткових провідних шляхів (ДПШ) збуджується раніше, ніж унаслідок проведення нормального імпульсу.

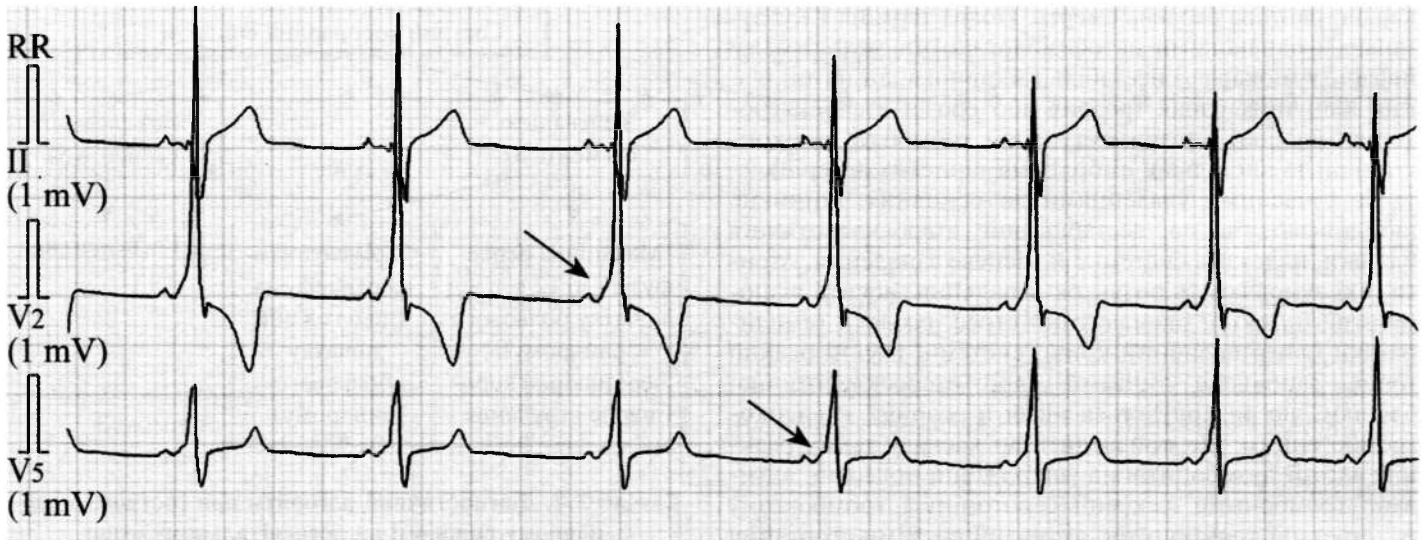
**Клінічна картина і діагностика.** У деяких хворих із ДПШ не виникають пароксизмальні порушення ритму, що зумовлено особливостями електрофізіологічних властивостей цих шляхів, а також сприятливим співвідношенням показників, які характеризують провідність та рефрактерність нормального і додаткового шляхів проведення. У таких випадках діагностують **феномен WPW** (пучок Кента; мал. 3.7) або **феномен укороченого інтервалу P—Q** (пучок Джеймса).

**Основні ЕКГ-ознаки феномену WPW:**

- укорочення інтервалу *P—Q* (до 0,12 с);
- наявність дельта-хвилі на початковій ділянці підвищення комплексу *QRS*;
- розширення комплексу *QRS*, зумовлене наявністю дельта-хвилі;
- зміна кінцевої частини шлуночкового комплексу (зсув сегмента *ST* і зубця *T*).

Феномен WPW, як правило, не потребує лікування.

Діагноз синдрому WPW встановлюють у разі поєднання ЕКГ-ознак передзбудження шлуночків із пароксизмами тахіаритмії.



Мал. 3.7. Феномен WPW

ЕКГ-ознаки синдрому преекситації на тлі синусового ритму широко варіюють, що пов'язано зі ступенем преекситації і сталістю проведення імпульсу по ДПШ. Можливі такі варіанти:

1) ЕКГ-ознаки преекситації постійні на тлі синусового ритму; реєструються пароксизми ортодромної або антидромної тахікардії (маніфестний синдром преекситації);

2) ЕКГ-ознаки преекситації мають минулий характер на тлі синусового ритму; реєструються пароксизми ортодромної або антидромної тахікардії (інтерміттивний, або минулий, синдром преекситації);

3) ЕКГ-ознаки преекситації на тлі синусового ритму відсутні; під час тахіарitmії відзначається тільки ретроградне проведення імпульсу по ДПШ (прихований синдром преекситації).

Найчастішим пароксизмальним порушенням ритму при синдромі WPW є передсердно-шлуночкова реципрокна тахікардія, значно рідше — фібриляція і тріпотіння передсердь. У більшості хворих (90 %) діагностують варіант передсердно-шлуночкової реципрокної тахікардії, при якому хвиля збудження поширюється антероградно — через передсердно-шлуночковий вузол на шлуночки і ретроградно — через ДПШ до передсердя. Таку тахікардію називають *ортодромною*. На ЕКГ реєструють пароксизм тахікардії з нормальними вузькими комплексами *QRS* (0,1 с) із частотою 140—250 за 1 хв.

Значно рідше (5—10 %) трапляється варіант передсердно-шлуночкової реципрокної тахікардії, при якому хвиля збудження здійснює коловий рух по тій самій петлі, але у зворотному напрямку: антероградно по ДПШ на шлуночки й ретроградно через передсердно-шлуночковий вузол до передсердя. Таку тахікардію називають *антидромною*. На ЕКГ реєструють пароксизм тахікардії з розширеними комплексами *QRS* (понад 0,1 с; на зразок максимально вираженої преекситації шлуночкового типу) із частотою 150—200 за 1 хв.

Особливо небезпечними фібриляція і тріпотіння передсердь є в пацієнтів із ДПШ і проведенням імпульсів

аномальними шляхами антероградно з передсердь до шлуночків (пароксизми з розширеним комплексом *QRS*).

Якщо додатковий шлях має короткий антероградний період, то проведення імпульсів до шлуночків із високою частотою під час фібриляції передсердь може призвести до фібриляції шлуночків і раптової смерті.

Фібриляцію шлуночків також можуть спричинити препарати, що прискорюють проведення імпульсу по ДПШ. Насамперед це  $\beta$ -адреноблокатори, верапаміл і дигоксин, що унеможливує їх застосування при антидромному варіанті пароксизмальної тахікардії. Препаратами вибору для лікування пароксизмальних тахікардій із розширеним комплексом *QRS* при синдромі WPW є препарати I класу (прокаїнамід, дизопірамід, пропафенон) і III класу (аміодарон).

У зв'язку з цим реєстрація пароксизмальної тахікардії на ЕКГ — одна з найважливіших умов діагностики синдрому преекситації (тахікардія з широким або вузьким комплексом *QRS*) і вибору правильної лікувальної тактики. Однак часто доводиться диференціювати тахікардію з широким комплексом *QRS* при синдромі WPW і пароксизм шлуночкової тахікардії, що буває дуже складно зробити за результатами зовнішньої ЕКГ і потребує проведення черезстравохідної ЕКГ.

Висока частота скорочень шлуночків (понад 200 за 1 хв), виникнення пароксизмів тахікардії в дитячому і юнацькому віці (часто в пацієнтів без структурних змін міокарда), наявність таких пароксизмів у близьких родичів можуть свідчити про можливість існування ДПШ.

## ГОСТРИЙ КОРОНАРНИЙ СИНДРОМ

Нині доведено, що атеросклероз — це захворювання з періодами стабільного перебігу і загострень. Період загострення хронічної ІХС називають гострим коронарним синдромом (ГКС). Цей термін об'єднує такі клінічні стани, як інфаркт міокарда, нестабільна стено-

кардія, раптова серцева смерть. Поява терміна ГКС зумовлена однаковими патофізіологічними механізмами інфаркту міокарда і нестабільної стенокардії на тлі різних клінічних ознак (розрив або ерозія атеросклеротичної бляшки з різним ступенем тромбозу, вазоконстрикції та дистальної емболізації вінцевих артерій).

За сучасними уявленнями до основних чинників, що призводять до дестабілізації атеросклеротичної бляшки, належать системне й місцеве запалення. Агенти, які зумовлюють розвиток запалення, досить різноманітні: інфекції, окисланти стрес, розлади гемодинаміки (гіпертензивний криз), системні імунні реакції тощо. Заповнене ліпідами ядро атеросклеротичної бляшки, що розкривається після її розриву, є високотромбогенним. Це призводить до каскаду таких реакцій: адгезії тромбоцитів на uszkodженій поверхні, активації тромбоцитів, секреції серотоніну і тромбоксану  $A_2$ , агрегації тромбоцитів, активації системи згортання крові. Розвиток гострого тромбозу в ураженій атеросклеротичним процесом вінцевій судині може зумовлювати не лише розрив бляшки, а й посилене згортання крові, що спостерігається переважно у курців, жінок, які живають пероральні контрацептиви, і молодих пацієнтів після перенесеного інфаркту міокарда.

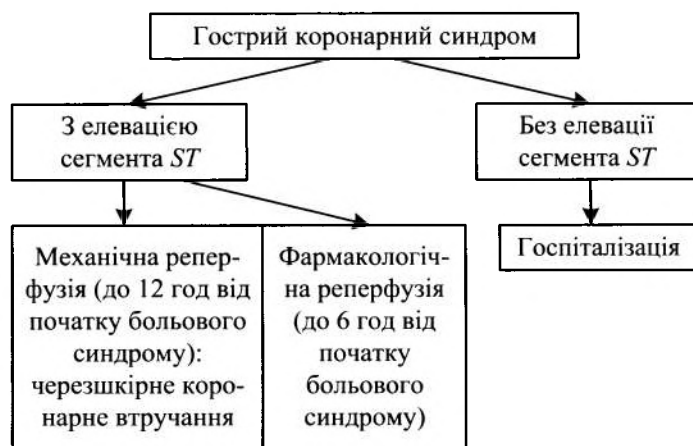
**Етіологія і патогенез.** Гальмування природної активації плазміногену індукує гіперкоагуляцію і може призвести до розвитку поширеного інфаркту міокарда, навіть якщо зміни в артеріях незначні (за результатами ангиографії). Активация плазміногену набуває циркадного ритму зі зниженням у ранковий час, коли ймовірність інфаркту міокарда, раптової смерті й інсульту найбільша.

Якщо тромб не повністю перекриває просвіт вінцевої артерії, розвивається клінічна картина нестабільної стенокардії. У разі повної її оклюзії виникає інфаркт міокарда, особливо за відсутності розвиненого колатерального кровообігу, що спостерігається переважно в молодих осіб і можливе при гемодинамічно незначущому стенозі вінцевих артерій.

**Клінічна картина і діагностика.** На підставі змін ЕКГ розрізняють дві форми ГКС: з елевацією і без елевації сегмента *ST*.

У пацієнтів з елевацією сегмента *ST*, як правило, розвивається трансмуральна ішемія міокарда, зумовлена повною оклюзією вінцевої артерії тромбом, що призводить до утворення великого вогнища некрозу (інфаркт міокарда із зубцем *Q*). У пацієнтів без елевації сегмента *ST* виникає ішемія, що може призвести або не призвести до формування вогнища некрозу, оскільки вінцевий кровообіг частково збережений. Якщо в таких пацієнтів розвивається інфаркт, то зубця *Q* на ЕКГ немає (інфаркт міокарда без зубця *Q*). У разі швидкої нормалізації ЕКГ-ознак і за відсутності підвищеного рівня маркерів некрозу міокарда встановлюють діагноз нестабільної стенокардії.

ГКС — це попередній діагноз, що дає змогу визначити послідовність і невідкладність виконання діагностичних та лікувальних заходів. Виокремлення двох форм ГКС зумовлене різними прогнозом і лікувальною тактикою (схеми 3.4, 3.5).



**Схема 3.4.** Діагностичний алгоритм при гострому коронарному синдромі на догоспітальному етапі

**ГОСТРИЙ КОРОНАРНИЙ СИНДРОМ З ЕЛЕВАЦІЄЮ СЕГМЕНТА *ST* АБО ГОСТРИМ ВИНИКНЕННЯМ БЛОКАДИ ЛІВОЇ НІЖКИ ПЕРЕДСЕРДНО-ШЛУНОЧКОВОГО ПУЧКА.** Стійка елевація сегмента *ST* свідчить про гостру повну оклюзію вінцевої артерії, імовірно, у проксимальній частині. Оскільки є ризик uszkodження великої площі міокарда лівого шлуночка, прогноз у цих випадках найтяжчий. Мета лікування — швидке відновлення прохідності судини, для чого застосовують реперфузійну терапію (черезшкірне коронарне втручання (ЧКВ) або фібринолітичну терапію).

**ГОСТРИЙ КОРОНАРНИЙ СИНДРОМ БЕЗ ЕЛЕВАЦІЇ СЕГМЕНТА *ST*.** При цьому варіанті ЕКГ-ознаки характеризуються стійкою або минушою депресією сегмента *ST*, інверсією, згладженістю або псевдонормалізацією зубця *T*. У деяких випадках ЕКГ у перші години не змінена. Тактика ведення таких хворих полягає в усуненні больового синдрому й ішемії міокарда з використанням подвійної антитромбоцитарної, антикоагулянтної терапії,  $\beta$ -адреноблокаторів, нітратів. Фібринолітична терапія неефективна і навіть може погіршити прогноз.

**АНГІНОЗНИЙ СТАТУС ГКС З ЕЛЕВАЦІЄЮ СЕГМЕНТА *ST*.** Характерним клінічним проявом є ангінозний біль у грудній клітці тривалістю 20 хв і більше, що не усувається нітрогліцерином та іррадіює в ший, нижню щелепу, ліву руку. У багатьох хворих біль супроводжується вегетативними розладами — блідістю шкіри, пітливістю, артеріальною гіпотензією.

Можливий атипичний клінічний перебіг ГКС: виникають нудота/блювання, задишка, загальна слабкість, непритомність, артеріальна гіпотензія, порушення ритму, ознаки гострої серцевої недостатності, біль із локалізацією в зонах іррадіації. Атипичний перебіг відзначається у 30 % пацієнтів із ГКС та елевацією сегмента *ST*, найчастіше в осіб похилого віку, жінок, у хворих на цукровий діабет, а також у молодих пацієнтів.

**АНГІНОЗНИЙ СТАТУС ГКС БЕЗ ЕЛЕВАЦІЇ СЕГМЕНТА *ST*.** Клінічними проявами цього варіанту ГКС можуть бути: стенокардія спокою тривалістю понад 20 хв, стенокардія напруження III функціонального класу,



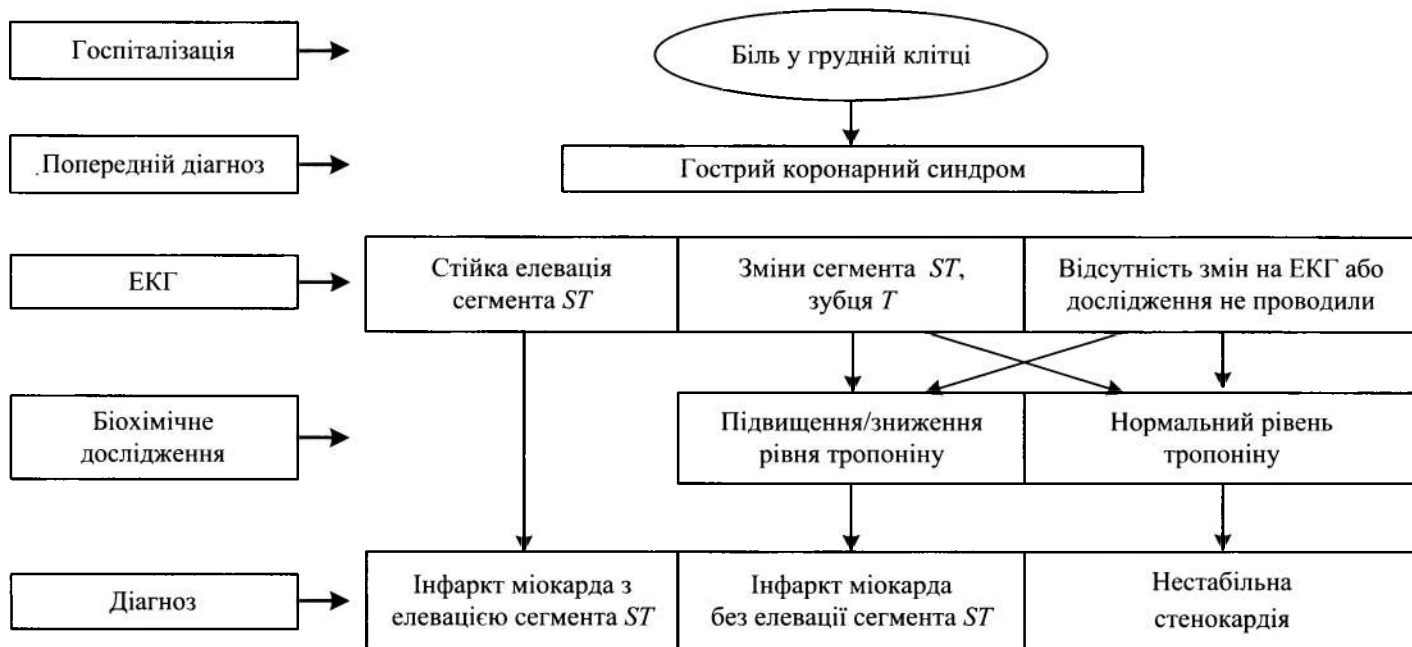


Схема 3.5. Діагностичний алгоритм при гострому коронарному синдромі на ранньому госпітальному етапі

що виникла вперше, або стенокардія, що прогресує (почастішання нападів, збільшення їхньої тривалості, зниження толерантності до фізичного навантаження; див. також табл. 3.5).

Діагностика ГКС на догоспітальному етапі ґрунтується на клінічних ознаках (типовий біль у грудній клітці з іррадіацією в ліву руку, шию, нижню щелепу) і даних ЕКГ (характерні ознаки ішемії міокарда — зміни сегмента *ST* і зубця *T*, ознаки некрозу — поява зубця *Q*).

В окремих випадках доцільним є визначення біохімічних маркерів некрозу міокарда — тропонінів *T* й *I*, але в ранній період захворювання (перші 4–6 год) вони можуть бути псевдонегативними.

Електрокардіографія — основний метод оцінювання стану хворого з ГКС. ЕКГ у 12 відведеннях необхідно виконати протягом 10 хв від моменту першого контакту з хворим. На підставі отриманих результатів встановлюють діагноз і вибирають лікувальну тактику. Надалі з метою виявлення аритмій, загрозливих для життя, потрібно якомога швидше розпочати моніторинг ЕКГ.

**ГКС з елевациєю сегмента *ST*:**

- елевация сегмента *ST* і 0,2 мВ у відведеннях  $V_1-V_3$  або і 0,1 мВ в інших відведеннях;
- наявність будь-якого зубця *Q* у відведеннях  $V_1-V_3$  або зубця *Q* і 0,03 с у відведеннях I, aVL, aVF,  $V_4-V_6$ ;
- гостра блокада лівої ніжки передсердно-шлуночкового пучка.

**ГКС без елевациї сегмента *ST*:**

- депресія сегмента *ST*;
- зміни зубця *T*.

Імовірність цього синдрому найбільша в разі поєднання клінічної картини з депресією сегмента *ST*, що перевищує 1 мм у двох або більше суміжних відведеннях з домінантним зубцем *R*. Відсутність змін на ЕКГ у

хворих із симптомами, характерними для ГКС, не виключає діагноз. Водночас необхідно виключити інші ймовірні причини скарг пацієнта.

Зазначимо, що не завжди зміни ЕКГ при ГКС є однозначними. За відсутності змін потрібно повторити дослідження через 15–30 хв, в окремих випадках — порівняти їх із попередніми результатами, якщо це можливо.

Діагностика ГКС за даними ЕКГ також утруднена при:

- супутній блокаді ніжок передсердно-шлуночкового пучка (особливо лівої);
- наявності штучного водія ритму;
- ізольованому інфаркті міокарда задньобазальних відділів лівого шлуночка;
- повторному інфаркті міокарда;
- циркуляторних ушкодженнях.

З метою виявити інфаркт міокарда задньобазальної локалізації потрібно зареєструвати ЕКГ у додаткових відведеннях:  $V_7-V_9$  і за Слопаком—Партілоу ( $S_1-S_4$ ). При інфаркті міокарда нижніх відділів лівого шлуночка рекомендують записувати праві грудні відведення ( $V_3R-V_4R$ ) для діагностики можливого інфаркту міокарда правого шлуночка.

**Невідкладна допомога.** Основними завданнями лікаря екстреної медичної допомоги на догоспітальному етапі є швидке встановлення діагнозу, купірування болю, профілактика та лікування ускладнень.

При ГКС з елевациєю сегмента *ST* необхідно якомога швидше розпочати реперфузійну терапію для обмеження розмірів інфаркту, запобігання розширенню зони некрозу і раннього ремоделювання.

1. Уведення вазодилаторів: нітрогліцерин 0,4 мг сублінгвально або аерозоль нітрогліцерину до 3 разів кожні 5 хв (при АТ < 90 мм рт. ст. нітрогліцерин не призначають). За наявності ознак серцевої недостат-

ності або рецидивного болювого синдрому треба розглянути питання щодо внутрішньовенної інфузії нітрогліцерину.

2. Застосування наркотичних анальгетиків: морфіну гідрохлорид — препарат вибору для усунення болювого синдрому — вводять титровано в дозі 4–8 мг внутрішньовенно струминно, за потреби кожні 5–15 хв повторюють струминне введення препарату в дозі 2 мг в ізотонічному розчині натрію хлориду.

*Побічні ефекти морфіну гідрохлориду:* нудота та блювання (усуваються метоклопрамідом), артеріальна гіпотензія і брадикардія (рекомендують вводити атропіну сульфат), дихальна недостатність (нівелюється налоксоном у дозі 0,1–0,2 мг внутрішньовенно через кожні 15 хв за показаннями).

Для зменшення болю не можна використовувати анальгін та інші НПЗП. Якщо пацієнт уживав ці препарати систематично, їх треба відмінити. У разі надмірного збудження пацієнта можна призначати транквілізатори, проте часто буває достатньо опіоїдів.

3. Оксигенотерапія — за наявності гіпоксії ( $\text{SaO}_2 < 95\%$ ), задишки або гострої серцевої недостатності.

4. Антитромботична терапія включає подвійну антитромбоцитну та антикоагулянтну терапію.

Подвійна антитромбоцитна терапія:

— ацетилсаліцилова кислота (АСК) у дозі 150–300 мг (розжувати). АСК можна вводити внутрішньовенно при розладах ковтання (болюсна доза має становити 80–150 мг);

— клопідогрель у насичувальній дозі 300 мг (для пацієнтів віком понад 75 років початкова доза становить 75 мг) або тикагрелор у насичувальній дозі 180 мг.

Антикоагулянтна терапія:

— нефракціонований гепарин 60 МО/кг внутрішньовенно болюсно (максимальна доза — 4000 МО);

— еноксапарин 30 мг внутрішньовенно болюсно, а через 15 хв — у дозі 1 мг/кг підшкірно, якщо вік хворого менше ніж 75 років (сумарна доза не має перевищувати 100 мг); пацієнтам віком понад 75 років препарат одразу вводять у дозі 0,75 мг/кг підшкірно;

— фондапаринукс 2,5 мг внутрішньовенно болюсно (не рекомендований хворим, яким планують проводити ЧКВ або фібриноліз за допомогою тенектеплази).

5. Призначення  $\beta$ -адреноблокаторів рекомендоване всім хворим, якщо немає протипоказань до їх застосування (бронхообструктивний синдром, брадикардія  $< 50$  за 1 хв, низький АТ, гостре порушення провідності, гостра серцева недостатність). Лікування слід починати з препаратів короткої дії: пропранолол 20–40 мг або метопролол 25–50 мг усередину чи сублінгвально.

Подальшу тактику надання допомоги хворим із ГКС, як уже наголошувалося, визначають з урахуванням особливостей ЕКГ. За наявності клінічних ознак ГКС зі стійкою елевацією сегмента ST або гострою блокадою лівої ніжки передсердно-шлуночкового пучка необхідно відновити прохідність вінцевої артерії за допомогою реперфузійної терапії (схема 3.6).

Первинне ЧКВ є найефективнішою стратегією реперфузії, за умови, що таке втручання може здійснити негайно (тобто протягом 120 хв від першого звернення по медичну допомогу) досвідчена бригада фахівців у медичних центрах, в яких діє програма інтервенційної кардіології.

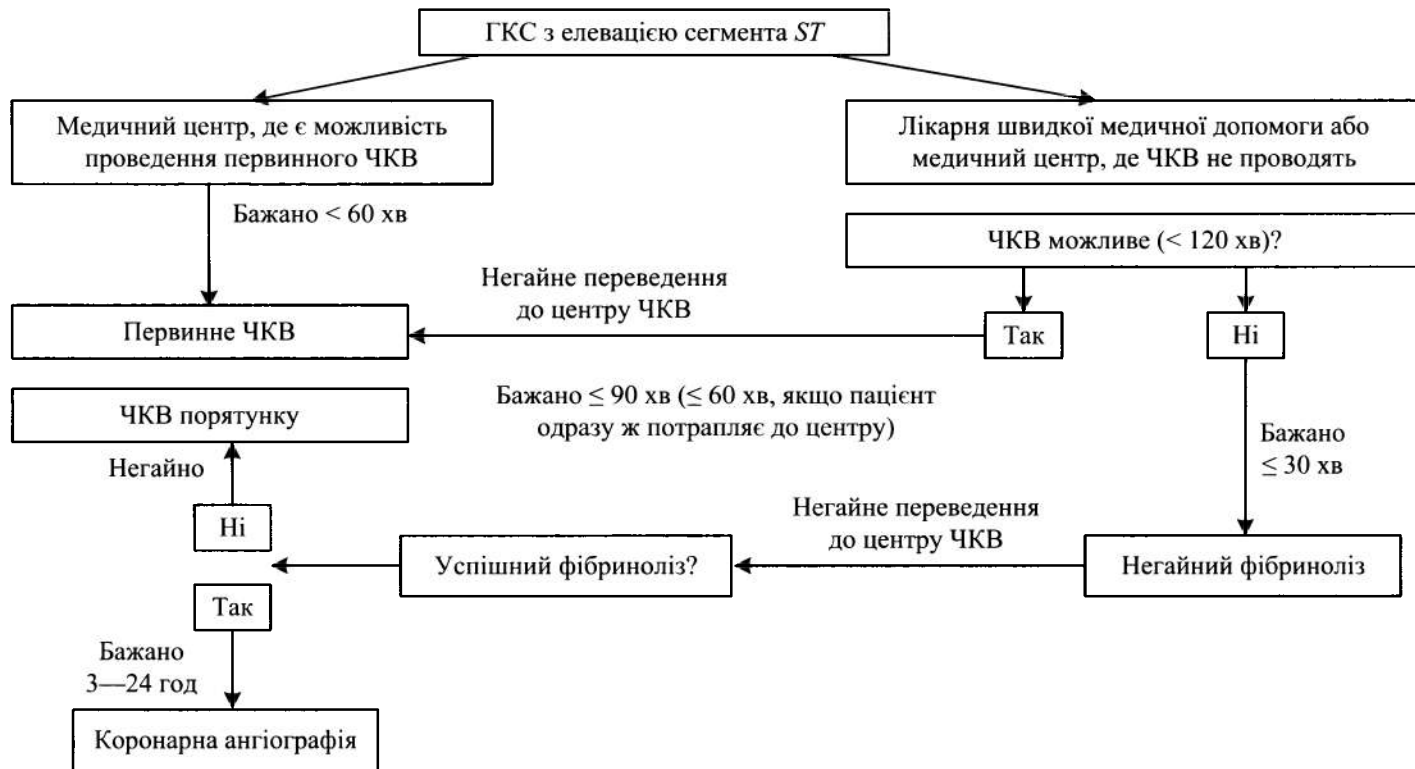


Схема 3.6. Алгоритм надання допомоги при ГКС з елевацією сегмента ST

Таблиця 3.3. Часові обмеження реперфузійної терапії при гострому інфаркті міокарда та елевації сегмента ST

Період надання медичної допомоги	Рекомендований термін
Від першого звернення до проведення ЕКГ і встановлення діагнозу	≤ 10 хв
Від першого звернення до початку фібринолізу (від першого звернення до «голки»)	≤ 30 хв
Від першого звернення до первинного ЧКВ (від «дверей» до «балона») у лікарнях, де проводять ЧКВ	≤ 60 хв
Від першого звернення до первинного ЧКВ	≤ 90 хв (≤ 60 хв, якщо пацієнта направляють на ЧКВ швидко і є ризик ураження великої ділянки)
Від першого звернення до визначення переваги первинного ЧКВ над фібринолізом	≤ 120 хв (≤ 90 хв, якщо пацієнта направляють на ЧКВ швидко і є ризик ураження великої ділянки) Якщо це неможливо, розглянути питання щодо проведення фібринолізу
Від успішно проведеного фібринолізу до коронарної ангіографії	3–24 год

Фібринолітична терапія має переваги насамперед у випадках, коли пацієнтам з інфарктом міокарда й елевацією сегмента ST не можна забезпечити первинне ЧКВ протягом рекомендованого часу. Така терапія дає змогу запобігти 30 летальним наслідкам з 1000 випадків, якщо пацієнти отримали лікування протягом 6 год від появи больового синдрому. Найкращі результати отримують у разі проведення фібринолізу в перші 2 год захворювання, що підтверджує важливість застосування фібринолітичної терапії саме на догоспітальному етапі. У табл. 3.3 наведено часові обмеження для пацієнтів із гострим інфарктом міокарда й елевацією сегмента ST.

Основні показання до проведення фібринолітичної терапії на догоспітальному етапі:

- період від появи симптомів — не більше ніж 6 год;
- підтвердження діагнозу за допомогою 12-канальної ЕКГ: елевація сегмента ST або гостре виникнення блокади лівої ніжки передсердно-шлуночкового пучка;
- відсутність у хворого абсолютних протипоказань до фібринолізу.

Абсолютні протипоказання до проведення фібринолітичної терапії:

- геморагічний інсульт або інсульт нез'ясованої етіології в анамнезі;
- ішемічний інсульт протягом останніх 6 міс.;
- ураження чи новоутворення ЦНС або артеріовенозна мальформація;

- тяжка травма/оперативне втручання/травма голови (за останні 3 тиж.);
- шлункова-кишкова кровотеча за останній місяць;
- активна кровотеча (окрім менструації);
- розшарувальна аневризма аорти;
- пункція протягом останньої доби з неможливістю компресії місця пункції;
- патологія системи згортання крові зі схильністю до кровотечі.

Відносні протипоказання до проведення фібринолітичної терапії:

- транзиторна ішемічна атака за останні 6 міс.;
- уживання пероральних антикоагулянтів;
- вагітність або 1-й тиждень після пологів;
- рефрактерна артеріальна гіпертензія (САТ > 180 мм рт. ст. і/або ДАТ > 110 мм рт. ст.);
- пізня стадія захворювання печінки;
- інфекційний ендокардит;
- виразка шлунка в активній стадії;
- тривалі або травматичні реанімаційні заходи.

В Україні можна застосувати всі доступні фібринолітичні препарати (табл. 3.4). Однак препаратом вибору для проведення фібринолітичної терапії на догоспітальному етапі є тенектеплаза внаслідок вищої, порівняно з іншими тромболітиками, фібриноспецифічності та резистентності до інгібіторів активатора плазміногену, а також завдяки можливості уведення препарату одноразово болюсно в дозі, визначеній залежно від маси тіла пацієнта.

Таблиця 3.4. Фібринолітичні препарати, зареєстровані в Україні

Препарат	Початкова терапія	Особливі протипоказання
Стрептокіназа	1,5 млн МО протягом 30–60 хв внутрішньовенно	Дані щодо введення стрептокінази в анамнезі
Альтеплаза	15 мг внутрішньовенно болюсно, у дозі 0,75 мг/кг протягом 30 хв (до 50 мг), потім — 0,5 мг/кг протягом 60 хв внутрішньовенно (до 35 мг)	—

Препарат	Початкова терапія	Особливі протипоказання
Тенектеплаза	Одноразово внутрішньовенно болюсно залежно від маси тіла: < 60 кг — 30 мг 60—69 кг — 35 мг 70—79 кг — 40 мг 80—89 кг — 45 мг > 90 кг — 50 мг	—

**Таблиця 3.5. Основні положення рекомендацій Європейського кардіологічного товариства (ESC) 2020 р.: гострий коронарний синдром без елевації сегмента ST**

#### Діагностика

Як альтернативу алгоритму ESC 0 год/1 год рекомендують використовувати алгоритм ESC 0 год/2год з узяттям крові через 0 год і 2 год, якщо застосовують тест на наявність високочутливого серцевого тропоніну (hs-сТп) з підтвердженням алгоритмом 0 год/2 год

#### Діагностика

З діагностичною метою не рекомендують регулярно визначати додаткові біомаркери, такі як СК, СК-МВ або копертин, на додаток до визначення hs-сТп

III

#### Стратифікація ризику

Для отримання прогностичної інформації слід розглянути можливість визначення концентрації BNP або NT-проBNP у плазмі

IIa

#### Антитромботична терапія

У пацієнтів з ГКС без елевації сегмента ST, яким виконують ЧКВ, перевагу слід віддавати **прасугрелу**, а не тікагрелору

IIa

Не рекомендують призначати інгібітори P2Y<sub>12</sub> для попереднього лікування пацієнтам, у яких невідома анатомія вінцевих артерій і планується раннє інвазивне втручання

III

Пацієнтам з ГКС без елевації сегмента ST, у яких не можна застосувати раннє інвазивне втручання, рекомендують проводити попереднє лікування інгібітором P2Y<sub>12</sub>, враховуючи ризик кровотечі

IIb

Деескалацію лікування інгібітором P2Y<sub>12</sub> (наприклад, після відміни прасугрелу або тікагрелору і призначення клопідогрелю) можна розглядати як альтернативну стратегію ПАТТ, особливо для пацієнтів з ГКС, у яких неможливе значне пригнічення активності тромбоцитів. Деескалацію проводять на підставі оцінювання клінічного стану, визначення функції тромбоцитів або генотипування CYP2C19 (залежно від ступеня ризику пацієнта і наявності результатів відповідних досліджень)

IIb

Пацієнтам з фібриляцією передсердь (CHA2DS2-VAS<sub>c</sub> ≥ 1 у чоловіків і ≥ 2 у жінок) після короткого періоду ПАТТ (до 1 тиж. після гострої події) призначають ПАТТ з використанням НОАК у дозі, що рекомендована для профілактики інсульту, й одного перорального антитромбоцитного препарату (переважно клопідогрелю)

I

Відміна антитромбоцитних препаратів у пацієнтів, які отримували пероральні антикоагулянти, через 12 міс. лікування

I

ПАТТ з пероральним антикоагулянтом і тікагрелором або прасугрелем можна розглядати як альтернативу ПАТТ з пероральним антикоагулянтом, аспірином і клопідогрелем у пацієнтів з помірним або високим ризиком тромбозу стента (незалежно від його типу)

IIb

#### Інвазивне лікування

Раннє інвазивне втручання протягом 24 год рекомендовано пацієнтам з будь-яким із критеріїв високого ризику:

- діагноз ГКС без елевації ST;
- динамічні або, ймовірно, нові зміни сегмента ST і зубця T, які свідчать про ішемію, що триває;
- транзиторна елевація сегмента ST;
- ризик за шкалою GRACE > 140

I

Вибіркову інвазивну стратегію після відповідного тестування на ішемію або виявлення обструктивної ІХС за допомогою КТ-ангіографії рекомендують застосовувати у пацієнтів із низьким ризиком

I

## Інвазивне лікування

Відтерміноване проведення ангіографії, на відміну від невідкладного, слід розглянути у гемодинамічно стабільних пацієнтів без елевачії сегмента <i>ST</i> , яким успішно провели реанімаційні заходи після зупинки серця за межами лікарні	IIa
У пацієнтів з ГКС без елевачії сегмента <i>ST</i> , без ознак кардіогенного шоку і з багатосудинною ІХС слід розглянути проведення повної реваскуляризації	IIa
Повну реваскуляризацію під час індексного ЧКВ можна рекомендувати пацієнтам з ГКС без елевачії сегмента <i>ST</i> при багатосудинному ураженні	IIb
Реваскуляризацію інфаркт-незалежних судин при ГКС без елевачії сегмента <i>ST</i> можна проводити з урахуванням ФРК під час індексного ЧКВ	IIb

BNP — натрійуретичний пептид В-типу, hs-сТп — тест на наявність високочутливого тропоніну, СК — креатинкіназа, СК-МВ — МВ-фракція креатинкінази, NT-proBNP — N-кінцевий фрагмент BNP, НОАК — нові оральні антикоагулянти, ПАТТ — подвійна атритромбоцитна терапія, ФРК — функціональний резерв кровотоку, ЧКВ — черешкірне коронарне втручання.

## ГОСТРА ЛІВОШЛУНОЧКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ

Гостра лівошлуночкова недостатність (ГЛН) і/або лівопередсердна недостатність — це вторинний синдром. Первинним є серцево-судинне захворювання, що призвело до розладів гемодинаміки і прогресивного погіршення функції серця.

**Етіологія.** Гостра серцева недостатність може розвинути внаслідок порушення відтоку з лівого передсердя (мітральний стеноз, міксосома лівого передсердя, гостра мітральна регургітація), дисфункції лівого шлуночка (систоличної, діастолічної, змішаної), перевантаження лівого шлуночка або порушення відтоку з лівого шлуночка (аортальний стеноз, гіпертензивний криз). Пароксизмальні порушення серцевого ритму також здатні спричинити ГЛН. Однак здебільшого (60—70 %) вона виникає саме внаслідок дисфункції лівого шлуночка (гострі та хронічні форми ІХС).

**Патогенез.** У розвитку набряку легень беруть участь чимало чинників: порушення проникності капілярів, активація симпатоадреналової системи, зниження осмотичного тиску крові тощо. Однак провідний механізм — це зниження скоротливої здатності лівого шлуночка на тлі збереження функції правих відділів серця, унаслідок чого підвищуються кінцево-діастолічний тиск у лівому шлуночку і тиск у лівому передсерді. Високий тиск у лівому передсерді створює значну перешкоду відтоку крові по легеневих венах, що призводить до різкого підвищення гідростатичного тиску крові в судинах малого кола кровообігу. За фізіологічних умов його рівень у легеневих капілярах не перевищує 4—11 мм рт. ст. Основний чинник, що затримує рідину в легеневих капілярах, — колоїдно-осмотичний тиск крові, який становить 28 мм рт. ст. Якщо гідростатичний тиск у капілярах сягає критичного значення (30 мм рт. ст.) і перевищує колоїдно-осмотичний тиск, виникає трансудація рідини в інтерстиційну тканину — розвивається інтерстиційний набряк легень. У разі тривалої трансудації багата на білки рідка частина крові починає надходити в альвеоли і зумовлює характерну картину альвеолярного набряку легень. Виникнення альвеолярної гіпоксії швидко призводить до розвитку

вираженої артеріальної гіпоксемії, ацидозу й легеневої гіпертензії. Наростання гіпоксії зумовлює утворення ділянок мікротелектазів у легенях і шунтування крові справа наліво, вивільнення біологічно активних речовин (гістаміну, серотоніну, кінінів), порушення продукування сурфактанту.

**Клінічна картина.** Інтерстиційний набряк легень клінічно проявляється нападом серцевої астми. При цьому виникає характерне відчуття нестачі повітря, що надалі може перейти в тяжку ядуху. Хворий прагне набути положення сидячи. Він неспокійний, скаржиться на почуття страху. Незначне покашлювання — частий симптом серцевої астми. Як і гучне дихання, воно свідчить про набряк слизової оболонки бронхів. Наростання набряку характеризується появою хрипів у легенях, виділенням мокротиння, посиленням задишки, ціанозу — розвивається картина альвеолярного набряку. Над легенями зазвичай вислуховуються вологі різнокаліберні хрипи, які у багатьох випадках добре чути на відстані. Нерідко разом із вологими хрипами вислуховуються й сухі хрипи, іноді вони навіть переважають, і тоді потрібно проводити диференціальну діагностику із бронхіальною астмою. Мокротиння під час набряку легень пінисте, його кількість здебільшого незначна.

**Діагностика** ГЛН ґрунтується на клінічній картині: виникненні провідного симптому — вираженої задишки у стані спокою, що супроводжується ортопноє, і таких ознак, як синусова тахікардія, хрипи в легенях; можлива поява III тону під час аускультатії серця.

**Невідкладна допомога.** ГЛН — потенційно загрозливий для життя стан, що розвивається внаслідок порушення скоротливої здатності міокарда і потребує проведення раціональної та патогенетично обґрунтованої терапії якомога раніше, починаючи вже з догоспітального етапу з наступною екстреною госпіталізацією. Основні зусилля необхідно спрямувати на зниження тиску в малому колі кровообігу. Цього можна досягти шляхом зменшення венозного повернення крові до серця (переднавантаження) і поліпшення насосної функції лівого шлуночка.

1. Моніторинг насичення крові киснем (пульсоксиметрія), частоти дихання, рівня АТ, змін ЕКГ (аналіз

серцевого ритму, ЧСС, наявність або відсутність ознак гострого інфаркту міокарда).

2. Забезпечення внутрішньовенного доступу.

3. Оксигенотерапія:

— інгаляція кисню — підтримання  $\text{SaO}_2$  у межах 95—98 %. За наявності дистрес-синдрому (частота дихання  $> 25$  за 1 хв,  $\text{SaO}_2 < 90$  %, участь допоміжних дихальних м'язів) показана неінвазивна вентиляція легень із позитивним тиском (НВПТ);

— ШВЛ залежно від газового складу крові — забезпечує організм киснем і зменшує навантаження на серце, що пов'язане з актом дихання (госпітальний етап). ШВЛ з ендотрахеальною інтубацією використовують, якщо гостра дихальна недостатність не купірується після введення вазодилаторів, оксигенотерапії або НВПТ.

4. Застосування наркотичних анальгетиків: морфіну гідрохлорид (больовий синдром, збудження, виражена задишка) — 3 мг внутрішньовенно болюсно, за потреби введення можна повторити, або налбуфін 1—2 мг.

5. Уведення вазодилаторів (у пацієнтів з підвищеним (САТ  $\geq 110$  мм рт. ст.) або нормальним АТ):

— нітрогліцерин сублінгвально або нітрати у вигляді аерозолі;

— нітрогліцерин внутрішньовенно краплинно зі швидкістю 20 мкг/хв, поступово збільшуючи її до 200 мкг/хв (дозу титрують під контролем АТ);

— або ізосорбід динітрат зі швидкістю 1—10 мг/год.

6. Призначення діуретиків:

— фуросемід: при помірній затримці рідини — 20—40 мг внутрішньовенно; при значних набряках — 40—100 мг внутрішньовенно болюсно, або інфузія зі швидкістю 5—40 мг/год;

— торасемід — 10—20 мг; можливе підвищення дози до 20—100 мг.

7. Інотропна терапія (у пацієнтів із САТ  $\leq 100$  мм рт. ст. та порушенням функції нирок):

— допамін внутрішньовенно краплинно зі швидкістю 2—3 мкг/кг за 1 хв;

— добутамін — початкова швидкість інфузії 2—3 мкг/кг за 1 хв з поступовим збільшенням до 20 мкг/кг.

8. Негайна госпіталізація для проведення подальшого лікування.

9. Застосування механічних способів лікування набряку легень (госпітальний етап).

*Внутрішньоаортальна балонна контрапульсація (ВАБК)* є стандартним компонентом лікування тяжкої ГЛН у таких випадках:

• за відсутності швидкої відповіді (немає ефекту від введення інфузійних розчинів, вазодилаторів та інотропної терапії);

• при вираженій мітральній регургітації або розриві міжшлуночкової перегородки (для стабілізації гемодинаміки, що дає змогу виконати необхідні діагностичні та лікувальні заходи);

• при значній ішемії міокарда (як підготовчий етап коронарної ангіографії та реваскуляризації).

*Протипоказано використовувати: серцеві глікозиди* (позитивна інотропна дія цих препаратів при ГКС не може бути реалізована повною мірою, а їх аритмогенний і токсичний ефекти на тлі ішемії, запального процесу, гіпоксії, гіперкатехоламінемії проявляються дуже

рано, навіть у разі призначення мінімальних доз), *еуфілін* (при набряку легень є допоміжним засобом, його можна використовувати при супутньому бронхоспазмі, а при гострому інфаркті міокарда еуфілін протипоказаний) і *глюкокортикоїди*.

*Настанови Європейського кардіологічного товариства 2021 року (ESC) та Асоціації серцевої недостатності (HFA)* щодо лікування серцевої недостатності були частково представлені на віртуальному конгресі ESC HFA.

Двома основними повідомленнями були:

• Рання медикаментозна терапія серцевої недостатності зі зниженою фракцією викиду (HFrEF) ґрунтується на застосуванні чотирьох класів препаратів: інгібіторів АТФ/ангіотензинових рецепторів і неприлізину (АРНІ; англ. ARNI),  $\beta$ -адреноблокаторів, антагоністів мінералокортикоїдних рецепторів (MRA) та інгібіторів натрій-глюкозного котранспортера-2 (SGLT2).

• Для пацієнтів з цим типом серцевої недостатності доступні індивідуальні підходи до лікування на основі фенотипів (залежно від етіології та наявності супутніх захворювань).

Для лікування серцевої недостатності зі зниженою фракцією викиду окрім інгібіторів АТФ та АРНІ рекомендують призначати  $\beta$ -адреноблокатори, антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів, дапагліфлозин/емпагліфлозин, і тоді петльові діуретики можна застосовувати для затримки рідини. Новими є рекомендації стосовно дапагліфлозину або емплагліфлозину для зниження частоти госпіталізації та раптової смерті (клас I, рівень A). Також новою є рекомендація щодо застосування сакубітрилу/валсартану в пацієнтів з цією патологією, які не отримували інгібітори АТФ (de novo; клас IIb, рівень B).

Іншими новими препаратами, які можна призначати деяким пацієнтам, є верицигуат (клас IIb, рівень B) й омекамтів мекарбіл (ще не ліцензований).

Оновлені рекомендації також містять нові положення для пацієнтів із проміжною фракцією викиду (HFmrEF). Тепер ця категорія має назву серцева недостатність із незначно зниженою фракцією викиду, щоб краще визначити групу пацієнтів. Рекомендації або міркування щодо фармакологічних методів лікування включають діуретики (клас I, рівень C), інгібітори АПФ, інгібітори рецепторів ангіотензину II,  $\beta$ -адреноблокатори, антагоністи мінералокортикоїдних рецепторів і сакубітрил/валсартан (усі класи IIb, рівень C). Жодні нові положення щодо лікування серцевої недостатності зі збереженою фракцією викиду (HFpEF) не були включені в оновлені рекомендації.

Також в оновлених рекомендаціях зазначені положення щодо раннього виписування і раннього спостереження за виписаними пацієнтами, госпіталізованими з приводу гострої серцевої недостатності, лікування фібриляції передсердь на тлі серцевої недостатності (НОАК мають переваги над варфарином), лікування пацієнтів з цукровим діабетом (застосування інгібіторів SGLT2), ведення хворих зі злякисними пухлинами та серцевою недостатністю.

Новим у лікуванні анемії та дефіциту заліза при серцевій недостатності є рекомендація щодо періодичного обстеження на предмет анемії та дефіциту заліза усіх



пацієнтів із серцевою недостатністю з повним аналізом крові, визначенням концентрації феритину в сироватці крові та сатурації трансферину (TSAT). Крім того, слід розглядати можливість внутрішньовенного введення заліза із залізною карбоксимальтозою пацієнтам з ознаками серцевої недостатності, нещодавно госпіталізованими з цього приводу, які мають фракцію викиду < 50 % і дефіцит заліза, для зниження частоти госпіталізації (клас Іа, рівень В).

Нарешті, тафамідис рекомендований для лікування транстиретинового амілоїдозу і серцевого амілоїдозу в пацієнтів згідно з результатами генетичного тестування, що підтвердили спадкові симптоми hTTR-CMP та NYHA класу I або II, й у пацієнтів із симптомами wtTTR-CA та NYHA класу I або II (клас I, рівень В).

## КАРДІОГЕННИЙ ШОК

Кардіогенний шок — клінічний стан, що характеризується неспроможністю серця доставляти адекватну кількість крові в тканини відповідно до їх метаболічної потреби і спричинений значним ушкодженням міокарда та порушенням його скоротливої функції.

**Етіологія.** Основні причини розвитку кардіогенного шоку:

- гострий інфаркт міокарда;
- міокардити;
- кардіоміопатії;
- тромбоемболія легеневої артерії;
- токсичні ураження міокарда;
- тяжкі вади серця;
- тампонада серця;
- пухлини і травми серця;
- тяжкі порушення серцевого ритму.

Найчастіше кардіогенний шок виникає у пацієнтів із ГКС, а саме при інфаркті міокарда з елевацією сегмента ST. У 50 % хворих з інфарктом міокарда він розвивається протягом 1-ї доби (у 10 % — на догоспітальному етапі, у 90 % — на ранньому госпітальному етапі).

Ризик виникнення кардіогенного шоку при інфаркті міокарда часто залежить від розмірів вогнища некрозу та ступеня ішемії міокарда і зазвичай спостерігається при локалізації вогнища некрозу в ділянці передньої стінки, верхівки серця та передньоперегородковій ділянці, що зумовлено оклюзією лівої вінцевої артерії.

**Основні чинники ризику кардіогенного шоку:**

- похилий вік;
- тахікардія;
- низький САТ;
- елевація сегмента ST.

**Класифікація.** Для оцінювання ступеня гострої серцевої недостатності після інфаркту міокарда використовують класифікацію T. Killip (1967):

**Клас I.** Немає клінічних ознак декомпенсації серця: відсутність хрипів або III серцевого тону.

**Клас II.** Застій у легенях з наявністю вологих хрипів (менше ніж 50 % легеневого поля), синусова тахікардія або III серцевий тон.

**Клас III.** Набряк легень з наявністю вологих хрипів (більше ніж 50 % легеневого поля).

**Клас IV.** Кардіогенний шок.

**Клінічна картина.** Виділяють три основні форми кардіогенного шоку.

**Рефлекторний шок (колапс)** — найлегша форма, що зазвичай зумовлена не тяжким ушкодженням міокарда, а зниженням АТ у відповідь на виражений больовий синдром при інфаркті міокарда. У разі своєчасного усунення болю має сприятливий перебіг, АТ швидко підвищується; однак без адекватного лікування імовірний перехід рефлекторного шоку в істинний кардіогенний шок.

**Істинний кардіогенний шок** переважно виникає при поширеному інфаркті міокарда і спричинений різким зниженням насосної функції лівого шлуночка. Якщо зона некрозу міокарда становить 40—50 % і більше, розвивається ареактивний кардіогенний шок, при якому введення симпатоміметиків неефективне. Летальність у цій групі хворих сягає майже 100 %.

Кардіогенний шок призводить до значних розладів кровопостачання всіх органів і тканин, зумовлюючи порушення мікроциркуляції й утворення мікротромбів (ДВЗ-синдром). Як наслідок, порушуються функції головного мозку, з'являються ознаки гострої ниркової і печінкової недостатності, у травному каналі можуть утворитися гострі трофічні виразки. Причиною порушення кровообігу є недостатня оксигенація крові в легенях. Через різке зниження легеневого кровотоку і шунтування крові в малому колі кровообігу розвивається метаболічний ацидоз.

Характерна ознака кардіогенного шоку — формування так званого порочного кола. Відомо, що зниження систолічного тиску в аорті < 80 мм рт. ст. різко погіршує вінцевий кровообіг, призводить до збільшення зони некрозу міокарда, подальшого пригнічення насосної функції лівого шлуночка і посилення проявів шоку.

Основною причиною смерті є синдром поліорганної дисфункції як результат тривалого шоку.

**Аритмічний шок (колапс)** розвивається внаслідок пароксизму тахікардії (зазвичай шлуночкової) або гострого виникнення брадіаритмії на тлі повної передсердно-шлуночкової блокади. Розлади гемодинаміки при цій формі шоку зумовлені зміною частоти скорочень шлуночків. Після нормалізації ритму насосна функція лівого шлуночка, як правило, швидко відновлюється й ознаки шоку зникають.

**Діагностика.** За допомогою 12-канальної ЕКГ реєструють зміни, характерні для інфаркту міокарда з елевацією сегмента ST.

Діагностику кардіогенного шоку проводять одночасно з початком лікування. Насамперед вона ґрунтується на загрозливих клінічних симптомах:

— периферичні ознаки шоку: блідість або мармуровість шкіри, ціаноз, холодний липкий піт. Можливі застійні прояви в легенях;

— виражена артеріальна гіпотензія — САТ < 90 мм рт. ст. протягом не менше ніж 30 хв (або зниження СрАТ більше ніж на 30 мм рт. ст.). У 25 % випадків ін-

фаркту міокарда й кардіогенного шоку артеріальної гіпотензії немає;

— олігурія: діурез відсутній або значно знижений — < 0,5 мл/кг за 1 год (для його визначення необхідна катетеризація сечового міхура);

— сплутана свідомість.

Одночасно слід виключити інші причини артеріальної гіпотензії, такі як гіповолемія, вазовагальні рефлексии, аритмія, дисбаланс електролітів, тампонада серця, інфаркт правого шлуночка або побічна дія препаратів, які використовували на початку лікування (нітрати, морфіну гідрохлорид,  $\beta$ -адреноблокатори).

Проте 80 % шоківих станів, що ускладнюють перебіг інфаркту міокарда, — це саме кардіогенний шок.

**Невідкладна допомога.** Ранній початок терапії є запорукою успіху. Основне завдання, яке потрібно вирішити якомога швидше, — стабілізувати САТ на рівні, що забезпечує адекватну перфузію життєво важливих органів (100—105 мм рт. ст.).

1. Оксигенотерапія:

— інгаляція кисню — НВПТ, підтримання  $\text{SaO}_2$  у межах 95—98 %;

— ШВЛ залежно від газового складу крові — забезпечує організм киснем і зменшує навантаження на серце, пов'язане з актом дихання (госпітальний етап). Використовують, якщо гостра дихальна недостатність не купірується після введення вазодилаторів, оксигенотерапії або НВПТ.

2. Забезпечення внутрішньовенного доступу.

3. Застосування наркотичних анальгетиків: морфіну гідрохлорид 3 мг внутрішньовенно болюсно, за потреби введення можна повторити.

4. Уведення інотропних препаратів або вазопресорів. З метою підтримання САТ на рівні, що забезпечує перфузію життєво важливих органів, насамперед міокарда (90—100 мм рт. ст.), рекомендовано використовувати інотропні препарати (допамін, добутамін) або вазопресори (норадреналін). Такий підхід дає змогу зберегти час, стабілізувати гемодинаміку пацієнта до проведення ревазуляризації вінцевої артерії:

— допамін 5 мл 4 % розчину в ампулах — 200 мг розвести в 250 мл 5 % розчину глюкози або ізотонічного розчину натрію хлориду, вводити внутрішньовенно краплинно зі швидкістю 2—5 мкг/кг за 1 хв, поступово збільшуючи її до 5—10 мкг/кг за 1 хв до стабілізації САТ на рівні 100—105 мм рт. ст. (у низьких дозах ефективно поліпшує перфузію нирок, дає значний інотропний ефект, але в разі збільшення дози чинить виражену хронотропну дію, підвищуючи ризик тахікардії та аритмії);

— добутамін по 5 мл 0,5 % розчину в ампулах — 250 мг розвести в 250 мл 5 % розчину глюкози або ізотонічного розчину натрію хлориду, вводити внутрішньовенно краплинно в дозі 5—10 мкг/кг (знижує тиск у легеневій артерії, дає позитивний інотропний ефект з мінімальним позитивним хронотропним ефектом). Швидкість інфузії збільшують поступово (на 2—3 мкг/кг за 1 хв), за потреби — до 15 мкг/кг на 1 хв.

*Основні критерії ефективності інотропної терапії:*

- підвищення САТ понад 90 мм рт. ст.;
- збільшення діурезу;

- зменшення ознак периферичної гіпоперфузії;
- ЧСС не більше ніж 100 за 1 хв.

Якщо інотропні препарати в стандартних дозах не ефективні — можлива така тактика:

• підвищення дози використовуваного інотропного препарату;

• комбінація двох інотропних препаратів (допамін, добутамін);

• використання вазопресорів (норадреналін);

— норадреналін (норепінефрин) по 1 мл 0,2 % розчину в ампулах — розвести у 500 мл 5 % розчину глюкози, вводити внутрішньовенно краплинно. Початкова швидкість (доза) — 2—3 мл/хв (8—12 мкг), підтримувальна — 0,5—1,0 мл/хв (2—4 мкг), максимальна добова доза для дорослих — не більше ніж 68 мг.

*Використання норадреналіну потребує обережності, оскільки він:*

— підвищує периферичну вазоконстрикцію, може посилювати гіпоперфузію;

— іноді призводить до лактатацидозу;

— посилюючи скоротливу здатність міокарда, значною мірою може підвищувати периферичний судинний опір і поглиблювати ішемію міокарда;

— підвищує тиск у легеневій артерії;

— характеризується швидким розвитком толерантності, тому його використання має бути короткочасним.

**При кардіогенному шоку протипоказано (!) вводити:**  $\beta$ -адреноблокатори, антагоністи кальцію, інгібітори АПФ, серцеві глікозиди, глюкокортикоїди.

До впровадження в практику сучасних хірургічних методів лікування інфаркту міокарда розвиток кардіогенного шоку неминуче призводив до смерті пацієнта, летальність сягала 85—95 % (Е. Braunwald, 1988). На сьогодні в розвинених країнах Європи цей показник становить 40—60 %. Така позитивна динаміка досягнута насамперед завдяки хірургічним методам лікування: ЧКВ, аорто-коронарному шунтуванню (АКШ) та ВАБК як допоміжному методу, що дає змогу поліпшити гемодинаміку. У разі застосування цих методів у хворого значно рідше розвивається кардіогенний шок, а за його наявності знижується летальність.

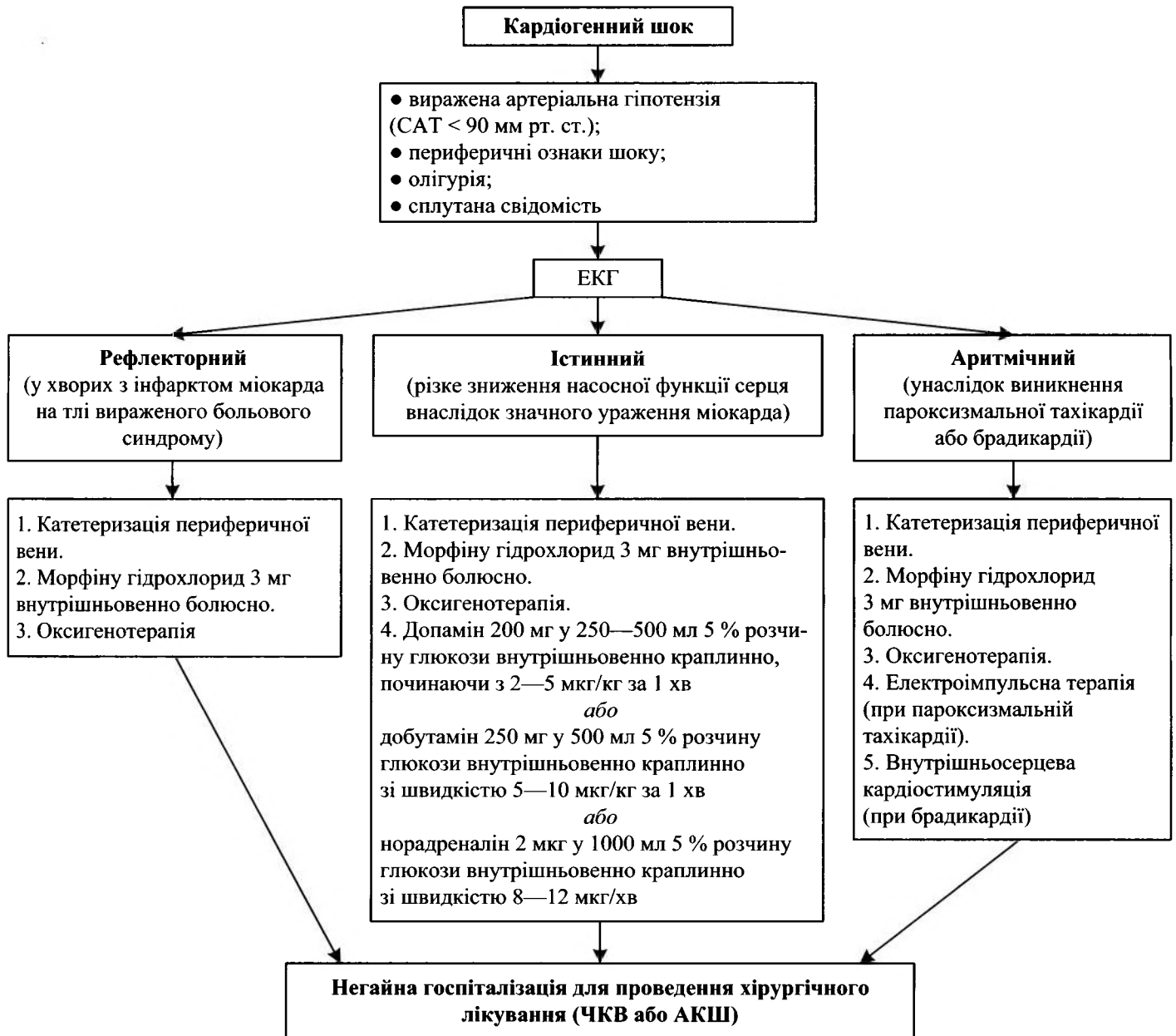
Отже, вінцеву артерію, що зазнала оклюзії, необхідно ревазуляризувати якнайшвидше за допомогою ЧКВ: у початковій стадії шоку — протягом 2 год, в інших випадках — якомога раніше.

Якщо ЧКВ виконати неможливо, проводять фібринолітичну терапію, але вона є менш ефективною внаслідок зниження перфузійного тиску, що блокує доставку фібринолітичного препарату у вінцеву артерію. Тому основними напрямками лікування кардіогенного шоку є стабілізація гемодинаміки (якої досягають застосуванням медикаментозної терапії або механічних способів) і термінова ревазуляризація за допомогою ЧКВ у високоспеціалізованих інтервенційних відділеннях.

За неефективності медикаментозної терапії показане проведення ВАБК з метою тимчасового підтримання гемодинаміки, що дає змогу виграти час до вирішення проблеми більш радикальним шляхом (ЧКВ або АКШ).

5. Негайна госпіталізація для проведення подальшого лікування.

АЛГОРИТМ НАДАННЯ НЕВІДКЛАДНОЇ ДОПОМОГИ  
ПРИ КАРДІОГЕННОМУ ШОКУ



## РОЗДІЛ 4

# НЕВІДКЛАДНА ХІРУРГІЯ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ

Невідкладна хірургія черевної порожнини — один із найскладніших розділів хірургії, що зумовлено наявністю великої кількості захворювань зі своєрідним (іноді без виражених симптомів) перебігом, а також відсутністю точних інструментальних методів дослідження. У зв'язку з цим діагностика насамперед ґрунтується на результатах ретельного об'єктивного обстеження, що можливо лише при доброму знанні лікарями клінічної картини таких захворювань.

Розвиток новітніх технологій дає змогу відчувати непередбачувані перспективи і в медичній практиці. Вже не одне століття залишається актуальною проблема ургентної абдомінальної хірургії, що пов'язано з постійним упровадженням у невідкладну клінічну практику суттєвих здобутків планової хірургії. Тернистість на перший погляд простих рішень обумовлена чималою кількістю непрогнозованих, непередбачувальних те нерідко казуїстичних складових. Сучасні тенденції ургентної хірургії органів черевної порожнини в Україні ґрунтуються на суттєвих досягненнях минулого з усвідомленням нинішніх викликів та прагматичною розробкою нових обґрунтованих принципів і підходів з поетапним їх упровадженням у клінічну практику.

Саме тому невідкладна хірургічна гастроентерологія, як і інші сфери медицини, суттєво пов'язана з високим ризиком фатальних наслідків залежно від правильності прийняття блискавичних та обґрунтованих рішень.

Хірургічна служба України, маючи суттєвий історичний досвід, є потужною та представницькою складовою медичної галузі, що складається з 776 закладів охорони здоров'я вторинного та третинного рівня, в яких розгорнуто понад 49 тис. хірургічних лікарняних ліжок (темпи скорочення хірургічного ліжкового фонду залишаються помірними (протягом 2014—2018 рр. — на 1,7 %).

Сучасні різноманітні виклики ургентної хірургічної абдомінальної патології, безумовно, пов'язані з глибоким аналізом динамічних процесів за окремими статистичними показниками для кращого прогнозування та можливості ширшого застосування сучасних новітніх технологій у кожного хворого.

Чисельність хірургів, включаючи лікарів у НДУ та закладах підготовки кадрів системи МОЗ України з 2000 по 2019 рік зменшилась із 8990 до 7218 (–19,72 %), а на 10 тис. населення з 1,83 до 1,73. Аналіз хірургічних посад у лікувально-профілактичних закладах свідчить, що за останні 20 років суттєво зменшилася зайнятість штатних посад, адже укомплектованість хірургами з урахування сумісників у 2000 р. становила 97,4 %, у

2019 р. лише 89,79 %, а з урахування укомплектованості фізичними особами також зменшується з 83,3 % в 2000 р. до 76,44 % в 2019 р.

Аналіз динамічних змін, за останні 20 років в Україні, кількості оперативних втручань на органах травлення та черевної порожнини виявив суттєве їх зменшення з 344 732 у 2000 р. до 274 196 (–20,47 %) у 2018 р. Кількість ургентних хірургічних втручань на органах травлення та черевної порожнини зменшилася майже в кілька разів — у 2000 р. було виконано 261 732 операції, а в 2019 р. — 160 937 (–38,51 %) операцій.

З 2000 по 2019 рік спостерігалось суттєве зменшення госпіталізації в Україні пацієнтів з гострою кишковою непрохідністю (–24,91 %), гострим апендицитом (–54,49 %), перфоративною виразкою шлунка та дванадцятипалої кишки (–59 %), защемленою грижою (–24 %), гострим холециститом (–16,73 %), шлунково-кишковою кровотечею (–26,33 %) та відповідне динамічне зменшення і кількості хірургічних втручань, однак мало місце збільшення кількості хворих, які були госпіталізовані пізніше 24 год з моменту захворювання.

Результати хірургічного лікування здебільшого залежать від своєчасної госпіталізації хворих, що, у свою чергу, визначається рівнем кваліфікації лікарів швидкої і невідкладної допомоги, сімейних лікарів, педіатрів. У розділі наведено основні особливості діагностики, клінічної картини та лікування найпоширеніших захворювань, що потребують надання невідкладної хірургічної допомоги, — гострого апендициту, гострого холециститу, гострого панкреатиту, защемленої грижі, перфоративної виразки, гострої непрохідності кишків, гострої шлунково-кишкової кровотечі.

## ГОСТРИЙ АПЕНДИЦИТ

Гострий апендицит — найпоширеніше захворювання органів черевної порожнини, що потребує хірургічного лікування. На апендектомію припадає 30 % усіх хірургічних втручань. Захворюваність на апендицит у середньому становить 40 випадків на 10 тис. населення.

**Етіологія і патогенез.** Причини гострого апендициту дотепер до кінця не вивчено. Більшість дослідників розглядають гострий апендицит як запальне захворювання неспецифічного характеру.

Розрізняють чотири основні варіанти розташування червоподібного відростка стосовно сліпої кишки: низ-

хідне, латеральне, медіальне й висхідне. Крім того, він може займати ретроцекальне положення. Як варіант ретроцекального положення відростка розглядають очеревинне (ретроперитонеальне) його розташування. При цьому верхівка червоподібного відростка, що перебуває в заочеревинному просторі, може досягати правої нирки, сечоводу, печінки, правих придатків матки, сечового міхура. Украй рідко сліпа кишка з червоподібним відростком можуть розміщуватися в лівій половині черевної порожнини. Іноді червоподібний відросток стає вмістом грижового мішка. Подібна варіабельність розташування і близькість до різних органів черевної порожнини й заочеревинного простору не може не позначатися на особливостях клінічної картини.

**Класифікація.** За характером запальних змін у червоподібному відростку розрізняють просту (катаральну), флегмонозну, гангренозну й проривну форми. Кожна з них має певні клінічні прояви, які також залежать від анатомічного розташування червоподібного відростка.

**Клінічна картина і діагностика.** Типові симптоми гострого апендициту характеризуються нападом болю в правій здухвинній ділянці, вираженою місцевою і загальною реакцією організму.

Як правило, біль з'являється раптово (у 40 % хворих — у надчеревній ділянці) і через 2—3 год локалізується в правій здухвинній ділянці (симптом Кохера—Волковича). Переважно він має постійний характер, рідко — переймистий. Хворі не сплять через біль, однак не кидаються у ліжку, як при нирковій кольці; зазвичай вони лежать на правому боці. У 10—20 % хворих у перші години захворювання спостерігаються нудота й одноразове блювання. Загальна реакція організму проявляється загальною слабкістю, підвищенням температури тіла, тахікардією і лейкоцитозом.

Об'єктивно виявляють відставання нижніх відділів передньої черевної стінки під час дихання. У разі розвитку перитоніту живіт не бере участі в акті дихання. Глибокі форсовані дихальні рухи й кашель зумовлюють посилення болю в правій здухвинній ділянці.

Під час пальпації в правій здухвинній ділянці визначають напруження м'язів, болючість і позитивний симптом Шоткіна—Блюмберга.

До патогномонічних симптомів гострого апендициту також належать: посилення болючості в правій здухвинній ділянці в разі повертання хворого на лівий бік (симптом Сітковського), під час пальпації лівої здухвинної ділянки (симптом Ровзінга) і правої здухвинної ділянки в положенні хворого лежачи на лівому боці (симптом Бартомье—Міхельсона), постукування кінчиками зігнутих пальців у правій здухвинній ділянці (симптом Роздольського), під час швидкого проведення долонею по передній поверхні живота праворуч через натягнуту сорочку (симптом ковзання, або симптом Воскресенського). Можливий позитивний симптом Образцова I: пальпація правої здухвинної ділянки при піднятті випрямленої у колінному суглобі правої нижньої кінцівки проявляється посиленням болю внаслідок стиснення червоподібного відростка між передньою черевною стінкою і скороченим клубово-поперековим м'язом. При ретроцекальному апендициті або в разі утворення апендикулярного інфільтрату іноді виявляють псоас-симптом

(хворий набуває вимушеного положення із приведеною до живота ногою), а також позитивний симптом Коупа II: під час відведення правої нижньої кінцівки назад біль у правій здухвинній ділянці посилюється. Симптом Черемського полягає в появі болю в правій здухвинній ділянці під час кашлю. Ці патогномонічні симптоми мають важливе діагностичне значення.

**Діагностика** гострого апендициту може бути дуже простою — при типовому розташуванні червоподібного відростка в черевній порожнині та виражених місцевих і загальних проявах захворювання і дуже складною — за умови атипового розміщення червоподібного відростка, недостатньо вираженої місцевої і загальної реакції організму.

Велику роль у діагностиці відіграють ректальне і піхвове обстеження для визначення чутливості тазової очеревини. Болючість під час ректального обстеження іноді з'являється раніше, ніж напруження м'язів черевної стінки і підвищення температури тіла.

При деструктивній формі гострого апендициту внаслідок загибелі нервових закінчень червоподібного відростка інтенсивність болю може знижуватися, однак біль не зникає, оскільки у процес залучається пристінкова очеревина. Імовірно повторне блювання. Язик обкладений, сухий. Рухомість правої половини передньої черевної стінки обмежена. Характерні виражені симптоми Шоткіна—Блюмберга, Ровзінга, Сітковського, Бартомье—Міхельсона та лейкоцитоз.

При проривному апендициті з'являється різкий біль у правій здухвинній ділянці, що особливо помітно на тлі уявного благополуччя. Після повторного виникнення в цій самій ділянці біль постійно наростає, супроводжується блюванням. Язик сухий, обкладений коричневим нальотом. Передня черевна стінка напружена. Симптоми подразнення очеревини різко виражені. Температура тіла набуває гектичного характеру. Спостерігається лейкоцитоз зі зсувом лейкоцитної формули вліво. Надалі розвивається розлитий гнійний перитоніт. У поодиноких випадках процес закінчується формуванням обмеженого абсцесу в черевній порожнині.

Діагностика найбільш утруднена при катаральному запаленні. Встановити діагноз допомагають правильне оцінювання результатів анамнезу, огляду, пальпації, перкусії й аускультатії черевної порожнини, а також визначення пульсу, температури тіла й лейкоцитної реакції.

**Диференціальна діагностика.** Гострий апендицит найчастіше диференціюють від захворювань нирок, придатків матки, позаматкової вагітності, гострого холециститу, гострого панкреатиту, запалення дивертикула Меккеля, термінального ілеїту, гастриту, ентероколіту, харчової інтоксикації, пневмонії, інфекційних захворювань тощо.

Особливо утруднена диференціальна діагностика гострого апендициту в дітей, жінок і осіб похилого віку, а також у хворих із ретроцекальним, тазовим, медіальним і підпечінковим розташуванням червоподібного відростка.

**Гострий напад ниркової кольки** характеризується наявністю позитивного симптому Пастернацького, ірра-

діацією болю в статеві органи і стегно, дизурією. У сечі виявляють білок, формені елементи крові й солі.

На відміну від нападу гострого апендициту, напад ниркової кольки супроводжується повторним блюванням, метеоризмом. Хворі неспокійні, кидаються в ліжку. Температурної реакції і лейкоцитозу немає. Під час об'єктивного обстеження у деяких хворих вдається пропальпувати збільшену нирку, за допомогою ультразвукового дослідження (УЗД) виявляють тіні каменів у нирці або сечоводі.

**Запалення придатків матки** можна помилково діагностувати як гострий апендицит.

Спільні симптоми — підвищення температури тіла, біль у черевній порожнині і лейкоцитоз. На відміну від гострого апендициту при запаленні придатків матки біль локалізується в пахвинній ділянці і над лобковим симфізом.

Пальпація живота в правій здухвинній ділянці зазвичай менше болюча, напруження м'язів передньої черевної стінки не виражене, симптоми подразнення очеревини відсутні або слабо виражені. Велике значення для правильної діагностики має піхвове обстеження, під час якого виявляють зміни в ділянці придатків матки (інфільтрат, болючість) і патологічні виділення з піхви.

**Перекручення кісти і розрив яєчника** можуть симулювати клінічну картину гострого апендициту за рахунок гострого болю в черевній порожнині. Однак у разі розриву яєчника відсутні температурна реакція і лейкоцитоз. Під час обстеження хворої виявляють болючість у надлобковій ділянці; при цьому напруження м'язів передньої черевної стінки і симптомів подразнення очеревини немає. Діагноз кісти яєчника підтверджують результати бімануального обстеження та УЗД.

**Позаматкова вагітність** може перебігати атипово й симулювати гострий апендицит. На відміну від гострого апендициту, вона супроводжується порушенням менструального циклу, кров'янистими виділеннями з піхви і набряканням грудних залоз. Під час піхвového обстеження визначають збільшення матки і патологічне утворення в ділянці придатків. Порушується загальний стан хворої, виникають ознаки гострої анемії (блідість шкіри, тахікардія, запаморочення, непритомність тощо).

**Гострий термінальний ілеїт (хвороба Крона)** — неспецифічне запалення термінального відділу клубової кишки. Диференціальна діагностика цього захворювання і гострого апендициту дуже утруднена, оскільки воно може поєднуватися з гострим апендицитом і запаленням сліпої кишки. На відміну від гострого апендициту, при термінальному ілеїті можливі тенезми, часті рідкі випорожнення з домішкою слизу й крові.

**Проривні виразки шлунка і дванадцятипалої кишки.** Унаслідок затікання шлунково-дуоденального вмісту по правому фланку в правій здухвинній ділянці з'являється біль, що призводить до госпіталізації хворого в хірургічне відділення з помилковим діагнозом гострого апендициту.

Для проривної виразки, на відміну від гострого апендициту, характерні виразковий анамнез, біль по

всьому животу, напруження м'язів передньої черевної стінки і позитивні симптоми подразнення очеревини в надчеревній і зазвичай менше виражені — у правій здухвинній ділянці.

Встановити правильний діагноз допомагає виявлення печінкової тупості і вільного газу в черевній порожнині.

**Гострий панкреатит** на початку захворювання і в разі розвитку перитоніту може супроводжуватися клінічними симптомами, що нагадують гострий апендицит.

При гострому панкреатиті, на відміну від гострого апендициту, відзначають нестримне блювання, швидке наростання симптомів гострої інтоксикації (загальна слабкість, тахікардія тощо), метеоризм; біль локалізується в надчеревній ділянці і лівому підребер'ї. Для гострого панкреатиту характерне підвищення рівня  $\alpha$ -амілази та глюкози в крові.

**Лікування.** Після встановлення діагнозу гострого апендициту показане негайне оперативне втручання, незалежно від його форми, віку хворого і часу, що минув від початку захворювання.

## ЗАЩЕМЛЕНІ ГРИЖІ

Серед гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини защемлені грижі за частотою посідають четверте місце: 12—14 осіб на 10 тис. населення. Защемлення виявляють приблизно в 10 % хворих із грижами. Летальність при защемлених грижах становить 2—4 %, що значно перевищує таку при гострому апендициті.

**Патогенез.** Раптове стиснення вмісту в гризових воротах, що зумовлює розлад крово- й лімфообігу, призводить до тяжкого порушення гомеостазу в організмі. Їх вираженість визначається тривалістю защемлення.

Розрізняють еластичне і калове защемлення. Еластичне защемлення виникає внаслідок виходу тонкої, товстої кишки або чепця через вузькі гризові ворота в момент різкого підвищення внутрішньочеревного тиску. Надалі виникає странгуляційна непрохідність кишок, що зумовлює ішемію защемлених органів і наростання інтоксикації. Защемлена петля кишки некротизується, і мікрофлора через її стінку проникає в порожнину гризового мішка. Некроз защемленої кишки починається зі слизової оболонки, потім послідовно поширюється на підслизовий прошарок та м'язову оболонку і насамкінець — на серозну оболонку.

У замкнутій порожнині гризового мішка спочатку накопичується серозний ексудат. Потім він набуває рожевого або червоно-бурого забарвлення внаслідок пропотівання формених елементів крові. Ексудат із гнильним запахом свідчить про поширення мікрофлори за межі некротизованої стінки кишки. У разі защемлення кишки уражується її привідна частина, розміщена в черевній порожнині. У ній накопичуються кишковий вміст і газу, які розтягують кишку. Кишковий вміст зазнає бродіння і гниття, унаслідок чого утворюється ве-



лика кількість токсинів, що всмоктуються в кров і посилюють інтоксикацію.

При каловому защемленні різко переповнюється вмістом привідна частина петлі кишки, що перебуває в грижовому мішку. Вивідна частина стискається в грижових воротах разом із брижею, причому ці прояви виникають при широких грижових воротах. У клінічному перебігу виділяють три періоди: 1) від моменту защемлення минуло не більше ніж 2 год, немає змертвіння защемлених петель й ознак інтоксикації; 2) від моменту защемлення минуло від 2 до 8 год, розвивається некроз петлі кишки, з'являються ознаки непрохідності кишок, але без перитоніту; 3) защемлення триває 9 год і більше, виникає перитоніт, прогресує інтоксикація.

До особливих видів належать ретроградне і пристінкове защемлення. При ретроградному защемленні кровообіг порушується не в петлях кишок, які містяться у грижовому мішку, а в петлі, що вийшла з грижових воріт у вільну черевну порожнину. Петлі кишки в грижовому мішку, як правило, не змінені. Ретроградне защемлення характеризується тяжким перебігом, оскільки некроз і перитоніт розвиваються у вільній черевній порожнині.

Пристінковому защемленню (грижа Ріхтера) властиві такі ознаки: у вузькому кільці стискається не вся петля кишки, а лише частина її стінки, розташована на вільному (протибрижовому) краї. При цьому не розвивається механічна непрохідність кишок, а відбувається некроз стінки защемленої кишки.

**Клінічна картина і діагностика.** Діагностика защемленої грижі в типових випадках не ускладнена. Під час опитування з'ясовують, що у хворого за ходом грижового випинання раптово з'явився різкий невгамовний біль. Частіше це відбувається під час фізичного напруження. Об'єктивно: грижове випинання не зникає і не змінює форму при зміні положення тіла хворого; його неможливо вправити. Симптом кашльового поштовху негативний. Під час перкусії ділянки випинання в ранній стадії защемлення кишки визначають тимпаніт, у пізній — тупий перкуторний звук (унаслідок появи ексудату).

При защемленні тонкої кишки з'являються ознаки високої непрохідності кишок, а при защемленні товстої — низької непрохідності кишок. Тому защемлена грижа нерідко супроводжується блюванням, що не приносить полегшення, здуттям кишки вище від місця перешкоди, розширенням ампули прямої кишки при завороті сигмоподібної ободової кишки (симптом Цеге—Мантейфеля I).

При защемленні сліпої кишки в ковзній пахвинній грижі виникають біль, несправжні позиви до дефекації, а при защемленні сечового міхура — дизурія. У разі тривалого защемлення підвищується температура тіла, посилюються ознаки інтоксикації, розвивається розлитий перитоніт.

Защемлена пахвинна грижа становить 60 % усіх защемлених гриж. Найчастіше це косі пахвинні грижі, оскільки вони проходять через пахвинний канал. Типові ознаки защемлення: біль у ділянці грижового випинання, неможливість вправити грижу, напруження грижового випинання, негативний симптом кашльово-

го поштовху, ознаки непрохідності кишок. У пахвинній ділянці відповідно до проєкції зовнішнього пахвинного кільця пальпують щільне болюче утворення.

**Защемлена стегнова грижа** виникає в 25 % випадків защемлених гриж. Особливість цих гриж полягає в тому, що вони защемлюються у 29—55 % випадків, що пояснюється значною вузькістю стегнового каналу, а також малоподатливістю і щільністю його стінок. Найчастіше цю патологію діагностують у жінок похилого і старечого віку. Защемлені стегнові грижі зазвичай мають невеликі розміри, відтак у хворих з надмірною масою тіла їх виявляють лише під час ретельного огляду. Особливо важко діагностувати пристінкове защемлення.

**Защемлена пупкова грижа** становить 10 % усіх защемлених гриж. Пупкові грижі защемлюються в 15—20 % випадків. Особливістю защемлених пупкових гриж є повільний розвиток симптомів непрохідності кишок у зв'язку з тим, що защемлена петля часто прикрита великим чепцем. Несвоєчасну діагностику також зумовлює тривала наявність пупкової грижі. Вона нерідко буває багатокамерною, не вправляється і лише розвиток непрохідності кишок, перитоніту, різке погіршення загального стану або утворення запального інфільтрату в ділянці грижі змушують хворого звернутися до лікаря. Цим пояснюється пізня госпіталізація частини таких хворих.

**Защемлені грижі білої лінії живота** діагностують рідко. Здебільшого спостерігається пристінкове защемлення петлі тонкої кишки. Можуть защемлюватися також чепець, поперечна ободова кишка, стінка шлунка, жовчний міхур, кругла зв'язка печінки. Типова локалізація защемлення — верхня третина білої лінії живота. Також трапляється защемлення передочеревинної жирової клітковини, що супроводжується вираженим болем у надчеревній ділянці і блюванням.

**Защемлені післяопераційні грижі** становлять 2,2—10 % загальної кількості защемлених гриж і супроводжуються високою післяопераційною летальністю. Зазвичай вони трапляються в осіб похилого і старечого віку. В'ялість передньої черевної стінки, схильність до закріпів, підвищення внутрішньочеревного тиску з віком сприяють збільшенню грижового випинання в ділянці післяопераційного рубця, що в поєднанні з утворенням зрощень, перегинів і деформацій кишок може призвести до защемлення.

Внутрішнє защемлення органів черевної порожнини може відбуватися в різних внутрішньоочеревинних кишнях, утворених складками очеревини в надміхуровій, навколосліпокишкової ділянці, прямокишково-маткової заглибині, чепцевому отворі або в отворі широкої зв'язки матки тощо.

Захворювання перебігає як гостра механічна непрохідність кишок. Остаточний діагноз, як правило, встановлюють лише під час операції.

**Діафрагмальні грижі**, що виникають після травми, більше схильні до защемлення. У хворого раптово з'являється сильний біль у лівій половині грудної клітки й живота. У тяжких випадках може виникнути шок. Іноді біль набуває переймистого характеру. Незабаром приєднуються задишка, серцебиття, блювання, затримка випорожнень, здуття живота. Перебіг захворювання

може бути різним; в одних випадках переважають кардіопульмональні, в інших — абдомінальні симптоми.

Діагностика зазвичай утруднена через відсутність характерних клінічних ознак. Велике значення мають спеціальні методи дослідження: ЕКГ, поліпозиційна рентгеноскопія грудної і черевної порожнин, контрастна рентгеноскопія шлунка, іриго- і лапароскопія.

**Диференціальна діагностика.** Насамперед слід пам'ятати про так зване несправжнє защемлення, яке розвивається внаслідок підвищення внутрішньочеревного тиску, що може зумовлюватися низкою причин — скупченням асцитичної рідини, наявністю патологічного вмісту в черевній порожнині при проривній виразці, гострому панкреатиті, гострому холециститі, позаматковій вагітності тощо.

Защемлену пахвинну грижу потрібно диференціювати від пахвинного лімфаденіту, гострої водянки яєчника, орхіепідідиміту, перекручення яєчка і сім'яного канатика, туберкульозного абсцесу; защемлену стегнову грижу — від лімфаденіту, гострого тромбозу варикозного вузла великої підшкірної вени біля місця її впадіння в стегнову, туберкульозного абсцесу.

**Невідкладна допомога.** Хворий з клінічною картиною защемленої грижі або підозрою щодо неї підлягає екстреній госпіталізації в хірургічне відділення. Категорично забороняється призначати таким хворим знеболювальні і спазмолітичні препарати, теплі ванни, місцево тепло.

Оперативне втручання виконують негайно незалежно від термінів, різновиду і локалізації защемлення.

Екстреній госпіталізації і динамічному спостереганню в хірургічному стаціонарі підлягають також хворі із защемленими грижами, що самостійно вправилися.

## ГОСТРА НЕПРОХІДНІСТЬ КИШОК

Гостра непрохідність кишок — одне з найтяжчих гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини. Вона супроводжується високою післяопераційною летальністю (15—20 %) і становить 2—3 % усіх гострих хірургічних захворювань. Захворюваність сягає 1,6 на 10 тис. населення.

**Класифікація.** Непрохідність кишок поділяють на механічну і динамічну. Розрізняють гостру странгуляційну, гостру обтураційну механічну непрохідність і поєднані форми. Странгуляційна непрохідність кишок характеризується стисненням судин брижі. До цієї форми механічної непрохідності належать: завороти, вузлуотворення, внутрішні защемлення, стиснення і защемлення спайками, дивертикулом клубової кишки і запальними тяжами.

При обтураційній непрохідності кишок судини брижі не стиснені. Обтурацію можуть зумовлювати жовчні й калові камені, сторонні тіла, аскариди, доброякісні та злоякісні пухлини, рубцеві і запальні стенози.

До поєднаних форм гострої непрохідності кишок належать інвагінації та окремі форми спайкової непро-

хідності, при яких на тлі обтурації порушується і кровопостачання.

**ДИНАМІЧНА НЕПРОХІДНІСТЬ КИШОК** виникає у 4—10 % хворих із гострою непрохідністю кишок. Розрізняють спастичну й паралітичну форми динамічної непрохідності.

**Етіологія.** Причинами її розвитку можуть бути травми органів черевної порожнини, операції на органах черевної порожнини, захворювання нервової системи, гіповітаміноз, аскаридоз, порушення режиму харчування.

**Клінічна картина.** Для динамічної кишкової непрохідності, на відміну від механічної, не характерні тяжкі порушення загального стану хворих, серцево-судинної діяльності. Відсутні здуття живота, посилена перистальтика і симптоми подразнення очеревини.

**Лікування** динамічної кишкової непрохідності консервативне. Хворим призначають двобічну новокаїнову блокаду, інфузійну терапію, повторні очисні або сифонні клізми. У разі пригнічення перистальтики вводять 1 мл 0,05 % розчину прозерину, або 1—2 мл 0,5 % розчину піридостигміну броміду, або 1 мл пітіїтрину. Якщо є симптоми перитоніту, показане термінове оперативне втручання.

## МЕХАНІЧНА ГОСТРА НЕПРОХІДНІСТЬ КИШОК

**Етіологія.** До її виникнення призводять різні чинники: уроджені аномалії розвитку кишок і набуті зміни — рубці, спайки, перегини, сторонні тіла, пухлини та ін. Провокувальними чинниками слугують різке підвищення внутрішньочеревного тиску, фізичне перенапруження, споживання великої кількості їжі, надмірна перистальтика або, навпаки, парез кишок та їх атонія.

**Патогенез.** Серед основних ланок патогенезу виділяють: порушення водно-електролітного балансу і кислотно-основного стану (КОС) як результат припинення всмоктування травних соків, що вилилися в просвіт травного каналу, та їх втрата під час блювання; розвиток шоку внаслідок болю і гіповолемії на тлі секвестрації кишкового соку і трансудації плазми в стінку кишки та її просвіт; інтоксикацію, зумовлену некротичними змінами в кишківій стінці, утворенням токсичних продуктів унаслідок застою вмісту в кишці і бактерійної його трансформації; порушення вуглеводного і білкового обміну; порушення кровообігу в системі ворітної вени внаслідок припинення припливу рідини в неї з кишок через блокаду гілок ворітної вени.

**Клінічна картина.** Під час об'єктивного обстеження слід пам'ятати про стадійний перебіг захворювання, поліморфність його симптомів. Необхідно враховувати термін, що минув від початку захворювання, і вид непрохідності.

Провідні клінічні ознаки непрохідності кишок — переймистий біль у животі, затримка випорожнень і газів, здуття живота, посилена перистальтика кишок, блювання і часті випорожнення.

У клінічному перебігу непрохідності кишок виділяють три стадії: 1) початкову, або стадію «леусного крику»; 2) стадію інтоксикації; 3) термінальну, або стадію перитоніту.

Початкова стадія триває 12—16 год і характеризується гострим нападоподібним, періодично повторюваним боєм. Біль іноді буває настільки сильним, що може розвинути шок. У «світлі» проміжки, коли немає болю, стан хворих задовільний. Під час огляду хворого в цей період можливі діагностичні помилки.

Тривалість стадії інтоксикації — від 12 до 36 год. Біль стає постійним, з'являються здуття й асиметрія живота, часте блювання. Посилення перистальтики кишок не характерне. Пульс частішає, АТ у нормі або дещо знижений. Унаслідок повної затримки випорожнень і газів виявляють шум плеску. Саме в цей період виникають чіткі рентгенологічні ознаки непрохідності кишок.

Термінальна стадія розвивається через 36 год від початку захворювання. Для неї характерні різке погіршення загального стану хворого, порушення функцій органів і систем. Живіт різко здутий, перистальтика кишок не прослуховується. У вільній черевній порожнині чітко визначається рідина. Язик сухий, обкладений коричневим нальотом. Періодично з'являється калове блювання. АТ низький, пульс частий і слабкий.

**Діагностика** гострої непрохідності кишок становить певні труднощі, особливо на догоспітальному етапі. Діагноз встановлюють на підставі даних ретельно зібраного анамнезу, клінічних ознак хвороби та результатів рентгенологічного й лабораторного досліджень.

Під час огляду живота особливу увагу потрібно звернути на його конфігурацію, стан гризових воріт, наявність видимої перистальтики кишок, а також післяопераційних рубців. Для початкової стадії гострої непрохідності характерний симптом Валя, що включає чотири місцеві ознаки: 1) видиму асиметрію живота; 2) видиму перистальтику кишок; 3) випинання роздутої петлі кишки, що пальпується; 4) високий тимпаніт під час перкусії. Під час незначного стрясання передньої черевної стінки в розтягнутій, переповненій рідиною кишці визначають шум плеску (симптом Склярова). Під час перкусії черевної порожнини виявляють притуплення перкуторного звуку в ділянці розташування пухлини, інфільтрату або переповненої петлі та скупчення рідини в бічних ділянках черевної порожнини. Під час аускультатії в початковій стадії непрохідності вислуховують численні, різні за висотою і звуком кишкові шуми.

У разі розвитку парезу, а потім — і паралічу кишок (у термінальній стадії) кишкові шуми зникають («мертва тиша»). Огляд живота закінчують обов'язковим ректальним обстеженням, що дає змогу виявити пухлину, яка обтурує просвіт товстої кишки, каловий завал або балоноподібне розширення прямої кишки (симптом Обухівської лікарні).

Дуже велике значення для діагностики має рентгенологічне дослідження, яке допомагає виявити горизонтальні рівні рідини (чаші Клойбера). У сумнівних випадках виконують рентгенологічне контрастне дослідження з контролем кожні 2 год. За відсутності непрохідності суспензія барію сульфату заповнює сліпу кишку за 3—6 год, а сигмоподібну ободову кишку — за 6—12 год. Якщо в кишці є перешкода, то контрастна

речовина затримується на цьому рівні і далі не проходить.

**Лікування.** Гостра непрохідність кишок — абсолютне показання до екстреної операції. Результати оперативного втручання залежать від особливостей патогенезу і термінів виконання операції. Серед хірургів існує афоризм: «Що довше хворий з гострою непрохідністю кишок живе до операції, то менше — після неї».

## ГОСТРІ СУДИННІ ЗАХВОРЮВАННЯ КИШКІВНИКА

Гострі судинні захворювання кишківника зазвичай розвиваються на тлі поширеного атеросклерозу, гіпертонічної хвороби, коронаросклерозу, перенесених раніше інфаркту міокарда чи інсульту головного мозку, тромбофлебиту, цукрового діабету, цирозу печінки та ін. Серед причин, що зумовлюють тромбоутворення: зміни судинної стінки, пов'язані з пошкодженням ендотелію і, як наслідок, порушення фібринолітичної активності крові; спазм судин, стискання ззовні та зміни їх проникності; уповільнення руху крові, що викликають застійні явища в серцево-судинній системі та сприяють розвитку тромбозу; зміни фізичних і клінічних властивостей крові.

Незважаючи на низьку захворюваність від 0,09 до 0,2 % від загальної кількості гострих хірургічних захворювань черевної порожнини, ця патологія супроводжується надзвичайно високою летальністю, яка при гострій артеріальній і функціональній інтестинальній ішемії сягає 70—90 %, а при гострому тромбозі мезентеріальних вен — 20—70 %. У 90 % випадків виникає оклюзія верхньої брижової артерії, у 10 % — нижньої, що призводить до некрозу всієї тонкої та ободової кишки до селезінкового кута. Летальність при цьому захворюванні досягає 95—97 % серед неоперованих хворих і 80—90 % серед оперованих хворих.

**Етіологія.** За етіологічними факторами гостру мезентеріальну ішемію поділяють на такі види:

**Оклюдійна:** 1) *емболічний тип* — розвивається внаслідок оклюзії, зумовленої зміщенням з током крові емболів, що спочатку виникають проксимально (на тлі мерехтіння передсердь, ішемічної хвороби серця, пристінкового тромбозу лівого шлуночка після інфаркту, розладів коагуляції, аневризми аорти). Емболи схильні до фрагментації та зміщення в дистальні сегменти судини, спричинюючи сегментарний тип переривчастої ішемії; 2) *тромботичний тип* — розвивається внаслідок гострого артеріального тромбозу проксимального сегмента судини (найчастіше — устя верхньої брижової артерії) на тлі серцевої недостатності, гіперкоагуляції, поліцитемії, травми, панкреатиту, пухлинних процесів, вживання пероральних протизаплідних препаратів).

**Неоклюдійна** — найчастіше розвивається на тлі різкого зниження системного кровотоку, обумовленого мезентеріальним атеросклерозом, низьким серцевим викидом, спазмом брижових судин, гіповолемією (як результат шоку, сепсису, дегідратації, аритмії).

**Змішана** — зумовлена комбінацією факторів і розвивається на тлі попереднього тяжкого захворювання.

Серед причин, що можуть призвести до гострої оклюзійної ішемії кишківника виділяють такі: 1) позасудинна компресія — компресія вісцеральних артерій найчастіше зумовлюється серединною дугоподібною зв'язкою діафрагми, м'язовими волокнами медіальної ніжки діафрагми, рубцевими зрощеннями та іншими процесами, локалізованими в черевній порожнині; 2) внутрішньосудинна оклюзія — стеноз та оклюзія вісцеральних артерій переважно спричиняється атеросклерозом та неспецифічним аортоартеріїтом.

Системність перебігу гострих судинних захворювань кишківника характеризується етапним принципом:

1. **Ішемія кишки.** Типова тривалість 6—12 год. Характерні: різкий інтенсивний біль за відсутності напруження м'язів передньої черевної стінки і відсутність симптомів подразнення очеревини, рефлекторна нудота і блювання, рідкі випорожнення («ішемічне випорожнення кишківника»), що виникає на тлі кардіологічних розладів, а також наявність вказівок на епізоди судинних емболій в інших судинних басейнах.

2. **Інфаркт кишки.** Характерно зменшення інтенсивності болю, поява локальної болючості, напруження м'язів передньої черевної стінки та інших симптомів подразнення очеревини, прояви інтоксикації та гіповолемії, кров'янистий слиз у випорожненнях, різке ослаблення чи відсутність перистальтичних шумів.

3. **Перитоніт.** За поширеністю виділяють: місцевий — обмежений, необмежений; поширений — дифузний, розлитий. За характером ексудату: серозний, серозно-фібринозний, гнійний. За вираженістю системної запальної реакції: абдомінальний сепсис, важкий абдомінальний сепсис, септичний шок (M. Bala, 2017).

**Діагностико-лікувальна тактика на догоспітальному етапі.** Клінічні прояви мезентеріальної ішемії неспецифічні, відсутні патогномонічні ознаки, особливо в перші години захворювання. Розпочинається раптово, з появи різкого болю в животі без чіткої локалізації та переймоподібного характеру. Зазвичай хворі не чітко локалізують біль, описуючи у вигляді кольки в навколупупкової (параумбілікальній) ділянці.

Локалізація болю залежить від локалізації найбільшого ураження артерій. За ураження черевного стовбура він локалізується у надчеревній ділянці з іррадіацією в праве або ліве (рідше) підбер'я. Інколи поширюється на всю верхню ділянку живота й іррадіює в поперек. Для ураження верхньої брижової артерії характерний біль у мезогастрії, часто з'являється біля пупка, а потім поширюється по всьому животу. У разі ураження нижньої брижової артерії біль локалізований у лівій здухвинній ділянці.

Прямою залежності між тривалістю болю та ступенем деструкції кишки не відзначається. Характерною є блідість шкірних покривів, що зумовлено ангіоспазмом, майже у кожного третього пацієнта спостерігається аритмія (переважно фібриляція передсердь). При гострій оклюзії устя верхньої брижової артерії спостерігається підвищення артеріального тиску на 60—80 мм рт. ст. при уповільненні пульсу — симптом Блінова. Досить яскра-

ва поведінка хворих: кричать, не знаходять собі місця, підтягують ноги до живота.

Початок захворювання гострий у разі артеріального тромбозу (емболії) та більш «стертий» — при венозному. Тривалість больового синдрому від моменту його початку коливається в межах 2—48 год на тлі гострої артеріальної оклюзії та може становити кілька діб при венозному тромбозі. Нудоту і блювання, які спочатку мають рефлекторний, а в подальшому й інтоксикаційний характер, реєструють у переважній більшості пацієнтів.

Під час огляду та пальпації живота виявляють дисонанс між суб'єктивними скаргами пацієнта й даними об'єктивного обстеження. На початку хвороби живіт зазвичай м'який; при пальпації його відповідно до зон інфаркту кишок з'являється локальна болючість. Позитивним є симптом Кад'яна—Мондора — пальпація тістуватого пухлиноподібного малорухомого утворення, що зумовлене набряком брижі кишки.

Перкуторно визначається досить строката картина («перкуторна мозаїка»): ділянки тимпаніту (менш дзвінкий, ніж при механічній непрохідності) чергуються з ділянками притупленого перкуторного звуку, досить рано, іноді через 3—4 год від початку захворювання, з'являється притуплення у відлогих місцях живота.

Характерні ознаки абдомінальної ішемії виявляються під час вислуховування живота: шум у точці, що розташована на середині відстані між мечоподібним відростком і пупком, посилення кишкової перистальтики і шумів. У пізніх стадіях при аускультативній перистальтика різко пригнічена, часом перистальтичні шуми повністю відсутні. Посилена перистальтика в перші години захворювання досить швидко змінюється парезом. Тому на початкових етапах у таких пацієнтів можуть виникати діарейний синдром і збільшення частоти відходження газів.

Диспропорційність між тяжкістю стану хворого, вираженістю абдомінального больового синдрому та непереконливістю ознак подразнення очеревини є характерним для мезентеріального тромбозу.

У стадії перитоніту стан хворих погіршується у зв'язку з посиленням інтоксикації, зневодненням, порушенням електролітного балансу, ацидозу тканин. Особливістю перитоніту при гострих порушеннях мезентеріального кровообігу у зменшенні інформативності фізикальних ознак його проявів, ніж на тлі іншої гострої абдомінальної патології. Перитоніт, як правило, починає розвиватися з нижніх відділів живота. Можливі ознаки шоку (загальна слабкість, артеріальна гіпотензія, тахікардія, липкий холодний піт).

У ранніх стадіях захворювання майже в кожного третього пацієнта спостерігаються рідкі випорожнення одразу після появи больового синдрому. Важливий симптом, описаний В.С. Савельєвим — «ішемічне випорожнення кишківника» — спостерігається на самому початку захворювання при високих оклюзіях верхньої брижової артерії, особливо в разі її емболії та характеризується появою калу з кров'ю у вигляді малинового желе. Випорожнення у вигляді малинового желе спостерігаються переважно в пізніх стадіях захворювання, що пов'язано з інфарктом кишок. Під час пальцевого

дослідження прямої кишки можуть відзначатися кров'янисті виділення.

Біль нелокалізованого характеру, який не вдається усунути шляхом призначення наркотичних препаратів, є основним і найчастішим симптомом, який реєструють у 85—100 % випадків.

Синдром Фольмара (Mesenteric steal syndrome) — симптомокомплекс, який виникає у хворих з облітерацією тазових гілок аорти і порушеннями кровообігу в басейні нижньої брижової артерії. Характерні нападоподібний біль у нижній половині живота при швидкій ходьбі або бігу (у зв'язку з ішемією в басейні зазначеної артерії, звідки по колатералях живляться кров'ю нижні кінцівки під час навантажень); відсутність пульсу на ногах.

Про випадки відмови від госпіталізації та самовільного залишення приймального відділення потрібно інформувати поліклініку за місцем проживання пацієнта з призначенням активного виклику сімейного лікаря чи хірурга додому.

**Лікувальна тактика на догоспітальному етапі у пацієнтів за підозри чи наявності гострого судинного захворювання кишківника:**

1. Організація надання медичної допомоги — екстрена медична допомога, що включає комплекс заходів, спрямованих на запобігання виникненню життєво небезпечних станів та розвитку ускладнень з госпіталізацією в профільне відділення, вибору в умовах стаціонару найоптимальнішої для конкретного пацієнта тактики лікування.

2. Оцінювання стану пацієнта за алгоритмом САВСД (оцінювання порушення рівня свідомості за шкалою ком Глазго, загального стану пацієнта та життєво важливих функцій організму: свідомості, дихання, кровообігу), визначення ознак шоку та його стадії.

3. Проведення огляду і фізичального обстеження. Колір шкіри, вологість, тургор, наявність загострення рис обличчя. Участь живота в акті дихання, здуття, блювання. Наявність перистальтики, пальпація живота, перкусія, аускультация, відходження газів, випорожнення, ректальне обстеження. Перевірка перитонеальних симптомів, а також Спасокукоцького, Валя, Склярєва, Обухівської лікарні, Бінова, Кадьяна—Мондора.

4. Збирання анамнезу. Встановити точний час від початку нападу болю в черевній порожнині та його тривалість, характер, локалізацію та іррадіацію. Встановити, за яких умов змінюється характер болю: зі зміною положення тіла, посилюється при покашлюванні, рухах; уточнити наявність нудоти, блювання (характер і кратність та чи приносить полегшення блювання і на який час), наявність відчуття спраги, ознак інтоксикації. Лікарські засоби, які пацієнт приймає щоденно, що вжив до прибуття бригади екстреної (швидкої) допомоги, чи є алергія на лікарські засоби.

5. Проведення інструментального дослідження: а) вимірювання АТ; б) пульсоксиметрія; в) глюкометрія; г) термометрія; г) реєстрація ЕКГ у дорослих у 12 відведеннях / передача в консультативний телемедичний центр. Додаткові методи дослідження бригади приватної екстреної медичної допомоги: капнографія, УЗ-дослідження мезентеріальних судин у режимі Допплера,

експрес-тест на наявність D-димеру (якісний тест цільної крові (тест-система ІХА-D-димер-фактор).

6. Загальні принципи забезпечення лікувального процесу:

а) госпіталізація в положенні лежачи з припіднятою головою;

б) за відсутності життєвих ознак прийняти рішення щодо проведення серцево-легеневої реанімації (СЛР): компресії грудної клітки і штучне дихання у співвідношенні 30 : 2 та подальші дії згідно з алгоритмом СЛР;

г) забезпечити прохідність дихальних шляхів надгортанними повітропровідними засобами (ларингеальними маскою і трубкою, комбітьюбом чи носоглотковими повітропроводами) з мануальною фіксацією закинutoї голови і шиї, за неефективності цих способів — інтубація трахеї;

г) при сатурації < 95 % — розпочати інсуфляцію зволоженого кисню до 10 л/хв через лицеву маску чи носові катетери;

д) зондова декомпресія шлунка;

е) профілактика регургітації, а в разі її виникнення — лікування наслідків;

е) катетеризація периферичної вени (бажано двох при ознаках шоку, а за неможливості забезпечення надійного внутрішньовенного доступу — застосувати внутрішньокістковий доступ або катетеризацію центральної вени);

ж) заборона вживання їжі та рідини;

з) холод на черевну стінку (елемент для локального охолодження).

**Медикаментозна корекція стану пацієнта без ознак шоку, перитоніту:**

1) розпочати інфузійну терапію, віддавати перевагу кристалоїдним розчинам у дозі 1—1,5 мл/кг-год;

2) при блюванні — ондансетрон 8 мг внутрішньовенно;

3) заборонено введення знеболювальних (наркотичних і ненаркотичних), спазмолітиків до моменту уточнення діагнозу;

4) якщо на рівні догоспітального етапу за допомогою УЗД в режимі Допплера визначено наявність неоклюзійної ішемії:

— введення нітрогліцерину 50—100 мкг/хв (максимальна швидкість становить 400 мкг/хв) або папаверину 30—60 мг/год внутрішньовенно краплинно;

— знеболювання: фентаніл — 0,1—0,2 мг внутрішньовенно чи внутрішньокістково з попереднім уведенням атропіну 0,5—1 мг або кетамін 0,2—0,4 мг/кг внутрішньовенно чи внутрішньокістково з попереднім уведенням сибазону 0,15—0,3 мг/кг внутрішньовенно;

5) якщо на рівні догоспітального етапу за допомогою УЗД у режимі Допплера визначено наявність мезентеріального венозного тромбозу є можливість розпочати антикоагулянтну терапію нефракціонованим гепарином у початковій дозі 4000—5000 ОД внутрішньовенно з наступним безперервним уведенням через перфузор (інфузомат) 1000—1200 ОД гепарину за 1 год.

**Медикаментозна корекція стану пацієнта з шоком, перитонітом:**

1. Загальна тактика: при АТ 0—40 мм рт. ст., швидкість уведення 300—400 мл/хв внутрішньовенно; при

критичному АТ (40—60 мм рт. ст.) — 200—250 мл/хв; при АТ 100 мм рт. ст. — краплинно до повної стабілізації усіх показників гемодинаміки. Інфузійно-трансфузійну тактику здійснюють за принципом обгрунтованої гемодилуції. Кровозамінники та перфузійні розчини: швидкість введення інфузійних розчинів залежить від ступеня шоку. Так, при зменшенні до 10 % ОЦК — повне заміщення кристалоїдами у співвідношенні 3 : 1; I стадія — при дефіциті ОЦК 10—20 % трансфузійне середовище складається із сольових і колоїдних розчинів у співвідношенні 3 : 1, а загальний об'єм рідини, що вводиться, становить 200—250 %; II стадія — при дефіциті ОЦК 20—40 % трансфузійне середовище складається із сольових і колоїдних розчинів у співвідношенні 1 : 1, а загальний об'єм рідини, що вводиться, становить 250—300 %; III стадія — при дефіциті ОЦК понад 40 % трансфузійне середовище складається із сольових і колоїдних розчинів у співвідношенні 1 : 2, а загальний об'єм рідини, що вводиться, становить понад 300 %.

2. Медикаментозна корекція: а) адреноміметики: допамін 4 % 5 мл в ампулах (особливості застосування на догоспітальному етапі — за неефективності інфузійної терапії кристалоїдами та колоїдами з особливостями введення: допамін 4 % 2 мл розвести у 200 мл 0,9 % розчину натрію хлориду внутрішньовенно краплинно, починаючи з 6 крапель за 1 хв з наступною корекцією залежно від стану хворого). У разі некомпенсованого шоку можна розглянути введення пресорів, однак лише після відповідної інфузійної терапії — перевагу віддають норадреналіну. Дофамін використовувати вкрай небажано, враховуючи, що він у будь-яких умовах спричинює ішемію кишківника (2—10 мкг/кг · хв — доза дофаміну, що сприяє покращенню серцевої функції, не викликаючи погіршення мезентеріального кровотоку (Guideline, 2017);

б) гормональні препарати: дексаметазон 0,4 % 1 мл в ампулах (особливості застосування на догоспітальному етапі — за неефективності інфузійної терапії кристалоїдами та колоїдами з особливостями введення: внутрішньовенно болюсно 4 мг з наступною корекцією залежно від стану хворого);

в) стимулятори перистальтики: метаклопрамід (церукал) 0,5 % 2 мл в ампулах, ондансетрон 8 мг внутрішньовенно.

3. Симптоматична медикаментозна корекція.

Пацієнта слід терміново госпіталізувати в хірургічний стаціонар на ношах, під час транспортування необхідно забезпечити моніторинг вітальних функцій, продовження необхідної посиндромної терапії та готовність до проведення реанімаційних заходів.

Госпіталізація пацієнта в ургентний медичний заклад потребує обгрунтованого оцінювання його стану і прогнозування резервів, посиндромного лікування до верифікації першопричини в умовах широкого та комплексного проведення лабораторного й інструментального моніторингу. У пацієнтів з підозрою на гостре судинне захворювання кишківника рекомендуємо діагностико-лікувальну тактику, наведену на схемі 4.1.

## ПЕРФОРАТИВНІ ВИРАЗКИ ШЛУНКА І ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ

Прорив (перфорація) — одне з найтяжчих ускладнень виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки. За частотою воно посідає четверте місце після гострого апендициту, защемлених гриж і гострої кишкової непрохідності (у середньому 1,5 випадку на 10 тис. населення). Частка операцій з приводу проривної виразки шлунка і дванадцятипалої кишки становить близько 5 % усіх екстрених операцій на органах черевної порожнини (після апендектомії і розтину грижі).

Перфорація ускладнює перебіг пептичної виразки шлунка і дванадцятипалої кишки, за даними різних авторів, у 6—20 % випадків. Слід пам'ятати про відсутність виразкового анамнезу у 5—10 % хворих переважно молодого віку.

У чоловіків це ускладнення трапляється в 10—20 разів частіше, ніж у жінок. Частка проривних виразок дванадцятипалої кишки в 10 разів більша, ніж виразок шлунка.

Найчастіше діагностують перфорацію виразок, що локалізуються на передній стінці цибулини дванадцятипалої кишки та на передній стінці передворотарної і воротарної частини шлунка; рідше — перфорацію виразок, розмішених на малій кривині і задній стінці шлунка, дуже рідко — у кардіальній частині шлунка і на великій його кривині. За даними різних авторів, повторні перфорації після простого ушивання виразки трапляються в 0,7—3 % випадків.

**Етіологія.** Основним етіологічним чинником є утворення виразки, що характеризується прогресуванням процесів деструкції або некрозу в стінці шлунка або дванадцятипалої кишки. Підтвердженням тому є найвища частота проривних виразок навесні й восени (40—60 %), тобто в періоди сезонного загострення виразкового процесу. До перфорації виразок також призводять фізичне навантаження і пов'язане з ним різке підвищення внутрішньочеревного тиску, значні порушення дієти, переїдання, надмірне розумове і психічне напруження, стрес, уживання глюкокортикоїдів і похідних саліцилової кислоти.

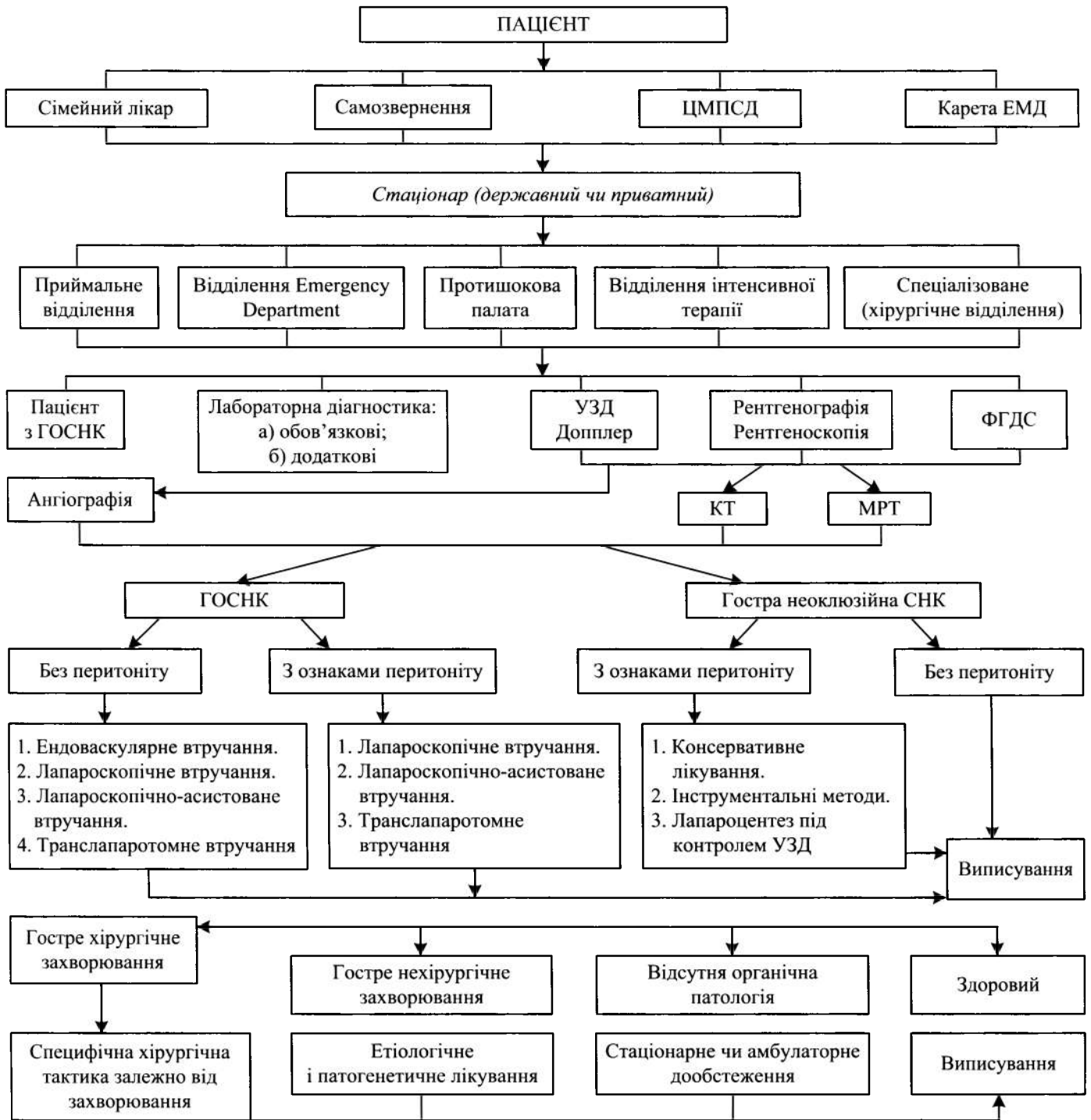
**Патогенез** захворювання до кінця не вивчено. Нині поширена думка про автоімунний механізм виразкового процесу. Перфорацію розглядають як маніфестацію місцевого автоімунного конфлікту.

**Класифікація.** За особливостями розвитку і клінічним перебігом розрізняють такі види перфорацій: 1) у вільну черевну порожнину (трапляється найчастіше — понад 90 % випадків); 2) прикриті; 3) у ділянки стінки шлунка, позбавлені очеревини; 4) у заочеревинний простір.

**Клінічна картина і діагностика.** ПЕРФОРАЦІЯ У ВІЛЬНУ ЧЕРЕВНУ ПОРОЖНИНУ супроводжується типовою клінічною картиною.

У діагностиці проривної виразки велике значення має ретельне вивчення скарг хворого й анамнезу хвороби. Перфорація виразки на тлі безсимптомного перебігу виникає нечасто, переважно в осіб молодого віку. М. Мондор надавав великого значення такій тріаді ознак: 1) наявність виразкового анамнезу; 2) кин-





**Схема 4.1.** Схема діагностико-лікувальної тактики у пацієнтів на ранньому госпітальному етапі (до 1 доби) з підозрою чи наявністю гострого судинного захворювання кишківника

джальний біль; 3) дошкоподібне напруження м'язів передньої черевної стінки.

Виділяють три стадії клінічного перебігу: 1) стадія шоку; 2) стадія уявного благополуччя; 3) стадія перитоніту.

Для типової клінічної картини характерний рапто-вий різкий біль у надчеревній ділянці, який хворі порівнюють із ударом кинджала або ножа (кинджальний біль). Після цього нерідко виникає одноразове блюван-

ня. Хворі набувають вимушеного положення лежачи або напівсидячи з приведеними до живота нижніми кінцівками, зігнутими в кульшових і колінних суглобах. Обличчя бліде, лоб вкритий краплями холодного липкого поту. Дихання поверхневе, рідке, грудного типу. Шкіра кінцівок холодна на дотик.

Хворі скаржаться на сухість у роті, спрагу та різкий біль у надчеревній ділянці або по всьому животу, що нерідко іррадіює в ший (френікус-симптом).

Пульс спочатку рідкий. Потім, унаслідок розвитку реактивного розлитого запального процесу в черевній порожнині, він стає частим, слабого наповнення. Живіт не бере участі в акті дихання, втягнутий. У пацієнтів зниженого живлення чітко контуруються напружені м'язи передньої черевної стінки, особливо прямі. Біль у животі помітно посилюється при форсованому диханні, покахикуванні, зміні положення тіла.

Під час поверхневої перкусії і пальпації, які необхідно проводити вкрай обережно і лише теплими руками, виявляють різке напруження всієї передньої черевної стінки (дошкоподібний живіт), зменшення або повне зникнення печінкової тупості, що пояснюється виходом повітря через проривний отвір у шлунку або дванадцятипалій кишці у вільну черевну порожнину та його скупченням у верхніх відділах черевної порожнини. Описана вище клінічна картина характерна для першої стадії проривної виразки шлунка або дванадцятипалої кишки — фази шоку.

Через 10—12 год від моменту перфорації процес переходить у стадію уявного благополуччя. Значно зменшується або навіть зникає біль у животі, але ознаки захворювання зберігаються. Пульс частий. Язик обкладений, сухий. Під час дослідження живота виявляють мимовільне напруження м'язів передньої черевної стінки, позитивні симптоми подразнення очеревини (наприклад, симптом Щоткіна—Блюмберга), а також зменшення або відсутність печінкової тупості.

До кінця 1-ї доби розвивається третя стадія розвитку патологічного процесу — розлитий перитоніт. Біль у животі посилюється і стає нестерпним. Приєднуються гикавка, нудота і нерідко блювання. Температура тіла підвищується до 38—39 °С. Наростає тахікардія, відзначається здуття живота. Симптоми подразнення очеревини стають різко вираженими. Перистальтика кишків ослаблена, ледве прослуховується або повністю відсутня.

**ПРИКРИТА ПЕРФОРАЦІЯ.** Клінічна картина зумовлена механізмом її розвитку. Після витікання в черевну порожнину вмісту шлунка або дванадцятипалої кишки проривний отвір прикривається переважно ділянкою чепця або стінкою прилеглої органи. Початок хвороби характеризується типовою клінічною картиною проривної виразки. Унаслідок затікання шлункового або кишківкового вмісту по правому фланку в ділянку відповідної клубової ямки і порожнину малого таза розвивається клінічна картина, дуже подібна до такої при гострому апендициті. На догоспітальному етапі це нерідко призводить до діагностичних помилок.

**ПЕРФОРАЦІЯ ВИРАЗКИ В ДІЛЯНКАХ СТІНКИ ШЛУНКА, ПОЗБАВЛЕНИХ ОЧЕРЕВИНИ,** трапляється надзвичайно рідко. При цьому шлунковий вміст найчастіше скупчується між листками малого чепця, що спочатку призводить до утворення інфільтрату, а потім — й абсцесу, який може розкритися у вільну черевну порожнину. Клінічні симптоми такої атипової перфорації розвиваються повільно (протягом 1 доби або навіть кількох діб). Виникає виражений біль, який локалізується в надчеревній ділянці. Потім з'являються

ознаки, характерні для формування абсцесу в малому чепці: підвищення температури тіла, озноб, тахікардія, локальне мимовільне напруження м'язів у надчеревній ділянці.

Діагностика цього виду перфорації вкрай утруднена, оскільки описана клінічна картина більше нагадує гострий холецистит або ускладнений перебіг гострого панкреатиту з утворенням запального інфільтрату чи кісти.

**ПЕРФОРАЦІЯ ВИРАЗКИ В ЗАОЧЕРЕВИННИЙ ПРОСТІР.** Проривні виразки низхідної частини дванадцятипалої кишки (її задньої стінки) — дуже рідкісна патологія. При цьому виді перфорації кишківковий вміст потрапляє в заочеревинний простір (клітковину). У хворого з'являється біль у надчеревній ділянці, що іррадіює в спину. Протягом перших 2 діб інтенсивність больового синдрому зменшується, розвиваються симптоми заочеревинної флегмони. Температура тіла висока, з ознобом, виникає тахікардія. Праворуч від хребта на рівні  $T_x - T_{xii}$  з'являється різко болюча під час пальпації припухлість, а нерідко — і крепітація. Цю ознаку іноді виявляють у підшкірній жировій клітковині правої передньобічної стінки живота і навіть навколопупкової ділянки.

**Диференціальну діагностику** проривної виразки потрібно проводити з гострим холециститом, гострим панкреатитом, гострою непрохідністю кишківків, гострим апендицитом, нирковою колькою.

**Гострий холецистит,** на відміну від проривної виразки, починається нападом болю в правому підребер'ї, що іррадіює в праву лопатку, плече і праву надключичну ділянку. Відзначається повторне блювання жовчю, підвищується температура тіла. Напруження м'язів передньої черевної стінки на початку захворювання відсутнє, печінкова тупість під час перкусії збережена. Діагностику полегшує наявність у хворого виразкового анамнезу або жовчнокам'яної хвороби.

**Гострий панкреатит** перебігає з повторним, іноді нестерпним блюванням. Біль наростає поступово, локалізується в лівому підребер'ї, має оперізувальний характер. Захисного напруження м'язів передньої черевної стінки в початковій стадії захворювання немає, печінкова тупість збережена. Швидко прогресують ознаки інтоксикації, наростає діастаза сечі, у тяжких випадках спостерігається гіперглікемія.

**Гостра непрохідність кишківків** характеризується повторним блюванням кишківковим вмістом. Біль наростає поступово, має переймистий характер. Живіт роздутий, гази не відходять, випорожнення відсутні. Живіт м'який, без напруження м'язів передньої черевної стінки, печінкова тупість збережена. Визначають симптоми Валя, Склярова, що не характерне для проривної виразки шлунка і дванадцятипалої кишки.

**Гострий апендицит,** на відміну від проривної виразки, перебігає з підвищенням температури тіла. Біль локалізується в правій здухвинній ділянці, має постійний характер, поступово поширюючись унаслідок прогресування захворювання на інші ділянки живота. Місцеві симптоми — напруження м'язів передньої черевної стінки, їх болючість під час пальпації та симптом Щот-

кіна—Блумберга найбільшою мірою виражені в правій дихувинній ділянці. Печінкова тупість збережена.

**Ниркова колька** супроводжується нападом болю в поперековій ділянці з характерною іррадіацією в статеві органи і стегно, а також дизурією. Хворі неспокійні, кидаються в ліжку. Виникають часте блювання, несправжні позиви до дефекації. Живіт м'який, без напруження м'язів передньої черевної стінки і симптомів подразнення очеревини, печінкова тупість збережена, що не характерне для проривної виразки шлунка і дванадцятипалої кишки.

**Лікування.** Усіх хворих із проривною виразкою шлунка і дванадцятипалої кишки слід негайно госпіталізувати в хірургічний стаціонар для проведення екстреної операції.

## ГОСТРИЙ ХОЛЕЦИСТИТ

Гострий холецистит розвивається у 13—18 % хворих із гострими хірургічними захворюваннями органів черевної порожнини. Жінки хворіють втричі частіше, ніж чоловіки.

**Етіологія і патогенез.** Причини розвитку гострого холециститу різноманітні. До них належать дискінезія жовчних шляхів за гіпертонічним типом, жовчнокам'яна хвороба, інфікування жовчних шляхів, порушення дієти, захворювання шлунка, що супроводжуються дисхолією, зниження неспецифічної резистентності організму, зміни судин жовчних шляхів унаслідок атеросклерозу.

Порушення замикальної функції сфінктерів, розташованих у термінальній частині загальної жовчної протоки і великого дуоденального сосочка, призводить до розвитку спазму. Це затримує вихід жовчі у дванадцятипалу кишку і зумовлює гіпертензію в жовчних шляхах. Причиною гіпертензії можуть бути стриктури термінальної частини загальної жовчної протоки, що виникають унаслідок тривалого холедохолітіазу. Така стриктура спричинює постійний холестаза, що призводить до збільшення печінки. Гіпертензію можуть зумовлювати й поодинокі жовчні камені розміром понад 0,3—0,5 см, які зміщуються в дистальну частину загальної жовчної протоки, спричинюючи розвиток прогресивної обтураційної жовтяниці і холецистохолангіту.

Установлено, що у 80—90 % випадків гострий холецистит є ускладненням жовчнокам'яної хвороби. При цьому захворюванні конкременти, що тривалий час містяться в просвіті жовчного міхура, порушують його скоротливу функцію і цілість слизової оболонки. Нерідко вони обтурають міхурову протоку, що зумовлює розвиток запального процесу.

Харчовий чинник, як правило, є пусковим механізмом майже у 100 % хворих. Гостра і жирна їжа, споживана в надмірній кількості, стимулює інтенсивне жовчотворення, що призводить до гіпертензії в протоковій системі внаслідок спазму сфінктера Одді. Крім того, не виключена можливість дії харчових алергенів на оболонку жовчного міхура, що спричинює спазм.

Серед захворювань шлунка, які можуть призвести до розвитку гострого холециститу, слід зазначити хро-

нічний гіпоацидний і анацидний гастрит, що супроводжується значним зниженням секреції шлункового соку, особливо хлоридної кислоти. У разі ахілії патогенна мікрофлора з верхніх відділів травного каналу (просвіту дванадцятипалої кишки) по жовчних протоках може потрапляти в жовчний міхур.

Розвитку гострого холециститу також сприяють локальна ішемія слизової оболонки жовчного міхура і порушення реологічних властивостей крові. За цих умов і за наявності патогенної мікрофлори виникає гострий деструктивний холецистит.

**Класифікація.** Запропоновано таку класифікацію гострого холециститу:

*I. Залежно від наявності конкрементів:*

1. Гострий калькульозний холецистит.
2. Гострий безкам'яний холецистит.

*II. За ступенем вираженості морфологічних змін:*

1. Простий (катаральний).
2. Флегмонозний.
3. Гангренозний.

*III. За характером ускладнень:*

1. Перфорація жовчного міхура.
2. Перитоніт.
3. Холангіт.
4. Непрохідність загальної жовчної протоки.
5. Навколومیхуровий (перивезикальний) абсцес.
6. Абсцес печінки тощо.

**Клінічна картина і діагностика.** Клінічні прояви залежать від патоморфологічних змін у жовчному міхурі, тривалості захворювання, наявності ускладнень і реактивності організму. Захворювання зазвичай починається нападом болю в правій підребровій ділянці. Біль іррадіює в праве плече й лопатку, праву надключичну ділянку, супроводжуючись нудотою й повторним блюванням. Характерні ознаки — відчуття гіркоти в роті й домішка жовчі в блювотних масах. У початковій стадії захворювання біль має тупий характер, із прогресуванням процесу він стає інтенсивнішим. Температура тіла підвищується до 38 °С, іноді виникає озноб. Пульс частішає відповідно до підвищення температури тіла. При деструктивному й особливо проривному холециститі, що ускладнився перитонітом, спостерігається тахікардія до 100—120 за 1 хв. Іноді відзначається іктеричність склер. Виражена жовтяниця виникає в разі порушення прохідності загальної печінкової протоки внаслідок обтурації просвіту каменем.

Язик сухий, обкладений. Живіт під час пальпації болючий у правому підребер'ї; саме в цій ділянці виявляють захисне напруження м'язів живота та симптоми подразнення очеревини, найвираженіші при деструктивному холециститі.

**Патогномонічні симптоми гострого холециститу:** болючість у разі постукування ребром долоні по правій ребровій дузі (симптом Грекова—Ортнера) і під час глибокої пальпації в правому підребер'ї (симптом Кера II), посилення болю під час пальпації на вдиху (симптом Образцова), болючість у разі натискання між ніжками правого груднинно-ключично-соскоподібного м'яза (симптом Мюссі—Георгієвського, або симптом Мюссі), неможливість зробити вдих під час глибокої

пальпачії в правому підребер'ї через посилення болю (симптом Мерфі).

**ГОСТРИЙ ПРОСТИЙ ХОЛЕЦИСТИТ** проявляється болем у правому підребер'ї. У 50 % хворих виникають нудота і блювання. Температура тіла нормальна або субфебрильна. Живіт м'який, печінка не збільшена, жовчний міхур не пальпується. Визначають позитивні симптоми Ортнера, Кера, Образцова та ін.

**ДЕСТРУКТИВНИЙ ХОЛЕЦИСТИТ** (флегмонозний, гангренозний) характеризується постійним болем у правому підребер'ї (у 100 % хворих), блюванням (у 70 %), підвищенням температури тіла до 38—40 °С (у 65 %), жовтяницею (у 39 %). Під час об'єктивного обстеження визначають різку болочість у правому підребер'ї, напруження м'язів, збільшення жовчного міхура і печінки (за наявності жовтяниці), а також позитивні симптоми Ортнера, Образцова, Кера, Мюссі, Шоткіна—Блумберга та ін. Варто пам'ятати, що при гангренозному холециститі біль може зменшуватися внаслідок загибелі нервових закінчень, розмішених у стінці жовчного міхура. При цьому стан хворого погіршується, наростають ознаки інтоксикації.

**ПРОРИВНИЙ ХОЛЕЦИСТИТ** характеризується появою болю спочатку в правому підребер'ї, а потім — по всьому животу. Прорив стінки жовчного міхура найчастіше відбувається за 48—72 год від початку захворювання і, як правило, у хворих похилого і старечого віку.

Причиною змін у стінці жовчного міхура може бути не лише запальний процес мікробного походження, а й дія протеолітичних ферментів підшлункової залози, що потрапляють жовчними шляхами в просвіт жовчного міхура. Уже за 4—6 год стінка жовчного міхура стає проникною для жовчі, і розвивається жовчний перитоніт.

**ГОСТРИЙ ХОЛЕЦИСТИТ, УСКЛАДНЕНИЙ ХОЛАНГИТОМ І ГЕПАТИТОМ**, від самого початку супроводжується інтерміттивною гарячкою з ознобом, проливним потом і жовтяницею. Унаслідок інтоксикації організму розвиваються загальмованість, пригнічений стан або ейфорія. Іноді можлива непритомність. Жовтяниця, як правило, інтенсивна. До неї приєднуються гостра печінкова недостатність, а потім — і гостра ниркова недостатність.

У периферичній крові виявляють лейкоцитоз, нейтрофіліоз, лімфопенію.

**Диференціальна діагностика.** Гострий холецистит найчастіше доводиться диференціювати від ниркової кольки, гострого панкреатиту, проривної виразки шлунка і дванадцятипалої кишки, гострого апендициту.

**Ниркова колька**, на відміну від нападу гострого холециститу, характеризується гострим болем у поперековій ділянці, що іррадіює в ділянку статевих органів і стегна, а також дизурією. Температура тіла залишається нормальною, лейкоцитозу немає. У сечі виявляють формені елементи крові, солі. Симптоми подразнення очеревини не визначаються. Симптом Пастернацького позитивний.

**Гострий апендицит** у разі високої локалізації червоподібного відростка може симулювати гострий холецистит, який перебігає з повторним блюванням жовчю, типовою іррадіацією болю в праву лопатку й плече.

Симптом Мюссі при гострому апендициті не спостерігається. Встановити діагноз допомагає наявність в анамнезі жовчнокам'яної хвороби.

**Проривні виразки шлунка і дванадцятипалої кишки**, переважно прикриті, іноді симулюють гострий холецистит. Для гострого холециститу характерні відсутність виразкового анамнезу і наявність даних про жовчнокам'яну хворобу. Він супроводжується повторним блюванням жовчю і типовою характерною іррадіацією болю; біль локалізується в правому підребер'ї і наростає поступово, печінкова тупість збережена. Температура тіла підвищена.

Прикриті перфорації виразок мають гострий початок. У перші години від початку захворювання з'являється виражене напруження м'язів передньої черевної стінки. Нерідко виникає локальний біль у правій здухвинній ділянці внаслідок затікання шлункового вмісту, що не характерно для гострого холециститу.

**Гострий панкреатит**, на відміну від гострого холециститу, проявляється швидким наростанням ознак інтоксикації, тахікардією, парезом кишок. Біль локалізується переважно в лівому підребер'ї або надчеревній ділянці, має оперізувальний характер, супроводжується частим, а іноді нестримним блюванням.

Диференціальна діагностика гострого холециститу і гострого панкреатиту дуже складна, її проводять в умовах хірургічного стаціонару.

**Невідкладна допомога.** Лікування гострого холециститу слід розпочинати на догоспітальному етапі. Внутрішньовенно вводять спазмолітичну суміш: 2 мл 2 % розчину но-шпи, 2 мл 2 % розчину папаверину гідрохлориду, 2 мл 0,2 % розчину платифіліну гідротартрату й 1 мл 0,1 % розчину атропіну сульфату. Це купірує спазм сфінктера Одді і знижує внутрішньопотоковий тиск унаслідок поліпшення відтоку жовчі у дванадцятипалу кишку.

Усіх хворих із гострим холециститом терміново госпіталізують у хірургічний стаціонар для подальшого лікування (консервативного й оперативного).

## ГОСТРИЙ ПАНКРЕАТИТ

Частка гострого панкреатиту становить 12 % усіх гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини.

**Етіологія і патогенез.** Розвиток цього захворювання зумовлюють різні чинники: механічні, аліментарні, інфекційні, трофічні, судинні, автоімунні, алергійні тощо.

Здебільшого гострий панкреатит розвивається первинно як самостійне захворювання підшлункової залози. Він характеризується гострими нейрорефлекторними і судинними розладами в підшлунковій залозі, що супроводжуються порушенням її зовнішньосекреторної функції.

При ушкодженні клітин підшлункової залози під впливом різних чинників відбуваються перетворення трипсиногену — на трипсин, калікреїногену — на калікреїн, хімотрипсиногену — на хімотрипсин та активація карбоксипептидази.

Надалі внаслідок активації ферментів (трипсиногену, хімотрипсиногену, ліпази тощо) і прогресування судинних розладів виникають тяжкі деструктивні зміни аж до повного руйнування залози і подальшого розвитку некрозу в прилеглих до неї тканинах та органах черевної порожнини й заочеревинного простору.

Велике значення в патогенезі гострого панкреатиту мають активація власних ферментів залози, особливо протеаз і ліпази. Трипсин насамперед уражує судини, зумовлюючи їх параліч і масивний набряк з наступними крововиливами, що й пояснює особливості перебігу початкової стадії гострого панкреатиту і розвиток геморагічного некрозу підшлункової залози.

Інший важливий патоморфологічний субстрат гострого панкреатиту — жировий некроз — пов'язують із дією активованої ліпази, що розщеплює тканинні нейтральні жири на гліцерол і жирні кислоти. Розчинний у воді гліцерол всмоктується, а жирні кислоти зв'язуються із солями кальцію, утворюючи нерозчинні мила.

Таким чином, провідну роль у розвитку гострого панкреатиту відіграє активація ферментів підшлункової залози і калікреїн-кінінової системи, що супроводжується надходженням ферментів і продуктів розпаду підшлункової залози та прилеглих до неї тканин у кров, лімфатичну систему й черевну порожнину.

**Клінічна картина і діагностика.** Симптоми гострого панкреатиту залежать від стадії, локалізації й поширеності патологічних змін, ступеня активації ферментів, а також наявності ускладнень.

Захворювання найчастіше виникає в осіб віком понад 30 років.

У клінічному перебігу гострого панкреатиту виділяють три періоди: 1) гемодинамічні розлади, ферментативна токсемія і панкреатогенний шок (розвиваються впродовж 1—3-ї доби); 2) функціональна недостатність паренхіматозних органів (4—7-а доба від початку захворювання); 3) пострекротичні і гнійні ускладнення, гнійне розплавлення підшлункової залози, заочеревинна флегмона, розлитий перитоніт і сепсис.

Основний симптом гострого панкреатиту — біль у надчеревній ділянці, що нерідко має оперізувальний характер. Як правило, біль супроводжується блюванням, іноді нестримним, болісним, що не приносить полегшення. Частою ознакою захворювання є динамічна непрохідність кишок.

У деяких хворих під час пальпації визначають помірне напруження м'язів у надчеревній ділянці, у ділянці підшлункової залози (симптом Керте), зникнення пульсації черевної аорти над пупком (симптом Воскресенського II), болючість у лівому реброво-хребтовому куті (симптом Мейо-Робсона). У перші дні захворювання різко підвищується температура тіла. Про виражену інтоксикацію і розлади мікроциркуляції свідчать поява геморагічних плям на бічних стінках живота (симптом Турнера) та фіолетових плям на шкірі обличчя й живота (симптом Мондора), ціаноз шкіри живота (симптом Холстеда), жовтяничне забарвлення шкіри навколо пупка (симптом Куллена), болючість під час перкусії над підшлунковою залозою (симптом Раздольського), гіперестезія шкіри вище від пупка (симптом Махова). У деяких хворих перкуторний звук

у бічних ділянках черевної порожнини притупляється внаслідок утворення ексудату. Стиснення дистальної частини загальної жовчної протоки інфільтратом, розташованим у головці підшлункової залози, проявляється іктеричністю шкіри і склер.

При гострому панкреатиті розвивається синдром поліорганної недостатності, що характеризується порушенням функції життєво важливих органів. Особливо часто уражуються легені, печінка й нирки. У 30—35 % хворих із гострим панкреатитом виникають тяжкі легеневі ускладнення — пневмонія, ателектаз, плеврит. Синдром шоквої легені розвивається у 20—25 % хворих.

Характерні зміни виявляють і в серцево-судинній системі. У багатьох пацієнтів (до 25 %) захворювання починається вираженим колапсом. У пізніх стадіях виникають артеріальна гіпотензія і тахікардія. На ЕКГ іноді визначають зміни, що нагадують такі при інфаркті міокарда. Після поліпшення стану хворих ці зміни зникають.

У деяких хворих на гострий панкреатит спостерігається ураження нирок (вогнищевий нефрит, тубулярний нефроз). При тяжкому перебігу захворювання може розвинути гостра ниркова недостатність. Виявляють гіповолемію, гіпокальціємію, гіпокаліємію та ознаки зневоднювання організму. Рівень хлоридів і натрію знижується рідше (у разі паралітичної непрохідності кишок).

Унаслідок розвитку панкреонекрозу стан хворих різко погіршується, наростають ознаки інтоксикації, тяжкої паралітичної непрохідності кишок і перитоніту. Виснажливе блювання не приносить полегшення і призводить до зневоднювання організму. Спочатку в блювотних масах виявляють вміст шлунка, потім — слиз із домішкою жовчі. Іноді блювотні маси мають колір кавової гуші. Зазвичай хворі скаржаться на відчуття розпирання в животі, затримку відходження калу і газів. Зневоднювання організму супроводжується олігурією різного ступеня тяжкості, у тяжких випадках — анурією.

При гнійному панкреатиті характерні висока температура тіла (38—39 °C), виражений лейкоцитоз із різким зсувом лейкоцитної формули вліво.

Діагностика гострого панкреатиту на догоспітальному етапі ґрунтується на вивченні скарг хворого, анамнестичних даних і результатах об'єктивного дослідження.

**Диференціальна діагностика.** Гострий панкреатит слід диференціювати від проривної виразки шлунка або дванадцятипалої кишки, гострого холециститу, непрохідності кишок, харчової токсикоінфекції, ниркової кольки і серцево-судинних захворювань.

**Проривна виразка шлунка і дванадцятипалої кишки,** на відміну від гострого панкреатиту, має раптовий початок — виникає різкий kindжальний біль у надчеревній ділянці. Від самого початку захворювання визначають захисне напруження м'язів передньої черевної стінки. Під час перкусії живота печінкова тупість відсутня. Виразковий анамнез допомагає встановити діагноз.

Гострий панкреатит перебігає зі швидким наростанням симптомів інтоксикації і багаторазовим, що не

приносьть полегшення, блюванням, здуттям живота й ознаками динамічної непрохідності кишок.

**Механічна непрохідність кишок** супроводжується переймистим боєм у животі, блюванням із домішкою кишкового вмісту, вираженим здуттям та асиметрією живота. Визначають симптоми Валя, Ківуля, Шланге, шум плеску й інші, не характерні для гострого панкреатиту. Встановити остаточний діагноз можна лише після проведення додаткових лабораторних та інструментальних методів дослідження в умовах хірургічного стаціонару.

**Гострий холецистит**, на відміну від гострого панкреатиту, характеризується боєм у правому підребер'ї, що іррадіює у праву лопатку, плече. З'являються симптоми Ортнера, Кера, Образцова, Мюсси та ін. Гострий холецистит, як правило, не супроводжується швидким наростанням симптомів інтоксикації, колапсом або шоком. Ознаки динамічної непрохідності кишок відсутні.

**Харчова токсикоінфекція** перебігає із симптомами гострого гастроентероколіту, іноді — з вираженими розладами функцій ЦНС, що не властиве для гострого панкреатиту.

При харчовій токсикоінфекції відсутні напруження м'язів передньої черевної стінки, локальний біль у проекції підшлункової залози та ознаки динамічної непрохідності кишок.

**Тромбоз брижових судин** диференціювати від гострого деструктивного панкреатиту дуже важко через наявність таких спільних симптомів, як інтоксикація, серцево-судинні розлади, парез кишок і виражений больовий синдром.

При тромбозі брижових судин можуть спостерігатися рідкі випорожнення з домішкою крові. Блювання виникає рідко, блювотні маси мають колір кавової гущі, що не характерно для гострого панкреатиту. Біль у животі розлитий, супроводжується рівномірним здуттям живота; локальної болючості в ділянці підшлункової залози немає. В анамнезі є вказівки на захворювання серцево-судинної системи (атеросклероз, миготлива аритмія, мітральна вада серця та ін.).

**Інфаркт міокарда і стенокардія** іноді можуть супроводжуватися сильним боєм у надчеревній ділянці, що зумовлює помилкову діагностику гострого панкреатиту.

Для інфаркту міокарда не характерні ознаки, властиві гострому панкреатиту: нестримне блювання, швидке наростання інтоксикації, напруження м'язів передньої черевної стінки, парез кишок.

Вирішальне значення мають результати ЕКГ, що підтверджують ішемію міокарда.

**Невідкладна допомога.** Хворих з діагнозом гострого панкреатиту або підозрою щодо нього терміново госпіталізують у хірургічний стаціонар.

На догоспітальному етапі необхідно вжити таких лікувальних заходів: для купірування спазму сфінктера Одді — увести один зі спазмолітичних препаратів: нітроглицерин або сустак під язик, 2 мл но-шпи, 2 мл 2 % розчину папаверину гідрохлориду, 2 мл 0,2 % розчину платифіліну гідротартрату, 1 мл 0,1 % розчину атропіну сульфату, 2 мл 1 % розчину димедролу; при артеріальній гіпотензії — призначити 60 мг преднізолону, по-

повнити ОЦК за допомогою інфузій кристалоїдів, колоїдів; для пригнічення ферментативної активності підшлункової залози — застосувати інгібітори протеаз, 5 % розчин амінокапронової кислоти.

В умовах хірургічного стаціонару проводять комплекс інструментальних досліджень (УЗД, КТ), а також інтенсивну консервативну терапію, а за потреби — оперативне втручання.

## ГОСТРІ ШЛУНКОВО-КИШКОВІ КРОВОТЕЧІ

Гострі шлунково-кишкові кровотечі є ускладненнями понад 100 захворювань різної етіології. Їх клінічні прояви можуть симулювати хвороби органів дихання (туберкульоз, рак, бронхоектази та ін.), що призводять до значного кровохаркання, заковтування крові, подальшого блювання кров'ю і мелени. За частотою вони посідають п'яте місце серед гострих захворювань органів черевної порожнини, поступаючись гострому апендициту, гострому холециститу, гострому панкреатиту, защемленій грижі і випереджаючи гостру непрохідність кишок і проривну виразку шлунка і дванадцятипалої кишки.

**Етіологія.** Найчастіше причиною кровотечі є виразка (60—75 %). Шлунково-кишкові кровотечі невиразкової етіології можуть зумовлюватися пухлинами травного каналу, ерозивним гастритом, синдромом Меллорі—Вейса, гіпертензією в системі ворітної вени, грижами стравохідного отвору діафрагми, хворобами крові (хвороби Банті, Верльгофа, Шенляйна—Геноха, гемофілія та ін.), а також захворюваннями серцево-судинної системи (атеросклероз, артеріальна гіпертензія, ревматизм тощо).

**Клінічна картина і діагностика.** Клінічні симптоми насамперед залежать від інтенсивності кровотечі, характеру основного захворювання, віку хворого, наявності супутньої патології.

У клінічному перебігу гострих шлунково-кишкових кровотеч потрібно виділити дві стадії: прихованого перебігу та явних ознак кровотечі.

Перша стадія починається після надходження крові в просвіт травного каналу і проявляється ознаками порушення внутрішньоорганного кровотоку — загальною слабкістю, запамороченням, шумом у вухах, блідістю шкіри, тахікардією, нудотою, пітливістю і непритомністю. Ця стадія може бути короткочасною або ж тривати протягом кількох годин і навіть 1 доби. Клінічна діагностика її надзвичайно складна. Іноді вважають, що такий стан спричинений вегетосудинною дистонією, інфарктом міокарда, вагітністю, є наслідком закритої черепно-мозкової травми тощо. Запідозрити гостру шлунково-кишкову кровотечу допомагає лише уважне вивчення скарг хворого, даних анамнезу і початкових симптомів захворювання.

Криваве блювання або блювання «кавовою гущею», дьогтеподібні випорожнення (мелена) — найдостовірніші ознаки шлунково-кишкової кровотечі. Вони характерні для початкового періоду II стадії. При цьому сам факт шлунково-кишкової кровотечі не викликає



сумніву, хоча причини і локалізація джерела нерідко залишаються нез'ясованими.

На догоспітальному етапі немає необхідності неодмінно з'ясувати етіологію кровотечі. Власне факт шлунково-кишкової кровотечі — це показання до проведення невідкладних лікувальних заходів і термінової госпіталізації хворого в хірургічний стаціонар.

Ретельне з'ясування скарг хворого й анамнезу захворювання дає змогу в 50 % випадків установити джерело кровотечі. Виникнення клінічних ознак виразки, а також больового і диспепсійного синдромів за кілька днів до початку кровотечі і зникнення болю після її появи (симптом Бергманна) свідчать про виразкове походження кровотечі.

Для шлунково-кишкових кровотеч пухлинного генезу, особливо раку шлунка, характерний симптомокомплекс малих ознак раку шлунка, що передують кровотечі: тупий постійний ниючий біль у надчеревній ділянці, зниження апетиту, схуднення, розлади сну, дратівливість, підвищена стомлюваність. У за давних випадках у надчеревній ділянці можна пропальпувати пухлиноподібне утворення, збільшену горбисту печінку і виявити асцит.

Для пухлин високої локалізації (стравохід, кардіальна частина шлунка) характерні блювання кров'ю, біль у надчеревній ділянці або за грудниною, дисфагія; для пухлин нижніх відділів травної системи (товста кишка) — виділення крові під час дефекації, біль у ділянці локалізації патологічного процесу, ознаки обтураційної непрохідності кишок в анамнезі.

Кровотеча з варикозно розширених вен стравоходу починається раптовим масивним блюванням кров'ю. В анамнезі, як правило, наявні дані про захворювання печінки, серцево-судинної і дихальної систем. Печінка збільшена. Відзначають іктеричність шкіри, розширені підшкірні вени передньої черевної стінки, нерідко асцит.

Гострий геморагічний гастрит і гострі виразки, ускладнені кровотечею, можуть виникати на тлі екзо- й ендогенної інтоксикації, а також уживання ульцерогенних препаратів (похідні ацетилсаліцилової кислоти, НПЗП).

Синдром Меллорі—Вейса — це поздовжні розриви слизової оболонки і глибоко розташованих шарів кардіальної частини шлунка й стравоходу, які виникають при натужному блюванні, переповненому шлунку і закритому воротарі, що призводить до різкого підвищення тиску. Це зумовлює розрив слизової оболонки і підслизового прошарку, ушкодження підслизового судинного сплетення, а в тяжких випадках — і глибше розташованих великих судин, унаслідок чого розвивається гостра профузна шлункова кровотеча. Синдром Меллорі—Вейса найчастіше діагностують в осіб, які зловживають спиртними напоями (до 80 % випадків). Разом з цим наявні інші причини натужного блювання і виникнення гострої шлункової кровотечі: переїдання, гострі захворювання травної системи, цукровий діабет, сильний кашель, акт дефекації, підняття важких предметів.

Причиною кровотечі також можуть бути грижі стравохідного отвору діафрагми. Хворих турбують за груднинний біль, що посилюється при нахилах тулуба і

вночі, різного ступеня вираженості дисфагія, нудота, відрижка тощо.

Ректальне обстеження дає змогу виявити новоутворення або розрив чи тромбоз геморойдного вузла. Важливе значення має визначення кольору і консистенції калових мас. Кал з домішкою свіжої крові характерний для кровотечі з нижніх відділів товстої кишки. Рідкі дьогтеподібні випорожнення (мелена) свідчать про профузну кровотечу з верхніх відділів травного каналу (як правило, при гастродуоденальній виразці). Відзначають блідість шкіри, тахікардію, зниження АТ, неприємність і колапс. Оформлені випорожнення чорного кольору спостерігаються у хворих із незначною або помірною шлунково-кишковою кровотечею і гемобілією (кровотечею із жовчних проток).

При ректальній кровотечі виділяється червона кров, іноді у вигляді згустків.

Клінічна картина гострої шлунково-кишкової кровотечі залежить від ступеня її тяжкості.

**Невідкладна допомога.** Хворих з ознаками шлунково-кишкової кровотечі слід негайно госпіталізувати в хірургічний стаціонар.

На догоспітальному етапі необхідно вжити таких лікувальних заходів:

- вкласти хворого в горизонтальне положення, заборонити споживання їжі і питва;

- покласти міхур з льодом на надчеревну ділянку;

- за допомогою назогастрального зонда промити шлунок крижаною 5 % амінокапроною кислотою і ввести у шлунок 2 мл 0,1 % розчину норадреналіну гідротартрату;

- внутрішньовенно ввести гемостатичні препарати: 10 мл 10 % розчину кальцію хлориду, 2 мл 5 % розчину дицинону, 200 мл амінокапронової кислоти; за показаннями можна повторно ввести один із перелічених препаратів;

- провести інфузію кристалоїдних і гемодинамічних плазмозамісних розчинів (реосорбілакт) для поповнення ОЦК (спочатку струминно, а в разі збільшення систолічного АТ понад 80 мм рт. ст. — краплинно);

- транспортувати хворого на ношах у положенні лежачи, а в разі колапсу — у положенні Тренделенбурга, одночасно проводячи кисневу терапію.

В умовах хірургічного стаціонару уточнюють діагноз, визначають локалізацію джерела кровотечі, застосовуючи весь доступний арсенал додаткових інструментальних і лабораторних методів дослідження, проводять інтенсивну консервативну терапію, а за потреби — оперативне втручання.

## ПЕРИТОНІТ

Проблема перитоніту протягом багатьох років залишається найактуальнішою в абдомінальній хірургії. «Мое поколение выросло в страхе перед Богом и перитонитом», — написав А. Weber у 1898 р. Перитоніт є найтяжчим ускладненням захворювань і травм органів черевної порожнини, що супроводжуються високою летальністю, особливо при загальному гнійному перитоніті.

Від 15 до 20 % гострих захворювань органів черевної порожнини ускладнюються перитонітом (О.О. Шалімов, 1988; О.Є. Бобров, 2000). Летальність при гострому поширеному перитоніті зберігається на високому рівні (18–25 %) і не має тенденції до істотного зниження протягом останніх десятиліть (В.І. Мамчич та ін., 2000; О.О. Біляєва, 2001; В.Ф. Саєнко та ін., 2003; А.П. Радзіховський та ін., 2007; О.О. Біляєва та ін., 2008; Н. Wolff, 2002). За даними інших авторів, цей показник варіює у межах від 18,8 до 92 % без тенденції до зниження (В.К. Гостишев, 2002; М.П. Павловський, 2003; І.Ю. Полянський, 2005; G.S. Martin, 2008).

У зв'язку із впровадженням відеоендоскопічної апаратури в хірургії відбулися події, які значно змінили принципи хірургічного лікування великої кількості захворювань. Багато авторів довели переваги ендоскопічних операцій порівняно із традиційною хірургією. Однак попри те що за останні десятиліття досягнуто значного прогресу в хірургічній техніці й методах знеболювання, незважаючи на застосування антибіотиків широкого спектра дії нового покоління, різноманітних методів детоксикації організму, питання щодо лікування перитоніту і профілактики його ускладнень вирішено неостаточно.

Актуальність проблеми перитоніту визначається кількома чинниками. По-перше, значною його поширеністю. По-друге, високою летальністю при розлитому перитоніті. По-третє, складністю і численністю порушень гомеостазу, недостатньо вивченим патогенезом цього захворювання.

Перитоніт — гостре запалення очеревини, що має клінічну картину самостійного захворювання, характеризується комплексом патофізіологічних реакцій із порушенням гомеостазу і супроводжується порушенням усіх функцій організму за типом порочного кола.

**Анатомо-морфологічні особливості.** Очеревина являє собою покрив внутрішньої поверхні черевної стінки (прістінкова очеревина) й органів черевної порожнини (нутрощева очеревина). При переході зі стінок на органи і з органа на орган очеревина утворює складки, зв'язки, брижу, обмежуючи в такий спосіб простори (spacium), пазухи (sinus), кишені (recessus).

Черевна порожнина обмежена діафрагмою зверху, діафрагмою таза і клубовими кістками — унизу, хребтом і поперековими м'язами — ззаду, прямими м'язами живота — спереду, внутрішніми косими і поперечними м'язами живота — з боків і спереду.

Очеревина є напівпроникною мембраною, що виконує низку функцій: ексудативно-резорбтивну, бар'єрну (за рахунок мігруючих і фіксованих макрофагів, циркулюючих імунoglobulinів, неспецифічних чинників) та пластичну. Важливо, що великий чепець має електростатичні властивості, які забезпечують обмеження запального процесу в черевній порожнині.

Гістологічно очеревина складається із семи шарів: мезотелію, пограничної мембрани та п'яти шарів еластичних і колагенових волокон. У середньому товщина серозної оболонки становить близько 0,2 мм, пристінковий листок очеревини товщий за нутрошевий. Загальна площа очеревини сягає близько 1,5–2 м<sup>2</sup>, що приблизно відповідає площі тіла людини.

Слід зазначити, що очеревина діафрагми має тільки три шари: мезотелій, пограничну мембрану й один шар еластичних і колагенових волокон, що є основною причиною частого формування піддіафрагмальних абсцесів.

Між листками очеревини міститься незначна кількість серозної рідини (до 30 мл), яка постійно оновлюється в результаті безперервних процесів трансудації і резорбції. Вона виконує роль мастила, щонайтоншим шаром покриваючи поверхню органів.

До ексудативних ділянок очеревини належать переважно серозний покрив тонкої кишки. Найбільшої інтенсивності ексудація досягає в ділянці дванадцятипалої кишки і зменшується у напрямку до сліпої кишки.

Найвищу резорбтивну здатність мають очеревина діафрагми, великого чепця, клубової і сліпої кишок. У нормі об'єм рідини, що протікає через очеревинну порожнину, становить близько 70–80 л за добу.

Значну захисну роль відводять великому чепцю, який є складкою очеревини і містить численні лімфатичні та кровоносні судини. За рахунок різниці потенціалів між чепцем і запально зміненими органами він завжди переміщується в ушкоджену ділянку та завдяки продукуванню фібрину й утворенню спайок забезпечує обмеження запальних процесів у черевній порожнині при гострих захворюваннях і травмах її органів.

Кровопостачання очеревини здійснюють гілки відповідного органа. Венозна кров відтікає, йде як у портальну (переважно), так і в кавальну системи.

Лімфовідтік найбільш інтенсивний з поверхні великого чепця та діафрагми. У діафрагмі міститься великий лімфатичний колектор.

Нутрощева очеревина має парасимпатичну і симпатичну іннервацію. Особливою чутливістю характеризуються так звані рефлексогенні зони: корінь брижі, ділянки черевного стовбура, підшлункової залози, ілеоцекального кута, простір Дугласа. Іннервація пристінкової очеревини здійснюється чутливими соматичними нервами — гілками міжребрових нервів, тому при подразненні цього листка очеревини соматичний біль має локалізований характер. Очеревина порожнини таза не має соматичної іннервації, що пояснює відсутність напруження м'язів передньої черевної стінки та слабо виражений симптом Шоткіна—Блумберга при гострих запальних процесах органів малого таза.

**Етіологія і патогенез.** Запалення — одна з найбільш універсальних форм відповідної реакції макроорганізму на дію ушкоджувального чинника (механічного, хімічного, термічного, ішемічного тощо). Участь мікроорганізмів надає запаленню характеру інфекційного процесу, в якому втілюється діалектична складність взаємодії чинників життєзабезпечення макроорганізму з різними екологічними чинниками.

Запалення є результатом взаємодії гено- та фенотипово різноманітних біологічних систем: макроорганізму та мікрофлори. Особливо яскраво запалення висвітлюється при такому тяжкому захворюванні, як перитоніт.

Коли йдеться про перитоніт як хірургічну проблему та методи його лікування, то мають на увазі гострий вторинний неспецифічний (інфекційний) перитоніт,

який ускладнює перебіг гострих захворювань органів черевної порожнини: гострого деструктивного апендициту (20—61 % випадків), перфоративних (проривних) виразок шлунка і дванадцятипалої кишки (близько 30 %), гострого холециститу (10—12 %), захворювань та ушкоджень товстої кишки (10—21 %), тонкої кишки (8—17,5 %), гінекологічних захворювань (понад 12 %), непрохідності кишок (3—7 %), захворювань підшлункової залози (2—3 %), тромбозу брижових судин (1—2 %). Особливою проблемою в хірургії є післяопераційний перитоніт, що є безпосередньою причиною летальності у 50—86 % хворих із гострою абдомінальною патологією (В.В. Бойко та ін., 2008; М.П. Павловський, 2008; М.Ю. Ничитайло та ін., 2011; J.A. Russell, 2006).

Навіть у разі застосування методу програмованої санації черевної порожнини при гострому поширеному перитоніті зберігається досить висока летальність, що варіює від 18,5 до 37,5 % (А.Т. Щастний, 2000; В.К. Логачев, 2003; Ю.І. Мазур, 2003; О.Л. Наден, 2003; І.А. Криворучко та ін., 2005).

Варто згадати про хронічний перитоніт, який може розвиватися при туберкульозі, ендометріозі, канцероматозі очеревини, гострій нирковій недостатності, асциті, сифілісі. Причинами асептичного перитоніту слугують висихання очеревини, потрапляння на неї антисептиків (розчинів йоду, етилового спирту, гіпертонічних розчинів тощо), сечі, жовчі, панкреатичного соку; асептичний некроз після перев'язки або прошивання великих ділянок тканини; наявність у черевній порожнині крові, жовчі, сечі, ферментів підшлункової залози, які стають інфікованими протягом найближчих 8—12 год за рахунок транслокації бактерій із просвіту кишок.

Етіологія перитоніту до кінця не з'ясована, залишається багато дискусійних питань. Вважають, що основна причина перитоніту — проникнення мікробів у черевну порожнину. Водночас існує багато фактів, які засвідчують, що наявність мікроорганізмів у черевній порожнині не завжди призводить до розвитку перитоніту.

Велике значення мають кількість мікроорганізмів, їх вірулентність і патогенність, зниження імунологічної реактивності організму, ушкодження очеревини. Перитоніт виникає на тлі вихідної гіперергічної реакції організму, що проявляється гострим деструктивним процесом у черевній порожнині.

Нині встановлено, що збудниками перитоніту окрім аеробів, факультативно-анаеробних бактерій, клостридій є й неспоротвірні анаеробні бактерії, тобто перитоніт — це полімікробне захворювання.

Донедавна під час мікробіологічної діагностики не ідентифікували всіх збудників гнійних ускладнень, основну увагу приділяли грампозитивним і грамнегативним аеробам. Протягом останніх років перевагу віддають неклостридіальним анаеробам, що значно частіше, ніж вважалося раніше, виділяються майже при всіх гнійно-запальних захворюваннях, зокрема і при перитоніті.

З анаеробних неспоротвірних бактерій найчастішим етіологічним чинником є представники родів *Bacteroides* і *Fusobacterium*. Також можуть виділятися пептококи, пептострептококи, вейлонели та ін.

Серед факультативних анаеробів й аеробів як асоціанти та самостійні збудники перше місце посідають представники родини *Enterobacteriaceae* (переважно кишкова паличка, а також клебсієли, ентеробактерії, протеї та ін.), ентерококи, стафілококи, псевдомонади та ін. Приєднання до аеробних мікроорганізмів анаеробів зазвичай подовжує перебіг гнійно-запального процесу.

Аеробні асоціанти у свою чергу підвищують вірулентність аспорогенних анаеробних мікроорганізмів. Імовірність участі анаеробних бактерій у розвитку перитоніту великою мірою залежить від рівня мікробної контамінації черевної порожнини. Так, перитоніт, що розвинувся як ускладнення гострих захворювань шлунка, дванадцятипалої кишки або підшлункової залози, найрідше зумовлений анаеробами (не більше ніж 20 % випадків).

Один з основних чинників, що визначає розвиток і наростання патологічних процесів при перитоніті, — порушення функції кишок (В.П. Андрющенко, 2004; А.О. Миминошвили, 2005), яке є не тільки важливим компонентом, а й провідною причиною розвитку поліорганної недостатності та високої летальності при перитоніті (І.Д. Герич, 2004; В.І. Аммогі, 2008). Унаслідок парезу кишок порушується їх бар'єрна функція, що створює умови для транслокації мікроорганізмів і підтримання септичного процесу навіть у разі достатньо ефективної санації інших вогнищ інфекції (Ю.А. Давидов, 2000; І.В. Гусак, 2004).

Серед провідних механізмів розвитку багатьох тяжких патологічних процесів, нерідко доволі різних за своєю первинною суттю, а також серед основних причин летальних наслідків останнім часом виділяють ендогенну інтоксикацію. Поняття «ендогенна інтоксикація» асоціюється з різними групами патологічних процесів і станів: з усіма інфекційними захворюваннями і тяжкими формами хірургічної інфекції, наслідками гострої регіонарної ішемії тканин, значними механічними, термічними та іншими ушкодженнями, тяжкими метаболічними розладами в організмі, функціональною недостатністю печінки й нирок, дистрофією органів внутрішньої секреції і навіть із психосоматичними розладами.

Швидке прогресування запального процесу в черевній порожнині призводить до посилення ендогенної інтоксикації та зумовлених цим тяжких порушень гомеостазу, особливо розладів гемодинаміки, а також дихання.

Лікування ендогенної інтоксикації, що ускладнює перебіг багатьох захворювань, — одна з найскладніших і найактуальніших проблем сучасної медицини. Неможливо вибрати адекватний метод лікування перитоніту без вивчення патогенезу ендотоксикозу. У розвитку ендотоксикозу мають значення такі чинники: джерело ендогенної інтоксикації, стан біологічних бар'єрів та імунної системи, механізми перенесення токсичних речовин до органів-мішеней, депонування, інгібування і виведення токсинів. Синдром ендогенної інтоксикації (СЕІ) — складний симптомокомплекс різноманітних клінічних проявів, що супроводжуються розладами мікро- і макроциркуляції, водно-електролітного балансу, порушенням КОС, змінами клітин на структурному й

ультраструктурному рівнях (І.А. Єрюхін та ін., 1989; К.М. Дорохін та ін., 1994).

До токсичних речовин належать мікробні екзотоксини й ендотоксини, біологічно активні речовини, рівень яких значно перевищує норму, а також протеази й численні продукти порушеного метаболізму. Катаболізм білків стає джерелом токсинів на всіх рівнях катаболічного ланцюга. Основні вогнища токсичних речовин — очеревина і паретично змінені кишки, що перебувають в умовах гіпоксії.

Ендогенні токсичні речовини можна лише умовно розподілити на первинні і вторинні (В.А. Остапенко, 1994). Так, при гострому запальному захворюванні органів черевної порожнини, ускладненому перитонітом, мікробні токсини є первинними, а продукти клітинної біодеградації — вторинними. Медіатори і ферменти слугують пусковими механізмами будь-якого запалення. Надалі внаслідок реалізації ланцюгової реакції утворюється значна кількість різних субстанцій, властивих запаленню, зокрема і медіаторів запалення (гістамін, серотонін, гепарин, кініні). Дуже важливу роль у розвитку гнійного запалення відіграють лізосомальні гідролази.

У початковій стадії запального процесу особливе значення мають нейтральні протеїнази, колагеназа, еластаза, катепсин G, які справляють ушкоджувальну дію на тканини у вогнищі запалення. Відомо, що протягом 1 доби в нормі синтезується близько 1 г еластази й катепсину, але можливості системи ендогенного протеолізу перевищують «силу» протеїназ травного каналу (А.Н. Маянський та ін., 1984). На рівень протеїназ у вогнищі запалення впливають і бактерійні ензими.

Лізосомальні ферменти, у свою чергу, індукують розвиток двох патобіохімічних реакцій (М. Jochumi et al., 1986):

— селективний протеоліз, що і в нормі активує системи згортання крові й фібринолізу, калікреїн-кінінову систему, систему комплементу, внаслідок чого утворюються біологічно активні пептиди (кініні, анафілотоксини), фактори гемокоагуляції, фібринолізу й калікреїн-кінінового каскаду;

— неспецифічний протеоліз, що призводить до деградації або інактивації білків плазми, інгібіторів протеїназ, клітинних мембран і сполучної тканини (H.D. Shell et al., 1982).

В описаному процесі закладено біологічну доцільність протеолітичних систем при запаленні з подальшою реутилізацією ушкоджених клітин і структур, унаслідок чого процес стає компенсаторно-приспосовальною реакцією організму на ушкоджувальний чинник з подальшим формуванням гістіоцитарно-гематичного бар'єру. За відсутності зазначеного бар'єру, тобто демаркації вогнища інфекції, запалення поширюється очеревиною, залучаючи нові ділянки; при цьому виникають умови для лавиноподібного надходження у внутрішнє середовище організму великої кількості протеїнів, мікробних і некробіотичних токсинів. Потрапляння лізосомальних і мікробних протеїназ у систему гемоциркуляції при перитоніті призводить до протеїназного вибуху. Цей факт дав змогу Г.А. Івашкевичу і співавторам (1977) назвати перитоніт інфекційно-ензиматичним

токсикозом. Лізосомальні ферменти, що потрапили в кровоносне русло, активують екстрацелюлярну систему протеолізу. Серинова протейназна система, системи гемокоагуляції, фібринолізу й комплементу, а також калікреїн-кінінова система підтримують гомеостаз, забезпечуючи захист організму від крововтрати, наслідків тромбоутворення, різних інфекційних агентів. Гіперактивність калікреїн-кінінової системи крові спричинює виражені гемодинамічні розлади, що зумовлюють артеріальну гіпотензію і розвиток шоку (З.С. Баркаган, 1988). Крім того, активація специфічного протеолізу призводить не лише до коагулопатії, порушення судинного тонуусу, проникності клітинних мембран, руйнування клітинного сурфактанту, порушення функцій імунної системи, а й до появи в кровоносному руслі продуктів деградації білків.

Таким чином, у результаті вивільнення лізосомальних протейназ, що беруть участь у неспецифічному протеолізі, відбувається некерована деградація структурних білків організму, унаслідок чого при перитоніті виникає білкова дистрофія. Одночасно в сироватці крові з'являється велика кількість кінцевих і проміжних продуктів метаболізму білків — молекул середньої маси (В.Я. Білий, 1987; І.А. Єрюхін та ін., 1995; О.О. Біляєва, 1999).

В організмі здорових осіб міститься порівняно невелика кількість молекул середньої маси (МСМ), структуру яких вивчено недостатньо. МСМ — це гетерогенна група білкових речовин з молекулярною масою 300—5000 Да.

Експериментально доведено, що більша частина МСМ концентрується в нирках, печінці й легенях, менша — у селезінці, серці, кишках. МСМ інактивуються в нирках і реабсорбуються у вигляді амінокислот, їх менша частина виводиться у вигляді шлаків.

МСМ мають виражені токсичні властивості: спричиняють розвиток імунodefіцитну, пригнічують трансформацію лімфоцитів, фагоцитарну активність лейкоцитів, а також чинять нейротоксичну дію. Крім того, МСМ роз'єднують процеси тканинного дихання й окисного фосфорилування, сприяють гемолізу еритроцитів, пригнічують еритропоез, підвищують проникність капілярів, сповільнюють швидкість кровотоку, зумовлюють сладж еритроцитів, пригнічують синтез білка в неклітинних системах.

Продукти перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) також впливають на розвиток СЕІ при перитоніті. Однією з причин активації ПОЛ є тканинна гіпоксія. Розлади кровообігу при перитоніті на рівні мікроциркуляторного русла описано ще у 80-х роках ХХ ст. у працях Н.А. Волбуєва (1977), Е.В. Потьомкіної і співавторів (1980). Автори зазначали, що первинна вазоконстрикція мікросудин погіршує перфузію тканин, унаслідок чого порушується гемотканинний обмін. За 6—12 год капіляри розширюються. На 2-у—3-ю добу від початку захворювання виникають виражена вазодилатація, уповільнення кровотоку, посилення міграції формених елементів крові з просвіту судин у тканини. На думку Е.В. Потьомкіної, зміни мікроциркуляторного русла на цьому етапі стають критичними, а в разі прогресування перитоніту — необоротними. Прогресивна капіляропа-

тія зумовлює системну гіпоксію, що, у свою чергу, спричинює тяжкі розлади обміну речовин. Порушення мікроциркуляції призводить до нагромадження токсинів у тканинах, що погіршує реологічні властивості крові і транскапілярний обмін, зумовлює зменшення ОЦК, гіперкоагуляцію, зниження судинного тону. Насамкінець на тлі прогресування СЕІ розвивається поліорганна недостатність, переважно внаслідок порушення функції органів детоксикації. Доведено, що при вираженому СЕІ завжди виникає печінкова недостатність, яка супроводжується загибеллю гепатоцитів (Л.А. Ендер та ін., 1993).

Перитоніт характеризується послідовним розвитком таких проявів: запалення, біль, порушення функції органів черевної порожнини, парез кишок, інтоксикація, порушення водно-електролітного балансу і КОС, імунодепресія, розлади гемодинаміки і мікроциркуляції, тканинного дихання з виникненням гіпоксії, порушення всіх видів обміну з подальшим розвитком синдрому поліорганної недостатності.

Синдром поліорганної недостатності включає респіраторний дистрес-синдром дорослих, гостру ниркову недостатність, гостру печінкову недостатність, ДВЗ-синдром, порушення функції ЦНС.

При ураженні одного органа летальність становить 13–40 %, двох — 35–68 %, трьох — 75–100 %, чотирьох і більше — 100 % (І.А. Єрющин, 1986; S. Zander, 1989).

У виникненні поліорганної недостатності певну роль відіграє бактерійна транслокація (R.L. Zapata-Sirvent та ін., 1997). Автори довели, що мікроорганізми, які локалізуються у кишках, через брижові лімфатичні вузли, ворітну вену потрапляють у загальний кровотік, зумовлюючи розвиток інфекції, сепсису, поліорганної недостатності.

Одна з найчастіших причин виникнення ентеральної недостатності — порушення моторної функції кишок. Механізм цього явища не зовсім з'ясований, але, на думку К.С. Симоняна (1971), пов'язаний із дисбалансом симпатичної й парасимпатичної частин вегетативної нервової системи. Розлади зовнішнього дихання, системної гемодинаміки, мікроциркуляції й метаболізму спричинюють ішемію стінки кишки, що призводить до порушення транспортної і бар'єрної функцій кишок. Висока чутливість кишкової стінки до ішемії зумовлена ще й тим, що на частку слизової оболонки тонкої кишки припадає до 70 % загального кишкового кровотоку.

Велику роль у розвитку СЕІ відіграють порушення бар'єрної функції стінки тонкої кишки. R.D. Berg (1983) виділив три чинники, що сприяють цьому процесу:

- надлишкова колонізація тонкої кишки мікроорганізмами, які в нормі відсутні;
- порушення фізіологічної цілості слизової оболонки тонкої кишки;
- зниження резистентності епітелію кишкової стінки.

Хороша перистальтика є найпотужнішим фізіологічним механізмом захисту від колонізації тонкої кишки бактеріями товстої кишки.

Уже в токсичній стадії перитоніту відзначають надлишкову колонізацію тонкої кишки. У порожній кишці виявляють від 4 до 8 видів бактерій, їхня кількість у

середньому становить  $3,6 \cdot 10^{10}$  КУО/мл, у клубовій кишці —  $1,7 \cdot 10^{12}$  КУО/мл. За видовим і кількісним складом колонізовані бактерії тонкої кишки наближаються до тих, що локалізуються в товстій кишці.

Отже, ендотоксикоз початкової (реактивної) стадії перитоніту зумовлений продуктами деградації білка, клітинних структур вогнища запалення, медіаторами запалення, мікроорганізмами (продуктами їхньої життєдіяльності і розпаду). Потрапляння їх у кров спричинює напруження захисно-компенсаторних механізмів організму. У разі порушення моторики кишок вони стають вогнищем інтоксикації і токсемії внаслідок порушення бар'єрної функції кишкової стінки, пригнічення секреторного імунітету в кишках, розвитку дисбактеріозу, виникнення симбіотичного травлення. Останнє зумовлює неповний гідроліз білкових продуктів й утворення МСМ. Надмірна колонізація бактеріями тонкої кишки — один з основних механізмів розвитку СЕІ при перитоніті, що потребує розроблення ефективних патогенетичних заходів щодо усунення парезу кишок і дисбактеріозу.

Патогенез перитоніту — це складний процес, перебіг якого визначають інфекційна агресія, захисні сили організму і його патологічні реакції на запальний процес.

У патогенезі перитоніту провідною ланкою є потрапляння гемоглобіну в черевну порожнину, оскільки в процесі його розпаду утворюються високотоксичні продукти, що посилюють агресивність бактерій. Гемоглобін сповільнює природне очищення черевної порожнини від мікробів, перешкоджає дії захисних механізмів (фагоцитоз, вплив антитіл тощо). Крім того, гемоглобін знижує окисно-відновний потенціал середовища, що призводить до активації анаеробної мікрофлори.

Уже в початковій стадії виникають порушення функцій життєво важливих органів і систем, відбуваються зміни гемодинаміки, характерні для реакції організму на стресорний вплив (почастішання пульсу, підвищення АТ, збільшення ударного і хвилинного об'єму серцевого викиду та ін.). Згодом артеріальна гіпертензія змінюється на гіпотензію, зумовлену вираженою гіповолемією. Гіповолемія, у свою чергу, спричинена запальним набряком очеревини, ексудацією, депонуванням рідини в черевній порожнині і в просвіті кишок унаслідок їх паралітичної непрохідності й уповільнення швидкості портального кровообігу. Усе це призводить до зменшення венозного повернення в серце, посилення тахікардії і глибоких порушень з боку серцево-судинної системи.

У токсичній і термінальній стадіях перитоніту відбуваються інтенсивне розмноження мікробів і нагромадження великої кількості ендотоксинів. Дослідження В.Т. Зайцева і співавторів (1989), О.О. Біляєвої (1999) довели, що вже за 16 год від початку захворювання в  $1 \text{ мм}^3$  ексудату черевної порожнини виявляють мільйони бактерій. Ендотоксини, що вивільняються під час руйнування мікробів, та екзотоксини, продуковані мікробними клітинами, надають перитонеальному ексудату вираженої токсичності. Протягом токсичної і термінальної стадій перитоніту спостерігається безпосередня ушкоджувальна дія токсичних агентів на міокард (екзо- й ендотоксинів бактерій).

Зміни в органах дихання розвиваються переважно в пізній стадії перитоніту; здебільшого вони пов'язані з порушеннями гемодинаміки (гіповолемією, порушенням перфузії легень), вираженими метаболічними розладами, гіпоксією.

Порушення функцій печінки виникають у ранній стадії перитоніту внаслідок ендотоксикозу, гіповолемії і гіпоксії тканини печінки, що спричинює виражені дистрофічні зміни її паренхіми.

За даними В.А. Гологорського і співавторів (1984), до виникнення дихальної недостатності на тлі перитоніту призводять виражені порушення мікроциркуляції, що руйнують сурфактантну систему легень, вплив на альвеолярні мембрани протеолітичних ферментів, ендотоксинів і продуктів ПОЛ, білків МСМ і приєднаної інфекції. Під дією зазначених вище чинників виникає колапс альвеол, розвиваються дифузні ателектази й інтерстиційний набряк, збільшується ригідність легеневої тканини, що значно ускладнює перебіг післяопераційного періоду, а часом призводить до летального наслідку.

Порушення функцій нирок пов'язане з ішемією кіркової речовини, що виникає в реактивній стадії перитоніту як наслідок загальної реакції організму на стресорний вплив. Надалі функціональний стан нирок погіршується за рахунок гіповолемії та артеріальної гіпотензії. Виражені розлади мікроциркуляції, що спостерігаються в пізній стадії перитоніту, призводять до подальшої ішемії кіркової речовини нирки. Ці чинники спричинюють розвиток гострої ниркової або гострої печінково-ниркової недостатності, що погіршує прогноз захворювання.

Із зазначеного вище випливає, що перитоніт, розпочавшись як локальне захворювання, досить швидко зумовлює виражені порушення діяльності всіх органів і систем організму.

**Класифікація.** Питанню класифікації перитоніту присвячено численні праці. Основне завдання будь-якої класифікації — пов'язати клінічну картину захворювання з патоморфологічними змінами в очеревині.

Перша класифікація належить Мікуличу (1904). Нині існує багато класифікацій перитоніту. К.С. Симонян (1971) вважає, що перитоніт — це особлива реакція організму, яка виникає внаслідок зміни реактивності організму й попереднього запалення очеревини. Він виділяє такі фази перитоніту: реактивну, токсичну і термінальну.

Будь-яка класифікація ґрунтується на етіологічному чиннику, способі проникнення інфекції в черевну порожнину, характері ексудату, поширеності, стадії і клінічному перебігу захворювання.

Єдиної класифікації перитоніту ще не запропоновано. На наш погляд, прийнятною для практичної діяльності є узагальнена класифікація перитоніту, в якій представлено ключові особливості захворювання:

I. *За способом проникнення інфекції в черевну порожнину:*

1. Первинний (генуїтний, ідіопатичний).
2. Вторинний.
3. Третинний (післяопераційний).

II. *За етіологією:*

1. Мікробний.

2. Паразитарний.

3. Абактерійний.

III. *За патогенезом:*

1. Розвинений унаслідок гострих гнійно-запальних захворювань органів черевної порожнини.

2. Травматичний (відкриті і закриті травми).

3. Післяопераційний (прогресування перитоніту, неспроможність швів анастомозів, нагноєння гематом, післяопераційний панкреонекроз та ін.).

4. Метастатичний (при сепсисі).

IV. *За клінічним перебігом:*

1. Гострий.

2. Підгострий, або млявий.

3. Хронічний.

V. *За поширенням:*

1. Місцевий:

- а) невідмежований (немає відмежовувальних зрощень, процес локалізується в одній із кишень очеревини);

- б) первинно відмежований (запальний інфільтрат, абсцес);

- в) вторинно відмежований (інфільтрат, абсцес).

2. Поширений:

- а) дифузний (ураження не менше двох ділянок очеревини);

- б) розлитий (уражена очеревина — дві ділянки черевної порожнини);

- в) загальний (тотальне запалення очеревини).

VI. *За характером ексудату в черевній порожнині:* серозний; серозно-фібринозний, гнійний, фібринозно-гнійний, геморагічний, гнильний, колібацилярний, жовчний, сечовий, каловий, анаеробний.

VII. *За стадіями:*

1. Реактивна стадія (для перфоративних форм — до 12 год, для неперфоративних — до 24 год).

2. Токсична стадія (для перфоративних форм — 12—24 год, для непроривних — понад 24 год).

3. Термінальна стадія, або стадія поліорганної недостатності (для проривних форм — понад 24 год, для неперфоративних — до 3—5 діб).

VIII. *За ступенем тяжкості залежно від ураження життєво важливих органів:*

— I ступінь (середньої тяжкості) — перитоніт без ураження життєво важливих органів;

— II ступінь (тяжкий перитоніт) — ураження одного або двох органів (нирок, легень, печінки);

— III ступінь (тяжкий і вкрай тяжкий) — розвивається поліорганна недостатність.

IX. *За станом імунної системи:*

1. Реактивний.

2. Ареактивний.

X. *За станом травного каналу:*

1. Із синдромом ентеральної недостатності.

2. Без синдрому ентеральної недостатності.

XI. *За клінічними проявами:*

1. Період клінічних проявів (фаза компенсації).

2. Період поліорганної недостатності (фаза декомпенсації).

Наводимо ще одну класифікацію перитоніту, яку запропонувала кафедра хірургічних хвороб № 1 Гомельського державного медичного університету (2009):

I. *За клінічним перебігом:*



1. Гострий.

2. Хронічний.

II. *За етіологічним чинником, характером проникнення мікрофлори в черевну порожнину:*

A. Первинний перитоніт (1—5 %) — розвивається без порушення цілості порожнистих органів, є результатом спонтанної гематогенної транслокації мікроорганізмів в очеревину або транссудації специфічної моноінфекції з інших органів.

1. Спонтанний перитоніт у дітей — виникає в неонатальний період або у віці 4—5 років.

2. Спонтанний перитоніт у дорослих:

- як результат дренивання асциту при цирозі печінки;

- унаслідок тривалого перитонеального діалізу;

- у жінок унаслідок транслокації бактерій у черевну порожнину з піхви через маткові труби.

3. Туберкульозний перитоніт — є наслідком гематогенного інфікування очеревини при специфічних ураженнях кишків, а також при туберкульозному сальпінгіті і нефриті.

Б. Вторинний перитоніт — зумовлений проникненням мікрофлори внаслідок розвитку гострих хірургічних захворювань або травм органів черевної порожнини.

1. Інфекційно-запальний — є наслідком захворювань органів черевної порожнини: гострого апендициту, холециститу, панкреатиту, гострої непрохідності кишків, порушення мезентеріального кровообігу, дивертикуліту, пухлин кишків, гінекологічних захворювань та ін.

2. Перфоративний — розвивається внаслідок:

- перфоративних виразок шлунка і дванадцятипалої кишки, інших відділів кишків (тифозного, дизентерійного, туберкульозного, онкологічного і будь-якого іншого походження);

- пролежнів при obturatorній непрохідності кишків, сторонніх тілах травного каналу;

- странгуляційної борозни при стисненні;

- некрозу частини кишки при порушенні мезентеріального кровообігу та ін.

3. Травматичний — при відкритих і закритих травмах живота з ушкодженням і без ушкодження внутрішніх органів.

4. Післяопераційний — виникає внаслідок:

- неспроможності швів анастомозів після операцій на органах черевної порожнини, інфікування черевної порожнини під час операції, дефектів накладення лігатур на великі ділянки чепця і брижі з наступним некрозом тканин, механічного ушкодження очеревини, її висихання;

- крововиливів у вільну черевну порожнину при недостатньо надійному гемостазі;

- ятрогенних ушкоджень органів.

В. Третинний перитоніт — визначається як дифузний (поширений) перитоніт або без патогенів, або спричинений грибами чи умовно-патогенними мікроорганізмами за відсутності визначеного вогнища інфекції в післяопераційний період після вторинного перитоніту (P. Reemst et al., 1996). Цей стан може свідчити про виражену імунологічну дисфункцію у пацієнта.

Термін «третинний перитоніт» було запропоновано для пояснення ситуації, яка розвивається в післяопераційний період і проявляється ознаками синдрому системної запальної відповіді (ССЗВ) та поліорганної недостатності на тлі наявності в черевній порожнині умовно-патогенних мікроорганізмів. D. Fry (1995) вважає, що третинний перитоніт — це стан, спричинений персистентною внутрішньочеревною інфекцією, яка не піддається лікуванню шляхом попередніх операцій. Третинний перитоніт розглядають як нездатність захисних сил організму хворого сформувати адекватну реакцію (як на системному, так і на локальному рівні) на інфекційний процес, що розвивається в черевній порожнині.

III. *За мікробіологічними особливостями:*

1. Мікробний (бактерійний) перитоніт:

а) неспецифічний (спричинений мікрофлорою травного каналу);

б) специфічний (спричинений мікрофлорою, що має відношення до травного каналу: гонококи (*Neisseria gonorrhoeae*), пневмококи (*Streptococcus pneumoniae*), гемолітичний стрептокок (*Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus viridans*), мікобактерії туберкульозу).

2. Асептичний — є наслідком дії на очеревину токсичних і ферментних агентів неінфекційного характеру (кров, жовч, сеча, шлунковий сік, хілозна рідина, панкреатичний сік) при асептичному некрозі внутрішніх органів.

3. Особливі форми перитоніту:

а) канцероматозний;

б) паразитарний;

в) ревматоїдний;

г) грануломатозний.

IV. *За характером вмісту черевної порожнини:*

1. За наявності ексудату: серозний, серозно-фібринозний, фібринозно-гнійний, гнійний перитоніт.

2. За наявності патологічних домішок: каловий, жовчний, геморагічний, хімічний перитоніт.

V. *За характером ураження очеревини:*

1. За відмежованістю:

а) відмежований — абсцес або інфільтрат;

б) невідмежований — не має чітких меж і тенденції до відмежування.

2. За поширеністю:

а) місцевий — займає лише один анатомічний відділ черевної порожнини;

б) поширений (розлитий):

- дифузний — займає 2—5 анатомічних відділів черевної порожнини;

- загальний (тотальний) — тотальне ураження очеревини (6 відділів черевної порожнини і більше).

VII. *За фазою перебігу* (К.С. Симонян, 1976):

1. Реактивна (перші 24 год; 12 год — для перфоративних перитонітів).

2. Токсична (24—72 год; 12—24 год — для перфоративних перитонітів).

3. Термінальна (понад 72 год; понад 24 год — для перфоративних перитонітів).

Ці положення істотно змінилися з уведенням протягом останніх років поняття «абдомінальний сепсис» (В.С. Савельєв, Б.Р. Гельфанд, 1992—2000). Використо-

вуючи загальні критерії хірургічного сепсису, стало можливим з достатньою визначеністю розмежовувати *фази розвитку* патологічного процесу при перитоніті:

- відсутність ознак сепсису;
- сепсис;
- тяжкий сепсис (ознаки поліорганної недостатності);
- септичний (інфекційно-токсичний) шок.

**Клінічна картина** перитоніту різноманітна і залежить від причини перитоніту, його поширеності, давності захворювання, реакції організму на ушкоджувальний чинник та ін. Тяжкість стану хворих із гнійним перитонітом визначається вираженістю ендогенної інтоксикації.

Під час первинного огляду хворого лікар повинен з'ясувати:

- чи є ознаки перитоніту, яка його поширеність;
- що спричинило перитоніт;
- який стан основних функціональних систем організму;
- чи є парез кишок;
- який ступінь дегідратації організму.

Від правильного розв'язання поставлених запитань залежить результат захворювання і доля хворого.

Провідний симптом перитоніту — біль у животі, як правило, постійний і найчастіше більше виражений у ділянці патологічного вогнища, що спричинило розвиток перитоніту. Біль посилюється під час кашлю, зміни положення тіла, руху. Хворий лежить на спині і зазвичай уникає зайвих рухів.

Блювання не є патогномонічною ознакою, але виникає у більшості хворих. У реактивній стадії перитоніту воно має рефлекторний характер, надалі — зумовлене парезом кишок.

**I (реактивна) стадія** перитоніту триває близько 1 доби, а при перфоративному перитоніті — 12 год. Вона зумовлена реакцією організму на інфікування черевної порожнини й особливо виражена при раптовому інфікуванні (перфорація порожнистого органа). Потрапляння на очеревину мікробів зумовлює запальну реакцію власне очеревини і прилеглих тканин, що супроводжується типовими ознаками — гіперемією, підвищенням проникності капілярів, набряком, ексудацією. Ексудат спочатку має серозний характер, а з нагромадженням у ньому бактерій і лейкоцитів стає гнійним.

До місцевих проявів захисної реакції організму належать набряк та інфільтрація прилеглих органів (великого чепця, петлі кишки або її брижі); утворення фібрину, що зумовлює «склеювання» органів навколо вогнища інфекції та його відмежування; фагоцитарна активність лейкоцитів і макрофагів, спрямована на знищення мікробних тіл; активація бар'єрної функції ретикулоендотеліальної системи слизової оболонки кишок, очеревини, печінки й селезінки.

До загальних механізмів захисної реакції організму в реактивній стадії перитоніту належить неспецифічна реакція системи гіпоталамус—гіпофіз—надниркові залози у відповідь на стресорний вплив. Такою самою реакцією супроводжуються деструктивні зміни в органах черевної порожнини при захворюваннях, що передують розвитку перитоніту. Вона характеризується по-

чатковими ознаками інтоксикації: ейфорією, тахікардією, сухістю язика. Спостерігається затримка відходження газів, випорожнень. Температура тіла нормальна або субфебрильна. У цій стадії провідним симптомом є біль у животі. Також виникає різке напруження м'язів передньої черевної стінки, особливо в ділянці вогнища запалення. Симптом Шоткіна—Блюмберга позитивний.

Під час перкусії живота можна виявити патологічне вогнище, що зумовило перитоніт, під час пальпації — інфільтрат, інвагінат, пухлину. Пальпацію слід проводити дуже обережно. При поверхневій пальпації відзначають напруження м'язів передньої черевної стінки. Його може не бути в осіб похилого віку, у разі пельвіо-перитоніту, абсцесу чепцевої сумки, тобто тоді, коли до процесу не залучена пристінкова очеревина. Симптоми подразнення очеревини часто відсутні у хворих на цукровий діабет або після гострого порушення мозкового кровообігу.

Діурез зазвичай нормальний, можлива незначна олігурія. У цій стадії легше визначити причину розвитку перитоніту (апендицит, холецистит, панкреатит, гінекологічні захворювання та ін.), ніж у наступних (токсичній і особливо термінальній стадіях), оскільки провідним симптомом цих стадій є інтоксикація.

В аналізі крові виявляють лейкоцитоз, зсув лейкоцитної формули вліво, збільшення ШОЕ.

**II (токсична) стадія** — відповідна реакція організму на надходження в загальний кровотік екзо-, ендотоксинів і ферментів, що продукуються бактеріями, продуктів білкового походження, утворених під час розпаду клітин (лізосомальних ферментів, протеаз, поліпептидів тощо), токсичних речовин, що накопичуються в тканинах унаслідок порушення нормальних процесів метаболізму. Цей вид реакції організму перебігає з типовими ознаками ендотоксичного шоку. Одночасно триває розвиток місцевих і загальних реакцій організму. Від ефективності місцевих захисних механізмів залежить ступінь поширеності перитоніту. Розмежуванню запального процесу в черевній порожнині сприяють розподіл черевної порожнини брижою поперечної ободової кишки на два поверхи — верхній і нижній; нижній поверх на правий і лівий відділи розподіляє брижа тонкої кишки. Великий чепець також зумовлює відмежування перитоніту.

У цій стадії перитоніту значно посилюється імунологічний захист організму. Імунологічні порушення, що свідчать про захисну реакцію організму, спостерігаються уже в перші години від початку перитоніту, але максимального розвитку вони досягають саме в токсичній стадії. Лімфатичний апарат, що міститься у слизовій оболонці кишки, брижі і селезінки, утворює ніби єдину функціональну одиницю імунологічного захисту організму, що продукує антитіла — імуноглобуліни.

Токсична стадія перитоніту характеризується наростанням інтоксикації. Відзначають виражену тахікардію, тахіпное, ейфорію або загальмованість, адинамію; язик сухий, обкладений. Виникають блювання, що не дає полегшення, гикавка. Температура тіла підвищується до 38—39 °С. Розвивається олігурія.

Місцеві прояви перитоніту трохи згладжуються, на тлі прогресування парезу кишок виникає здуття живота. Разом з тим спостерігається незначне зменшення болю в животі, і хворі відзначають поліпшення самопочуття. Напруження м'язів передньої черевної стінки знижується. Під час перкусії виявляють притуплення в бічних ділянках живота, кишкові шуми різко ослаблені; характерна затримка випорожнень і відходження газів.

В анамнезі крові наростає лейкоцитоз або з'являється лімфопенія, що є дуже поганою прогностичною ознакою; характерні зсув лейкоцитної формули вліво, помірна анемія та інші зміни.

**III (термінальна) стадія** перитоніту — це реакція організму на різноманітні несприятливі чинники, властиві цій стадії захворювання, при якій переважають ознаки септичного шоку. Місцеві і загальні механізми захисту від інфекційної агресії виявляються неефективними. Термінальна стадія перитоніту настає за 3—5 діб від початку захворювання, а при перфоративному перитоніті — за 24 год. Стан хворого тяжкий, що зумовлено інтоксикацією організму; основною її причиною є динамічна непрохідність кишок.

Хворі мляві, адинамічні, свідомість сплутана. Риси обличчя загострені (лице Гіппократа), шкіра бліда, із сіруватим відтінком. Язик обкладений, сухий. Периферичні вени запалі. Дихання часте, поверхневе. Тони серця приглушені або глухі. АТ низький. Пульс — 120—140 за 1 хв, м'який, слабкого наповнення і напруження або ниткоподібний, із частими екстрасистолами (ознака інтоксикації). М.І. Кузін і співавтори (1986) вважають, що в цій стадії розвивається гемодинамічно неефективна тахікардія.

Живіт роздутий, не бере участі в акті дихання, м'який, іноді визначають напруження м'язів передньої черевної стінки. Симптом Щоткіна—Блюмберга позитивний або відсутній. Під час перкусії живота виявляють високий тимпаніт унаслідок парезу кишок. Може визначатися шум плеску, у бічних ділянках — притуплення (ознака ексудату у вільній черевній порожнині). Кишкові шуми, як правило, відсутні; іноді вислуховується шум краплі, що падає.

Через прогресування тканинного ацидозу в термінальній стадії розвивається респіраторна задишка (частота дихання сягає 35—40 за 1 хв і більше). Під час аускультатії дихання жорстке; у нижніх відділах легень найчастіше виявляють вологі хрипи і різко ослаблене дихання.

У цій стадії перитоніту виникають ознаки ниркової і печінкової недостатності. Прогресує олігурія аж до анурії.

У токсичній і термінальній стадіях місцеві прояви перитоніту згладжуються. Слід зазначити, що в осіб похилого і старечого віку больовий синдром та місцеві прояви перитоніту можуть бути незначними. У дітей через недостатній розвиток великого чепця і недосконалість захисних сил організму перитоніт має тенденцію до швидкого поширення і розвивається дуже стрімко: на тлі повного здоров'я з'являється різкий біль у животі, температура тіла підвищується до 38,5—39,5 °С, іноді виникають рідкі випорожнення (симптом Д'єлафуа), нестримне блювання, виражена тахікардія. Язик сухий,

обкладений. Живіт роздутий, не бере участі в акті дихання. Під час пальпації визначають болючість в усіх ділянках живота, напруження м'язів передньої черевної стінки, позитивний симптом Щоткіна—Блюмберга. Під час пальцевого ректального обстеження можна виявити нависання заднього склепіння внаслідок скупчення рідини в порожнині малого таза, значне підвищення ректальної температури, болючість тазової очеревини.

Дегідратація організму виражена в токсичній і особливо термінальній стадії. В.А. Попов (1985) пропонує визначати дефіцит рідини при перитоніті за допомогою правила Мерріота:

— у *I стадії* гіповолемії виникають спрага, помірна олігурія, натрійурія, ортостатична лабільність. У горизонтальному положенні гемодинаміка стабільна. Дефіцит рідини становить 60—70 мл/кг;

— для *II стадії* гіповолемії характерними є виражена спрага, олігурія. Найвні фізичні ознаки гіперосмолярності — сухість слизових оболонок, зменшення слиновиділення, сухість шкіри, захриплість голосу, зниження діурезу. Сеча концентрована, ацетон, білок і натрій у сечі відсутні. У крові виявляють гіпернатріємію, високе гематокритне число, підвищений уміст азотистих шлаків небілкового походження. Дефіцит рідини становить 70—90 мл/кг;

— *III стадія* — дегідратація організму, прекоматозний або коматозний стан, олігурія аж до анурії. Виникають психічні розлади. Хворі сонливі або збуджені. Дихання поверхневе, переривчасте. Дефіцит рідини сягає 90—100 мл/кг.

У клінічній картині перитоніту варто враховувати також ознаки позаклітинної дегідратації, що проявляється нудотою, блюванням, апатією або збудженням, спрагою, судомами, особливо литкових м'язів. Якщо взяти шкіру в складку, то вона розправляється повільно; очні яблука м'які, периферичні вени у спадному стані, пульс слабкого наповнення, кінцівки холодні. Поступово наростає клінічна картина гіповолемічного шоку.

Отже, для кожної стадії перитоніту характерні певні порушення функцій організму і певна симптоматика, що й визначає лікарську тактику на всіх етапах надання медичної допомоги цій категорії хворих.

**Діагностика** перитоніту ґрунтується на даних анамнезу, результатах огляду, пальпації й аускультатії, лабораторних та інструментальних методів дослідження.

Правильно зібраний анамнез дає змогу встановити ймовірну причину перитоніту. Клінічна картина його доволі різноманітна, і патогномонічних ознак не існує. Клінічні ознаки місцевого перитоніту визначаються, по-перше, локалізацією первинного джерела, по-друге — місцевими та загальними проявами запального процесу в очеревині. При поширеному перитоніті місцеві ознаки не завжди можна визначити.

Скарги хворого зазвичай нечисленні. У разі перфоративної порожнистого органа біль дуже інтенсивний, при інших гострих захворюваннях визначають тупий постійний біль у животі, що посилюється під час дихання і рухів. Можлива іррадіація в надпліччя в разі подразнення діафрагми.

Обов'язково слід з'ясувати давність захворювання, зміни характеру і локалізації болю, динаміку інтоксика-

ції, ознаки розвитку ускладнень. Здебільшого вдається виявити симптоми апендициту, холециститу, панкреатиту, пептичної виразки та ін. Варто зазначити, що за наявності перитоніту пацієнт зазвичай лежить на спині або на боці із приведеними до живота стегнами, позу не змінює, оскільки будь-який рух або спроба встати спричиняють посилення болю. Якщо ж хворий сидів, то при спробі лягти біль у животі посилюється і хворий вимушений сідати — симптом івана-покивана, який переважно є проявом внутрішньої кровотечі. Хворий розмовляє дуже тихо, не кричить і постійно стогне.

Необхідно звернути увагу на вираженість усіх ознак інфекційного процесу та інтоксикації: температурної реакції, тахікардії, характеристики пульсу (іноді частота пульсу не відповідає температурі тіла), частоти і глибини дихання, стану свідомості (порушення якого є найяскравішим свідченням тяжкої інтоксикації), АТ, стану шкіри (шкіра завжди суха) та ін. Зазвичай відзначаються тахікардія (100—120—130 за 1 хв), АТ нормальний або з тенденцією до зниження, частота дихання 24—30 за 1 хв. У токсичній та, особливо, у термінальній стадії токсична енцефалопатія може проявлятися як загальмованість, так і збудженням. Характерні блідість, мармуровість шкіри, що є ознакою порушення мікроциркуляції.

Живіт, як правило, симетричний, роздутий; в акті дихання участі не бере, іноді може бути асиметричним, що зумовлено парезом кишок. Під час перкусії — високий тимпаніт, під час пальпації — виражена розлита болючість, напруження м'язів, позитивний симптом Щоткіна—Блумберга. Зазвичай кишкові шуми різко ослаблені або відсутні. За наявності вільного газу в черевній порожнині зникає печінкова тупість; скупчення вільної рідини супроводжується притупленням перкуторного звуку в бічних ділянках живота. Обов'язковим є проведення ректального пальцевого обстеження.

Для діагностики перитоніту дуже важливі результати рентгенологічного дослідження: високе стояння куполів діафрагми, нечіткість її контурів унаслідок нашарування фібрину і набряку очеревини, відзначають порушення рухомості діафрагми. У термінальній стадії перитоніту на рентгенограмі виявляють множинні рівні рідини, особливо в тонкій кишці, і чаші Клойбера. При відмежованому перитоніті (міжкишковий абсцес, піддіафрагмальний абсцес, абсцес прямокишково-маткової заглибини) можуть визначатися скупчення газу і горизонтальний рівень (при газовмісному абсцесі).

Нині для діагностики перитоніту широко застосовують УЗД, термографію, КТ, лапароцентез, лапароскопію. За нашими даними, у 98,2 % випадків у черевній порожнині наявна вільна рідина. Якщо виключити діагноз перитоніту за допомогою вищевказаних прийомів і додаткових методів дослідження не вдається, то показана діагностична лапаротомія.

**Особливості клінічної картини і діагностики анаеробних перитонітів.** Перитоніт, що перебігає з переважанням анаеробного компонента, здебільшого є ускладненням гострого деструктивного процесу органів черевної порожнини. Характерна відсутність типових клінічних проявів незалежно від поширеності запалення очеревини. Загальний стан хворих не порушений, погіршується лише в тер-

мінальній стадії перитоніту. Під час первинного огляду тяжкість стану хворих, як правило, недооцінюють. Біль у животі при цій формі перитоніту зазвичай неінтенсивний, нерідко відсутній навіть при поширеному перитоніті. Температура тіла зазвичай субфебрильна, гектичного характеру набуває тільки при великих абсцесах черевної порожнини й тривалому перебігу поширеного перитоніту.

Під час огляду живіт бере участь в акті дихання (симетрично, усіма ділянками). Напруження м'язів передньої черевної стінки часто відсутнє, визначається лише помірна болючість у місцях найбільшого скупчення екссудату. Симптоми подразнення очеревини відсутні або незначні. При поширених формах перитоніту, що перебігає з переважанням анаеробного компонента, уже в реактивній стадії виникають паралітична непрохідність кишок і виражена інтоксикація організму.

У 1-у добу захворювання лейкоцитна формула істотно не змінюється. Надалі спостерігається помірний зсув її вліво, при цьому розвиваються абсолютна лімфопенія, анемія.

Під час операції виявляють невідповідність клінічних проявів вираженості запальних змін у черевній порожнині. Характерна ознака анаеробного неклостридіального перитоніту — наявність екссудату з різким неприємним запахом, що зазвичай описують як колібацилярний або гнильний. У 1-у добу від початку захворювання екссудат переважно серозний або серозно-геморагічний із краплями жиру. Потім він набуває вигляду зеленуватого гною. При аеробній інфекції гній ясно-жовтий, однорідний, тягучий, без запаху. Однак у за давнених випадках ці відмінності нівелюються. Крепітація тканин зазвичай відсутня, очевидно, тому що поширення неклостридіальної мікрофлори через неушкоджену очеревину на клітковину брижі й заочеревинно-простору неможливе.

До типових ознак анаеробної неклостридіальної інфекції належить її здатність до газоутворення у м'яких тканинах, що проявляється емфіземою. При розкритті давненого абсцесу газ із шумом виділяється назовні, як з ушкодженого футбольного м'яча. На рентгенограмі візуалізується стовщення клітковинного шару сполучнотканинних перегородок за рахунок набряку (целюліт).

Слід пам'ятати, що перитоніт, зумовлений анаеробною мікрофлорою, виникає при захворюваннях дистальних відділів травного каналу і, як правило, є анаеробно-аеробним.

Мікробіологічна діагностика перитоніту спрямована на виявлення всього комплексу значущих етіологічних мікроорганізмів, зокрема анаеробів.

**Диференціальна діагностика** у токсичній і термінальній стадіях перитоніту, як правило, не становить труднощів, але саме в цих стадіях лікування часто є мало-ефективним.

При **гострому панкреатиті** можна виявити низку характерних для перитоніту ознак. Разом з тим при панкреатиті можуть бути відсутніми симптоми подразнення очеревини, температура тіла на початку захворювання залишається в нормі. Відзначають нестримне блювання, оперізувальний біль. Ослаблені кишкові шуми вислуховують в усіх ділянках живота. Рівень діастази в крові й сечі значно підвищується.

**Гостра механічна непрохідність кишок** клінічно відрізняється від перитоніту лише в ранній стадії; у разі розвитку ускладнень диференціальна діагностика цих захворювань утруднена. Слід зазначити, що при непрохідності кишок біль має досить інтенсивний нападopodobний характер, а при перитоніті він постійний. Кишкові шуми при непрохідності кишок спочатку різко посилені, іноді визначається видима перистальтика.

Для **печінкової кольки** характерні нападopodobний біль у правому підребер'ї, що зазвичай іррадіює в праву лопатку, блювання незначною кількістю шлункового вмісту з домішкою жовчі. Уведення спазмолітиків усуває напад печінкової кольки.

При **пептичній виразці**, особливо в разі її penetрації в підшлункову залозу, хворі скаржаться на досить інтенсивний постійний біль у животі, але захисного напруження м'язів передньої черевної стінки і симптому Щоткіна—Блюмберга немає, кишкові шуми звичайні. Температура тіла нормальна, тахікардія відсутня, язик вологий.

**Ниркова колька** може супроводжуватися болем у животі, його здуттям, закрепами, затримкою відходження газів і симулювати гострий живіт. Однак локалізація болю переважно в поперековій ділянці, його нападopodobний характер, іррадіація в стегно, статеві органи, відсутність зв'язку болю зі зміною положення тіла, неспокійна поведінка хворого, відсутність гарячки, симптомів подразнення очеревини, лейкоцитозу, а також патогномонічні зміни в сечі дають змогу віддиференціювати ниркову кольку від перитоніту.

Диференціальну діагностику проводять і з деякими захворюваннями, які не пов'язані з ураженням органів черевної порожнини (пневмонія, гострий інфаркт міокарда, базальний плеврит, множинні переломи ребер, оперізувальний герпес) і можуть супроводжуватися симптомами, характерними для перитоніту. У цих випадках допомагає ретельне обстеження органів грудної порожнини із застосуванням інструментальних методів, насамперед рентгенографії.

Лікарі екстреної (швидкої) медичної допомоги часто мають справу з пізніми ускладненнями перитоніту. До них належать внутрішньочеревні абсцеси, які зазвичай формуються протягом 3 тиж. після операції на органах черевної порожнини. Найчастіше вони локалізуються навколо вогнища інфекції або безпосередньо в оперованому органі. Важливе значення в розвитку цих ускладнень мають особливості розташування внутрішніх органів та очеревини (кишені, заглибини, простори), особливості мезотеліального покриву й лімфатичного апарату, присмоктувальна дія діафрагми. Після апендектомії, гінекологічних операцій, операцій на кишках абсцеси зазвичай виникають у порожнині малого таза, а після операцій на шлунку, жовчних шляхах, підшлунковій залозі — у піддіафрагмальному просторі.

Утворення абсцесів черевної порожнини після виконання невідкладних оперативних втручань у хворих із ознаками перитоніту здебільшого зумовлене прогресуванням місцевого запального процесу. Наявність інфекції в черевній порожнині, локальне порушення кровообігу й виражені розлади гомеостазу сприяють

швидкому розмноженню мікроорганізмів та утворенню внутрішньочеревних абсцесів.

**Лікування** перитоніту має бути своєчасним, комплексним, адекватним. Його призначають з урахуванням клінічних проявів, стадії й поширеності порушень.

Усунення причини перитоніту та інтоксикації є вирішальними в лікуванні цього загрозливого захворювання.

Лікування перитоніту включає: 1) надання медичної допомоги на догоспітальному етапі; 2) передопераційну підготовку; 3) адекватне знеболювання; 4) усунення вогнища інфекції, дренажування черевної порожнини; 5) заходи, спрямовані на усунення паралітичної непрохідності кишок; 6) інтраопераційну санацію (лаваж) черевної порожнини; 7) післяопераційну інтенсивну терапію; 8) реабілітацію.

### АЛГОРИТМ НЕВІДКЛАДНОЇ ДОПОМОГИ НА ДОГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ

1. Терміново госпіталізувати хворого в спеціалізоване відділення на ношах, у положенні напівсидячи.

2. При вираженій інтоксикації та розладах гемодинаміки — негайно розпочати реанімаційні заходи, які продовжують і під час транспортування: реосорбілакт, ізотонічний розчин натрію хлориду, розчини Рінгера—Локка, Дарроу, глюкозил, глюколи, серцеві глікозиди (дигоксин 1—2 мл 0,025 % розчину або целанід 1—2 мл 0,02 % розчину, попередньо розчинивши в 10 мл 5 % розчину глюкози), вітаміни, гідрокортизон (100—150 мг), антигістамінні препарати внутрішньовенно. **Протипоказано вводити анальгетики, наркотичні засоби, спазмолітики!**

3. При блюванні — увести зонд для евакуації шлункового вмісту.

### ЛІКУВАННЯ ПЕРИТОНІТУ В СТАЦІОНАРІ

**Передопераційна підготовка.** Адекватна і своєчасна передопераційна підготовка хворих із перитонітом знижує летальність у середньому на 10 %.

Одразу після госпіталізації необхідно розпочати інфузійну терапію. Хворих готує до операції лікар-анестезіолог; він виконує катетеризацію центральної (кубітальної, яремної, підключичної) вени. Передопераційна підготовка спрямована на поліпшення показників гомеостазу. Її тривалість не має перевищувати 2—4 год. Після верифікації діагнозу хворому вводять анальгетики і наркотичні засоби, перериваючи потік імпульсів з поверхні очеревини в кору великого мозку.

Передопераційна підготовка включає: 1) усунення ознак шоку; 2) дезінтоксикаційну терапію; 3) поліпшення або нормалізацію функцій серцево-судинної і дихальної систем; 4) коригування розладів мікроциркуляції; 5) поліпшення діурезу (катетеризація сечового міхура й облік кількості виділеної сечі); 6) декомпресію шлунка шляхом введення назогастрального зонда; 7) парентеральне харчування; 8) антибіотикотерапію (антибіотики широкого спектра дії); 9) усунення розладів водно-електролітного балансу; 10) виконання очисних клізм.

Корекцію загальної дегідратації організму (як клітинної, так і позаклітинної) здійснюють шляхом уве-

дення комбінованих ізотонічних сольових розчинів і розчинів глюкози. Уведення гіпертонічних розчинів протипоказане.

*Оперативне втручання* передбачає видалення патологічного вмісту з черевної порожнини, уведення в корінь брижі тонкої кишки 100—150 мл 0,5 % розчину новокаїну, виявлення й усунення вогнища перитоніту, інтраопераційну санацію черевної порожнини залежно від поширеності процесу (із застосуванням декасану), дренажування тонкої кишки за допомогою назоентерального зонда за показаннями, вибір методу завершення операції (дренування черевної порожнини, активна лапаростомія).

При тяжкому поширеному перитоніті, особливо в термінальній стадії, одноразова лапаротомія не завжди ефективна. У таких випадках застосовують активний спосіб лікування перитоніту — лапаростомію. Метод ґрунтується на багаторазовому механічному очищенні черевної порожнини під час планових повторних лапаротомій. Рішення про доцільність цього методу приймають під час первинної операції, коли стає очевидним, що ліквідувати запальний процес в очеревині одразу не вдасться. Незалежно від характеру перитоніту після кожної наступної санації черевної порожнини продовжують інтенсивну терапію.

У *післяопераційний період* коригують порушення гомеостазу, призначають антибактерійну терапію, відновлюють моторну функцію кишок, проводять дезінтоксикацію (на тлі введення сечогінних засобів), імюнокорекцію, компенсацію енергетичних і білкових втрат, вітамінотерапію, призначають низькомолекулярні гепарини, здійснюють профілактику ускладнень, парентеральне, ентеральне (через зонд) харчування та ін.

При перитоніті обов'язково застосовують специфічну і неспецифічну імунну терапію. Призначають  $\gamma$ -глобулін, Т-активін, тималін, лаферон, специфічні антикоксичні засоби, поліоксидоній та ін.

Антибіотикотерапію здійснюють з урахуванням принципу деескаляції з визначенням чутливості до них мікрофлори. При анаеробному перитоніті ефективні лефлосин, орнігін, кліндаміцин, далацин С, абактал, йокель, ципробай, тіенам, ефлоран, тиберал. Більшість штамів анаеробів чутливі до рифампіцину; також широко використовують лінкоміцину гідрохлорид, еритроміцин, тетрацикліни. Особливе місце в боротьбі з анаеробною неспортовірною мікрофлорою відводять орнігілу, до якого чутливі майже всі представники анаеробної мікрофлори.

За підозри на анаеробний перитоніт призначають орнігін або його аналоги в поєднанні з антибіотиками широкого спектра дії (напівсинтетичні пеніциліни, фторхінолони, аміноглікозиди, цефалоспорини, тетрацикліни).

При неклостридіальному анаеробному перитоніті патогенетично обґрунтованим є застосування гіпербаричної оксигенації, унаслідок чого усувається дефіцит кисню, зменшується біль, відновлюється перистальтика кишок, нормалізується пульс, поліпшуються біохімічні показники, реологічні властивості крові тощо.

У післяопераційний період часто призначають препарати для посилення моторики кишок (сорбілакт,

прозерин, піридостигміну бромід, ацеклідін, пітуїтрин) та поліпшення їх кровообігу (орнід, ізобарин, піроксан, аміназин, дроперидол, латрен). Дуже ефективні декапептид, церулеїн, убретид. Останнім часом широко застосовують електростимуляцію кишок, голковколівання. Крім того, відновленню моторики кишок сприяють активна аспірація їхнього вмісту через назоінтестинальний зонд і промивання кишок 2—3 рази на добу ізотонічним розчином натрію хлориду в поєднанні з ентеросорбентами (ентеросгель, полісорб та ін.).

Особливу увагу слід приділити ранньому парентеральному харчуванню, що має компенсувати енергетичні витрати організму. Для поповнення дефіциту білка і підтримання онкотичного тиску потрібно вводити до 1 л білкових препаратів (нативна і суха плазма, альбумін, протеїн, амінокислоти, амінол та ін.) протягом доби. Білкові гідролізати показані в період реконвалесценції. Вони сповільнюють ендogenous розпад білка і слугують субстратом для синтезу інших білків.

У зв'язку з тим що для перитоніту характерна гіперкоагуляція, призначають гепарин по 5000 ОД кожні 6 год або фраксипарин по 0,3 мл 2 рази на добу, пентосан та інші препарати під контролем показників системи згортання крові.

Уводять аскорбінову й нікотинову кислоти, рибофлавін, вітаміни групи В ( $B_1$ ,  $B_6$ ,  $B_{12}$ ).

**Прогноз.** Аналізуючи показники летальності внаслідок перитоніту, виявлено дві обставини: по-перше, ці відомості неоднозначні; по-друге, результати лікування перитоніту незадовільні, що спонукає вчених до пошуку нових шляхів профілактики й лікування цього складного захворювання.

Чимало авторів зазначають, що летальність при перитоніті залежить від кількості уражених органів на момент госпіталізації.

У процесі лікування показники летальності залежать від виникнення ускладнень. Так, утворення абсцесів погіршує прогноз захворювання. На думку W. Barthlen і співавторів (1992), вік 70 років і більше, наявність захворювань печінки, дихальної і серцево-судинної систем, нерадикальне видалення первинного вогнища інфекції під час лапаротомії, порушення з боку серцево-судинної системи, гіпербілірубінемія, підвищений рівень креатиніну, наявність *Pseudomonas aeruginosa* в перитонеальному ексудаті й *Candida albicans* у гемокультурі — основні прогностичні критерії виживаності пацієнтів.

У своїй праці G. Winketau і співавтори (1992) наголошують на тому, що істотний вплив на показники летальності справляє метод лікування. Так, у разі застосування стандартної методики при легкій формі перитоніту, безперервного післяопераційного перитонеального діалізу при середньому ступені тяжкості й активного методу лікування, що ґрунтується на програмованих санаціях черевної порожнини при тяжкій формі перитоніту, летальність становила 32 %, що значно менше статистично прогнозованої летальності (за показником Mannheim—Peritonitis—Score), яка сягає 49 %.

На думку A. Billing і співавторів (1992), вік пацієнта і захворювання, що призвело до перитоніту, — найбільш значущі чинники для прогнозування наслідків перито-



ніту. Додатковим чинником, що підвищує ризик летального наслідку, є кількість уражених органів. Успішна санація вогнища інфекції під час першої операції знижує летальність до 14 %. Якщо його усувають під час наступних планових повторних лапаротомій, то летальність становить 64 %. Запізніле рішення щодо проведення релапаротомії призводить до летального наслідку в 90 % випадків при активному рецидивному перитоніті; завдяки застосуванню багаторазових планових повторних лапаротомій летальність знижується до 27 %.

Переваги активних методів лікування розлитого гнійного перитоніту розглянуто В.Ф. Саєнко і співавторами (1995). Вони застосовували безперервний цілодобовий лаваж черевної порожнини в 96 хворих після санації вогнища інфекції. Летальність у цій групі хворих становила 48 %. У разі проведення керованої лапаротомії із використанням застібки-блискавки летальність знизилася до 31 %, а після поетапного лаважу черевної порожнини з уведенням антибіотиків широкого спектра дії (цефалоспорино, тіенам, лефлосин) перед операцією — до 20 %.

Летальність при перитоніті залежить від багатьох чинників: термінів госпіталізації, передопераційної підготовки, своєчасного проведення оперативного втручання, його адекватності, поширеності процесу, давності захворювання, імунологічної реактивності організму, виду збудника (його вірулентності і патогенності), віку хворого, супутньої патології, кваліфікації хірурга й анестезіолога, проведеної терапії.

У клінічній лікарні № 6 м. Києва проведено аналіз лікування 1723 хворих із перитонітом різного походження. Місцевий перитоніт діагностовано у 36,2 % хворих, місцевий відмежований — у 13,6 %, дифузний — у 18,5 %, розлитий — у 19,8 % і загальний — в 11,8 % хворих.

Реактивна стадія перитоніту спостерігалася у 43 % хворих, токсична — у 48,2 %, термінальна — у 8,7 %.

Померло 170 хворих. Загальна летальність становила 9,86 %. При місцевому перитоніті летальність становила 1,7 %, при дифузному — 3,2 %, при розлитому й загальному — 26,8 %.

Серед осіб віком до 21 року не зареєстровано смертельних випадків; у віковій групі 21—60 років померло 50 (29,5 %) хворих, тоді як серед осіб віком понад 60 років — померло 120 (70,5 %) хворих. Висока летальність у групі осіб похилого і старечого віку пояснюється тим, що з прогресуванням процесу до порочного кола змін гомеостазу залучаються всі органи й системи, швидко розвивається поліорганна недостатність. У пацієнтів цієї вікової групи на тлі обмеженої адаптації організму до порушення фізіологічних процесів поліорганна недостатність виникає дуже швидко, а декомпенсація може настати вже через кілька годин від початку захворювання.

Слід зазначити високу летальність в 1-у добу від початку перитоніту. Із 170 хворих 39 (20,9 %) померло протягом 1-ї доби. Ці показники корелюють із пізньою госпіталізацією хворих.

Згідно з результатами проведеного аналізу, основні причини летальності при перитоніті — прогресивний ендотоксикоз (74,3 %) і гнійно-септичні ускладнення

(79,8 %), що призводять до поліорганної недостатності.

Летальність у реактивній стадії розлитого і загально-го перитоніту становила 9,1 %, у токсичній і термінальній — 33,9 %. Летальний наслідок у групі хворих із розлитим і загальним перитонітом у реактивній стадії був зумовлений переважно ускладненнями з боку серцево-судинної системи, легень, а також стресовими виразками органів травлення, що супроводжувалися шлунково-кишковими кровотечами, ускладненнями супутніх захворювань тощо.

Комплексне лікування хворих на перитоніт із застосуванням активних методів (лапаростомія з подальшими програмованими санаціями черевної порожнини) дало змогу знизити летальність в 1,3 раза, при давніх формах перитоніту — в 1,4 раза.

Таким чином, висока летальність унаслідок перитоніту зумовлена низкою чинників: пізнім зверненням хворих по медичну допомогу, збільшенням кількості серед хворих осіб похилого і старечого віку, діагностичними помилками на різних етапах надання медичної допомоги, недостатньою ефективністю антибіотикотерапії і розвитком поліорганної недостатності.

З огляду на все викладене, для зниження летальності при перитоніті потрібно:

- своєчасно звертатися по медичну допомогу;
- проводити ранню діагностику гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини і своєчасну госпіталізацію таких хворих;
- проводити адекватну інтенсивну передопераційну підготовку;
- здійснювати своєчасне й адекватне оперативне втручання;
- призначати інтенсивне комплексне лікування в післяопераційний період;
- здійснювати профілактику гнійно-септичних ускладнень, ускладнень супутніх захворювань;
- упроваджувати сучасні високоефективні методи лікування перитоніту та його ускладнень.

## ЗАКРИТА ТРАВМА ЖИВОТА

Закрита травма живота — ушкодження органів черевної порожнини та заочеревинного простору без порушення цілості покривних тканин передньої черевної стінки, бічних відділів живота і поперекової ділянки. У клінічній практиці замість терміна «закриті ушкодження живота» іноді використовують інший — «тупа травма живота».

Останніми роками, за даними ВООЗ, серед причин смерті дорослого населення травматизм посідає третє місце після серцево-судинних та онкологічних захворювань, а в дітей — перше місце. Довгострокові прогнози наслідків травматизму, згідно з результатами досліджень провідних наукових закладів світу, є вкрай невтішними.

Надзвичайно швидко зростає і тяжкість ушкоджень у випадку поєднаної травми. А кількість постраждалих з ушкодженнями органів черевної порожнини продов-

жує неупинно зростати. Як казав М.І. Пирогов: «Ні одна порожнина не представляє такої різноманітності і таких труднощів у діагностиці ушкоджень, як черевна». Через це особливе місце в категорії травматизму слід відвести саме закритим ушкодженням живота.

Закрита травма живота — досить поширена проблема. За даними В.І. Філіна, серед пацієнтів із тяжкою механічною травмою ушкодження живота трапляється в 15,5 %, а з урахуванням поєднаних травм — у 19,8 % випадків.

За даними літератури, смертність при закритих поєднаних травмах живота сягає 78,2 %. Одними з основних причин закритих травм живота мирного часу були й залишаються ДТП (понад 54—68 %) і кататравми (до 26,5 %). Виділяють дві основні групи ушкоджень живота — проникні та непроникні, а в кожному конкретному випадку розрізняють ушкодження органів черевної порожнини (печінка, селезінка, тонка й товста кишки та брижа, шлунок, діафрагма) і заочеревинного простору (великі судини, дванадцятипала кишка, нирки, підшлункова залоза). Н. Цибуляк наводить таку статистику ушкоджень органів черевної порожнини та заочеревинного простору у хворих із закритою травмою живота: перше місце за частотою ушкоджень посідають розриви селезінки (26,2 %), друге — розриви нирки (24,2 %), третє — розриви тонкої кишки і брижі (16,2 %), четверте — розриви печінки (15,6 %); летальність при закритій травмі живота в середньому становить 30 %.

**Класифікація.** Код МКХ-10: S30—S39 Травма живота.

Закриті ушкодження органів черевної порожнини поділяють на такі види:

**I. За анатомічними особливостями:**

1. Ушкодження черевної стінки.
2. Ушкодження органів черевної порожнини:
  - а) порожнистих;
  - б) паренхіматозних:

- одномоментні, або однофазні, — відбуваються безпосередньо після травми;
- двомоментні, або двофазні, — виникають через кілька годин (днів) після травми.

Двофазні розриви спостерігаються при утворенні гематоми за збереження цілості капсули. Потім через кілька годин або днів під впливом фізичного напруження (часто незначного) відбувається розрив капсули і виникає кровотеча.

**3. Ушкодження заочеревинного простору.**

**II. За характером травми:**

1. Ізольовані — ушкодження будь-якого органа.
2. Множинні — ушкодження одного органа в кількох місцях.
3. Поєднані (політравма) — ушкодження під дією механічної сили двох або кількох органів різних порожнин або одночасне ушкодження внутрішнього органа та опорно-рухового апарату, що супроводжується ознаками шоку.

4. Комбіновані — ушкодження живота та інших ділянок тіла внаслідок дії двох або кількох травмивних чинників.

**III. Залежно від травмивного чинника:**

- удар у живіт твердим предметом;
- здавлення живота;
- падіння з висоти;
- обвал;
- дія вибухової хвилі тощо.

*Ступінь травми* може залежати від низки чинників:

— сили травмивного агента (що сильніше його дія, то більші зміни відбуваються в організмі);

— фізіологічного стану передньої черевної стінки в момент одержання травми (якщо вона розслаблена, більш вірогідне травмування внутрішніх органів);

— анатомо-фізіологічного стану ушкодженого органа: ушкодження порожнистих органів (шлунок, кишки, сечовий міхур) відбувається частіше в разі їх переповнення, а паренхіматозних органів — у разі патологічних змін до травми;

— розташування органів у черевній порожнині: печінка і селезінка травмуються частіше, глибше розташована підшлункова залоза — рідше.

Варто зазначити, що шок може розвинути навіть без ушкодження внутрішніх органів, унаслідок сильного удару в надчеревну ділянку через травмування черевного (сонячного) сплетення.

**Клінічна картина.** Виділяють дві групи постраждалих із травмою живота:

**1. Із клінічною картиною гострої крововтрати та геморагічного шоку.** У цьому випадку превалює геморагічний синдром, який виникає при розриві паренхіматозних органів: печінки, селезінки, підшлункової залози, нирок, а також кишки і брижі. Клінічно він проявляється помірним болем у животі, що іррадіює у праве або ліве плече, тахікардією, блідістю шкіри, відчуттям спраги, повільним наростанням артеріальної гіпотензії, запамороченням і непритомністю. Вираженість цих симптомів залежить від віку пацієнта, швидкості крововтрати.

Позитивними є симптоми Хедрі (поява болю в лівому підребер'ї в разі натискання на груднину — при травмі селезінки, у правому підребер'ї — при травмі печінки), симптом Куллена, або голубого пупка (що може виникати при гемоперитонеумі), симптом Куленкамппфа (біль під час пальпації м'якого живота), симптом Розанова, або івана-покивана (виникає внаслідок подразнення діафрагми кров'ю чи іншою біологічною рідиною, при значній внутрішньочеребній кровотечі).

**2. Із симптоматикою ушкоджень порожнистих органів на тлі наростання ознак перитоніту та ендогенної інтоксикації.** У цьому випадку розвивається перитонеальний синдром, що характеризується розлитим болем по всьому животу, який у стані спокою повністю не зникає та посилюється при глибокому вдиху і кашлі. Протягом наступних годин біль наростає, а потім настає період уявного поліпшення, який проявляється зменшенням болю за наявного напруження м'язів передньої черевної стінки. Він триває близько 5—6 год та змінюється на клінічну картину вираженого перитоніту:

- з'являються симптоми подразнення очеревини;
- зникає перистальтика;
- визначається симптом Федерічі (вислуховування тонів серця під час аускультатії черевної порожнини);

- біль стає дифузним;
- домінують ознаки інтоксикації: ейфорія, тахікардія, підвищення температури тіла, блювання та ін.

Додатково виділяють ще одну групу постраждалих — *із порушенням цілості сечового міхура*, для яких характерний млявий перебіг перитоніту з утворенням сечових заплівів у клітковинні простори таза.

Також надзвичайно важливо розрізняти такі поняття, як тяжкість ушкодження, тяжкість стану та тяжкість травми.

*Тяжкість ушкодження* — це анатомічна характеристика травми, що визначається характером, локалізацією і розміром анатомічного дефекту.

*Тяжкість стану* — це функціональна характеристика життєво важливих систем у цілому.

*Тяжкість травми* — це комплексне поняття, що об'єднує як тяжкість ушкодження (анатомічний субстрат), так і тяжкість стану (функціональний субстрат).

Саме недостатньо повне оцінювання вищеописаних понять, їх ототожнювання може стати причиною неприпустимих тактичних помилок у лікуванні хворих із закритою травмою живота.

Тому при тяжкій травмі та вираженій клінічній картині внутрішньочеревної катастрофи фахівцям з медицини невідкладних станів не рекомендують виконувати додаткові діагностичні дослідження та маніпуляції, що може призвести до невиправданої втрати часу.

## Окремі види травм живота

**УШКОДЖЕННЯ ПЕРЕДНЬОЇ ЧЕРЕВНОЇ СТІНКИ** трапляються найчастіше (приблизно у 29—42 % випадків закритої травми живота) і можуть поєднуватися з будь-якою травмою органів черевної порожнини.

**Клінічна картина і діагностика.** Ушкодження передньої черевної стінки можуть мати різноманітну клінічну картину та навіть симулювати ушкодження внутрішніх органів (при розривах м'язів). Найчастіше проявляються різким болем, напруженням м'язів черевного пресу (інколи — псевдоперитонеальним синдромом). Гематому в товщі передньої черевної стінки можна сплутати із внутрішньочеревним утворенням. З метою диференціальної діагностики хворому пропонують напружити передню черевну стінку: внутрішньочеревне утворення при цьому перестає визначатися, внутрішньостінкове — ще більше контурується.

**УШКОДЖЕННЯ ПЕЧІНКИ.** Частота ушкоджень печінки при закритій травмі живота значно варіює і за даними різних авторів може становити від 9,2 до 36 %.

**Класифікація.** Розрізняють такі види ушкоджень.

I. За етіологією:

1. Закриті ізольовані ушкодження печінки при травмі живота.
2. Закриті ушкодження патологічно зміненої печінки.
3. Ушкодження печінки при поєднаних травмах.

II. За клінічним перебігом:

1. Типова форма.
2. Атипова форма.

III. За локалізацією:

1. Поверхневі або глибокі гематоми без порушення цілості капсули.

2. Ушкодження печінки з порушенням цілості капсули:

- a) тріщини;
- b) розчавлення або відрив окремих ділянок;
- в) поєднані ушкодження печінки, позапечінкових жовчних проток та інших органів.

**Клінічна картина і діагностика.** До найчастіших ознак ушкодження печінки належать:

- шок (геморагічний),
- кровотеча,
- перитоніт.

Стан хворого зазвичай тяжкий. Типовими є такі симптоми: короткочасна непритомність, запаморочення, потемніння в очах, різка загальна слабкість, нудота, блювання, біль у животі. Під час об'єктивного обстеження виявляють блідість і ціаноз шкіри та слизових оболонок, холодний піт, зниження АТ, тахікардію, збудження, симптом Хедрі та симптом пупка (біль під час натискання на пупок і зміщення його донизу, що зумовлено натягуванням круглої та серпоподібної зв'язок печінки).

Верифікуючи діагноз, також враховують непрямі ознаки ушкодження печінки — подряпини в ділянці правого підребер'я, переломи ребер, утруднене дихання, посилення болю на вдиху, іррадіація болю в шию та праве плече, здуття живота, відсутність перистальтики.

Слід мати на увазі, що у хворих із крововтратою близько 700—1600 мл під час перкусії виявляють приглушення у бічних ділянках живота.

Пальпаторно визначають позитивний симптом Дмитрука (біль під час поштовхоподібного натискання на нижні відділи грудної клітки), Куленкамппфа, пізніше — Щоткіна—Блюмберга, що свідчить про наростання ознак перитоніту.

Основне завдання лікаря медицини невідкладних станів — виявлення ознак внутрішньочеревної кровотечі під час огляду хворих із підозрою на закриті травми живота.

**УШКОДЖЕННЯ СЕЛЕЗІНКИ.** Одним із найчастіше ушкоджуваних органів черевної порожнини є селезінка, на яку припадає від 20 до 40,5 % закритих травм черевної порожнини залежно від віку пацієнтів.

**Класифікація.** Виділяють такі форми:

1. Розрив паренхіми без ушкодження капсули (контузія селезінки).
2. Розрив капсули без суттєвого ушкодження паренхіми.
3. Розрив паренхіми та капсули селезінки (одномоментний розрив).
4. Розрив паренхіми з подальшим розривом капсули (двомоментний, або латентний розрив).
5. Відрив селезінки.

**Клінічна картина і діагностика.** Клінічні прояви *одномоментного розриву селезінки* значно виражені. Як і при травмах печінки, розвиваються симптоми внутрішньочеревної кровотечі, геморагічного шоку (пульс слабкий, частий, АТ знижений) та подразнення очеревини.

До патогномонічних симптомів належать тахікардія та блідість шкіри (у 72—87 % випадків); симптом Гейнке—Лежара — поява метеоризму в перші години після травми; симптом Раздольського — болючість під час перкусії в лівому підребер'ї (позитивний у 54—59 %);

симптом Розанова (івана-покивана) — при спробі повернути хворого (який лежить на лівому боці з підтягнутими до живота стегнами) на спину або на другий бік він одразу перевертається і набуває попереднього положення; біль у надчеревній ділянці зліва, який іррадіює у ліве плече та лопатку; часто — «ранне» блювання й ослаблення кишкових шумів; симптом Куленкампа — болючість під час пальпації та перкусії лівої половини живота при м'якій передній черевній стінці, що пізніше може переходити в симптом Щоткіна—Блюмберга.

Під час перкусії виявляють розширення меж селезінки; може бути позитивним симптомом Піттса—Белленса—Томайера — тупий перкуторний звук у лівій половині черевної порожнини, який не зміщується при зміні положення хворого.

Іноді бувають позитивними:

— симптом Біллса—Грайгесбі — посилення болю до нестерпного в положенні лежачи на спині;

— симптом Вайнерта — хірург охоплює поперекову ділянку чотирма пальцями з обох боків; під час пальпації великими пальцями в підребер'ях справа визначають податливі тканини, а зліва — резистентні, болючі;

— симптом Зегессера — лівобічний френікус-симптом (натискання на ділянку проходження діафрагмального нерва на ший спричинює різкий біль під ребровою дугою);

— симптом Кера I — сильний біль у лівому плечовому суглобі, який виникає в положенні лежачи з піднятими ногами або опущеною головою;

— симптом Джойса — тупий перкуторний звук у бічних ділянках живота, що не зміщується в разі повертання хворого на бік;

— симптом Белленса (ще одна вірогідна ознака розриву селезінки) — перкуторний тимпаніт у правій половині живота у хворого, який лежить на лівому боці.

При застарілих розривах селезінки спостерігається субіктеричність склер.

**УШКОДЖЕННЯ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ** при закритій травмі живота виникають не дуже часто (до 5,7 %), але є надзвичайно складними в діагностиці та лікуванні.

**Етіологія.** Закриті ушкодження підшлункової залози можуть бути результатом прямого впливу значної сили на живіт (падіння з висоти, удари під час автомобільних або мотоциклетних катастроф), а іноді — зовсім незначних ударів кулаком або яким-небудь предметом нижче ребрової дуги (особливо якщо м'язи живота були розслаблені). Найчастіше ушкодження відбувається в ділянці, де підшлункова залоза огинає хребет. У дітей характерним є забій при падінні з велосипеда. Також описано випадки, коли надсильне згинання тіла і спортивні травми ставали причиною ушкодження підшлункової залози.

**Класифікація.** Виділяють такі форми:

1. *За глибиною ушкодження:*

1. Розчавлення та відрив частини підшлункової залози.
2. Повний розрив.
3. Частковий розрив.
4. Розрив капсули.
5. Підкапсульна гематома.

6. Забій і набряк підшлункової залози.

II. *За анатомічною локалізацією:*

1. Ушкодження головки.

2. Ушкодження тіла.

3. Ушкодження хвоста підшлункової залози.

**Клінічна картина і діагностика.** Діагностика закритих травм підшлункової залози вкрай тяжка. У зв'язку з цим спостерігається значна розбіжність між діагнозами бригад екстреної медичної допомоги, попередніми діагнозами лікарів приймального відділення та остаточними клінічними діагнозами хірургів/політравматологів, встановленими після операції.

Найбільш постійною ознакою травми підшлункової залози на догоспітальному та ранньому госпітальному етапах є біль у надчеревній ділянці — від ледь відчутного до нестерпно пекучого. Зазвичай він постійний, оперізувального характеру, з іррадіацією вліво, вгору та в спину. Навіть при незначних підкапсульних крововиливах клінічна картина нерідко проявляється шоком. Біль посилюється в положенні лежачи на спині, а в положенні із зігнутими колінами дещо зменшується, що зумовлено натягуванням капсули підшлункової залози.

Нерідко спостерігається двофазність клінічної картини, коли на тлі задовільного стану раптово розвивається картина гострого живота. При цьому загальний стан хворих різко погіршується, відзначаються зниження АТ, тахікардія, сухість язика, висока температура тіла — ознаки тяжкої інтоксикації. Унаслідок травми розвиваються панкреатит та ферментативний перитоніт, до якого з часом можливе приєднання бактерійного компонента.

*Основні ознаки ушкодження підшлункової залози:*

— інтенсивний біль у верхньому відділі живота оперізувального характеру;

— виражені ознаки шоку;

— підвищення рівня амілази в сечі.

**УШКОДЖЕННЯ ШЛУНКА.** За даними зарубіжних авторів, ушкодження шлунка становлять близько 0,9—5,1 % закритих травм черевної порожнини.

**Класифікація.** Розриви шлунка можуть бути:

• неповними (розриви серозної, м'язової або слизової оболонки різного ступеня та глибини без сполучення просвіту шлунка з черевною порожниною);

• повними (одночасне ушкодження всіх оболонок шлунка);

• двофазними (у разі неповного розриву і прогресування розладів мікроциркуляції в ураженій ділянці відбувається некроз усієї товщі стінки з наступною перфорацією).

**Клінічна картина і діагностика.** Клінічні прояви розриву шлунка подібні до таких при проривній виразці. Стан хворих тяжкий. Вони скаржаться на різкий біль у животі, блювання з домішкою свіжої крові. При безпосередньому ударі в живіт на передній черевній стінці наявні крововиливи та подряпини. Виникає тахікардія, АТ знижується. Живіт не бере участі в акті дихання. Під час пальпації — черевна стінка дошкоподібно напружена, різко болюча; симптом Щоткіна—Блюмберга різко позитивний, перистальтика млява. Характерні пневмоперитонеум (зникнення печінкової тупості) та зникнення газового міхура у шлунку.

**УШКОДЖЕННЯ ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ.** За даними різних авторів, травми дванадцятипалої кишки трапляються із частотою 5,3—11,7 % при закритій травмі живота.

**Етіологія.** Попри те що дванадцятипала кишка добре захищена м'язами, хребтом та сусідніми органами, її обмежена рухомість є передумовою ушкодження. Найчастішою причиною ушкоджень дванадцятипалої кишки є автодорожня травма.

**Класифікація.** Виділяють такі форми:

I. *За характером ушкодження.*

1. Забій стінки дванадцятипалої кишки.
2. Забій стінки з ізольованими гематомами.
3. Розрив серозної та м'язової оболонки зі збереженням цілості слизової оболонки.
4. Повний розрив.
5. Відрив дванадцятипалої кишки із заочеревинною гематомою.

II. *За локалізацією:*

- у ділянці переходу дванадцятипалої кишки в порожню кишку;
- у ділянці впадіння протоків підшлункової залози;
- у ділянці, суміжній із воротарем.

III. *По відношенню до очеревини:*

1. Внутрішньоочеревинні розриви дванадцятипалої кишки.
2. Заочеревинні розриви:
  - а) з ураженням нутрошевого листка очеревини;
  - б) без ураження нутрошевого листка очеревини.

**Клінічна картина і діагностика.** Симптоматика залежить від поширеності травми та цілості нутрошевого листка очеревини.

При *внутрішньоочеревинному розриві* дванадцятипалої кишки клінічна картина зумовлена виникненням перитонеального і, деякою мірою, геморагічного синдромів. Хворі скаржаться на різкий біль у надчерев'ї і правому підребер'ї з іррадіацією в праве плече. Характерні тахікардія, різке зниження АТ. М'язи живота напружені. Згодом розвивається картина перитоніту.

Під час рентгенологічного дослідження виявляють вільний газ у черевній порожнині.

Набагато складніше діагностувати *заочеревинні розриви*. Розрізняють три типи клінічних проявів розриву заочеревинної частини дванадцятипалої кишки:

- 1) розвиток перитоніту (у разі поєданого ушкодження інших органів черевної порожнини або порушення цілості нутрошевого листка очеревини);
- 2) повільне наростання перитонеального синдрому — через 12—15 год;
- 3) поява ознак внутрішньо- або заочеревинної патології через 3—4 дні (після прихованого періоду).

Хворі скаржаться на біль у правому підребер'ї, який іррадіює у поперекову ділянку, обидва яєчка (симптом Батлера—Карлсона). Під час ректального пальцевого обстеження болючості не виявляють, але в період розпалу захворювання можна відчутти крепітацію у передкрижовому просторі (симптом Батлера), зумовлену емфіземою, яка поширилася на заочеревинний простір. Також можлива підшкірна емфізема поперекової ділянки.

За умови цілості нутрошевого листка очеревини вміст дванадцятипалої кишки потрапляє в заочеревинну клітковину, що спричинює виражені прояви ендогенної інтоксикації.

Для заочеревинних розривів характерний симптом Канавела — повторне блювання, наростання ознак інтоксикації та септичний стан хворого при м'якому животі після травми. Такі прояви зумовлені розвитком флегмони заочеревинного простору.

**УШКОДЖЕННЯ ТОНКОЇ КИШКИ.** За різними даними, частота травм тонкої кишки серед травм травного каналу варіює від 40 до 69 %, а у структурі закритої травми живота вона становить до 19,5 % усіх ушкоджень. Летальність при цих ушкодженнях сягає 15,0—26,2 %.

**Етіологія і патогенез.** Найчастішими причинами ушкоджень тонкої кишки є удар у живіт, транспортна травма, падіння з висоти. Розриви тонкої кишки часто виникають у хворих із грижами навіть при незначній травмі.

Переважно розриви локалізуються в початковому відділі порожньої кишки та термінальному відділі здуввинної кишки. Така локалізація зумовлена тим, що в цих ділянках тонка кишка фіксована і внаслідок механічного впливу спостерігається ефект замкнутої петлі з різким підвищенням внутрішньокішкового тиску.

**Класифікація.** Виділяють такі форми:

1. Повний розрив тонкої кишки.
2. Розчавлення.
3. Частковий надрив (десерозування).
4. Гематома (субсерозна, субмукозна).
5. Розрив брижі:
  - а) з порушенням кровообігу;
  - б) без порушення кровообігу.

**Клінічна картина і діагностика.** Клінічна картина ушкоджень тонкої кишки різноманітна і залежить від локалізації, характеру, ступеня ураження кишки, його поєднання з ушкодженнями інших органів та часу, що минув від моменту травми. З перших годин після розриву кишки у постраждалих виявляють симптоми гострого живота, перитоніту: розлитий біль, обмеження екскурсій передньої черевної стінки, напруження м'язів живота, зникнення або зменшення печінкової тупості, симптоми подразнення очеревини. Язик сухий, обкладений, виникає блювання. Пульс частий, АТ знижений. Можливе підвищення температури тіла. Під час об'єктивного обстеження хворих фахівцям з медицини невідкладних станів надзвичайно важливо звертати увагу на так звані малі ознаки: ушкодження шкіри, наявність гематоми, обмеження екскурсій передньої черевної стінки та переважання грудного типу дихання.

Досить складно діагностувати ушкодження тонкої кишки, які не супроводжуються порушенням цілості її стінки (забій та відрив брижі), у перші години після травми. Це зумовлено тим, що біль поступово вщухає і відбувається тимчасова компенсація, а з часом розвивається перитоніт або непрохідність кишок на тлі дегенеративних змін у стінці кишки. У таких випадках діагноз ушкодження тонкої кишки частіше встановлюють під час операції.

Кровотеча з брижі може бути значною, але нерідко припиняється самостійно.

**УШКОДЖЕННЯ ТОВСТОЇ КИШКИ** виникають у майже 10,2 % випадків закритих травм живота.

**Класифікація.** Виділяють такі форми:

1. *За характером ушкодження:*

1. Проникне.
2. Непроникне.

II. *За локалізацією:* ушкодження сліпої кишки, висхідної ободової кишки, поперечної ободової кишки, низхідної ободової кишки, сигмоподібної кишки, прямої кишки.

III. *По відношенню до очеревини:*

1. Внутрішньоочеревинні.
2. Позаочеревинні.

**Клінічна картина і діагностика.** При внутрішньоочеревинних ушкодженнях товстої кишки клінічна картина відповідатиме такій при дифузному каловому перитоніті: ознаки загальної інтоксикації (прискорення пульсу, сухість язика та слизових оболонок), різкий локальний біль у животі, що з часом поширюється на всі його ділянки. Характерні симптоми Вінтера (відсутність дихальних рухів передньої черевної стінки), наростання напруження передньої черевної стінки, позитивний симптом Шоткіна—Блумберга, зникнення кишкових шумів та печінкової тупості, притуплення перкуторного звуку у бічних ділянках живота.

**УШКОДЖЕННЯ СЕЧОВОГО МІХУРА.** Закриті ушкодження сечового міхура виявляють у 12—20 % випадків травм органів черевної порожнини.

**Класифікація.** Розрізняють такі види ушкодження:

1. Забій сечового міхура.
2. Внутрішньоочеревинні розриви сечового міхура унаслідок прямого удару в надлобкову ділянку.
3. Заочеревинні розриви сечового міхура (найчастіше виникають при поєднаних травмах, зумовлених ушкодженням кісток таза).

**Клінічна картина і діагностика.** *Внутрішньоочеревинні розриви сечового міхура* характеризуються боєм переважно в нижній частині живота та незначно вираженими симптомами подразнення очеревини. Провідним симптомом (особливо на початку захворювання) є розлади сечовипускання, які можуть бути надзвичайно різноманітними: позиви до сечовипускання, що нагадують тенезми, затримка виділення сечі. Виникає відчуття повноти внизу живота внаслідок наявності там вільної сечі. Виражена картина сечового перитоніту розвивається протягом 12—18 год. Під час катетеризації сечового міхура можна одержати незначну кількість сечі з домішкою крові.

Варто зауважити, що розлади сечовипускання можуть спонтанно припинитися у разі прикриття дефекту сечового міхура петлею кишки чи великим чепцем.

При *заочеревинних розривах сечового міхура*, що зазвичай поєднуються з переломами кісток таза, переважають розлади сечовипускання (дизурія, макрогематурія) на тлі розлитого болю в гіпогастрії та поперекової ділянці, який часто іррадіює в пряму кишку, статевий член, промежину. Перитонеальний синдром відсутній.

## ДІАГНОСТИЧНА ТА ЛІКУВАЛЬНА ТАКТИКА ПРИ ЗАКРИТИХ УШКОДЖЕННЯХ ОРГАНІВ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ

*Особливості діагностики та лікування закритої травми живота:*

1. Закриту травму живота необхідно виключити в кожного хворого після автодорожньої, виробничої, побутової чи спортивної травми.

2. Доволі частими є поєднані ушкодження, що утруднює діагностику й обстеження хворого.

3. Складність діагностики травм органів черевної порожнини та заочеревинного простору підвищується і внаслідок поступового розвитку симптоматики.

4. В особливо тяжких випадках на догоспітальному та ранньому госпітальному етапах необхідно проводити реанімаційні заходи та інтенсивну терапію, а також доступні діагностичні дослідження.

З метою зменшення діагностичних і тактичних помилок під час лікування закритої травми живота, згідно з Наказом МОЗ України «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації екстреної медичної допомоги» № 34 від 15.01.2014 р. та Наказом МОЗ України «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Медицина невідкладних станів» від № 24 17.01.2005 р., розроблено і впроваджено уніфікований клінічний протокол надання екстреної медичної допомоги хворим із підозрою на закриту травму живота.

**Опитування хворого** для з'ясування обставин і механізму травми (тупий удар, падіння з висоти, наїзд автомобіля та ін.).

1. Зібрати анамнез захворювання: встановити наявність сторонніх тіл, ран, саден, гематом на передній черевній стінці; визначити характер болю, його локалізацію та іррадіацію, час виникнення та його зв'язок з можливою травмою або фізичним навантаженням; з'ясувати вид, механізм та обставини травми, дізнатися, чи була спроба купірувати біль за допомогою знеболювальних препаратів та ефективність цієї спроби; звернути увагу на наявність задишки.

2. Зібрати анамнез життя: з'ясувати, які лікарські засоби вживає постраждалий щоденно; які лікарські засоби постраждалий уживав до прибуття бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги; встановити наявність чинників ризику серцево-судинних захворювань (тютюнокуріння, цукровий діабет, гіперхолестеринемія); виявити інші супутні захворювання (порушення серцевого ритму, мозкового кровообігу, онкологічні захворювання, виразка шлунка і дванадцятипалої кишки, захворювання крові та наявність кровотеч у минулому, хронічне обструктивне захворювання легень тощо).

3. Зібрати загальний алергологічний анамнез та з'ясувати, чи є алергійні реакції на лікарські засоби.

4. З'ясувати, чи хворіє постраждалий на гепатит, туберкульоз, венеричні захворювання.



## Об'єктивний статус:

1. Оглянути хворого з метою виявлення непрямих ознак uszkodження (рани, подряпини, крововиливи на передній черевній стінці та в поперековій ділянці), звернути увагу на положення хворого.

2. Оцінити загальний стан і життєво важливі функції (свідомість, дихання, кровообіг) за алгоритмом ABCDE, за потреби — усунути розлади дихання і кровообігу.

3. За відсутності протипоказань — продовжити огляд хворого, звернувши увагу на колір і вологість шкіри, наявність набухання шийних вен, заповнення периферичних капілярів, більш детально оглянути шкірний покрив (наявність ран, сторонніх тіл передньої черевної стінки або цяткових крововиливів на черевній стінці, у поперековій ділянці) та виявити ознаки кровотечі.

4. Оцінити стан серцево-судинної і дихальної систем: визначити частоту та характер пульсу, частоту дихання, виміряти АТ на обох руках, визначити межі серця, провести аускультацию серця, легень, судин шії, точок проекції ниркових артерій.

5. З урахуванням результатів огляду дати заключну оцінку стану хворого, зосередившись на виявленні трьох основних травматичних синдромів — шокового, геморагічного, перитонеального; визначити переважання будь-якого з них. Слід мати на увазі, що в багатьох постраждалих із травмами живота під час обстеження відхилень від нормальних показників може не бути.

6. За можливості — застосовувати повний обсяг інструментальних досліджень, доступних на догоспітальному етапі (реєстрація ЕКГ у 12 відведеннях, пульсоксиметрія).

## АЛГОРИТМ НАДАННЯ НЕВІДКЛАДНОЇ ДОПОМОГИ

1. Усіх постраждалих із підозрою на травму живота незалежно від статі, віку та інших чинників необхідно якнайшвидше госпіталізувати. У закладах охорони здоров'я потрібно взяти медичну документацію та попередні кардіограми постраждалого:

— для зменшення навантаження на міокард необхідно обмежити фізичне навантаження постраждалого, забезпечити повний психологічний спокій, не дозволяти йому самостійно пересуватись;

— транспортування постраждалого здійснювати на ношах у положенні лежачи на спині з трохи піднятою головою;

— госпіталізувати постраждалих у відділення екстреної (невідкладної) медичної допомоги багатопрофільної лікарні, приймальне відділення, безпосередньо у відділення інтенсивної терапії, реанімаційне відділення, кардіологічну реанімацію;

— під час транспортування — проводити моніторинг стану постраждалого, контроль АТ, ЧСС, частоти дихання, ЕКГ та бути готовими до вжиття реанімаційних заходів.

2. Під час транспортування в стаціонар продовжувати виконання лікувальних заходів:

— міхур з льодом (за наявності) на живіт;  
— киснева терапія;  
— забезпечення венозного доступу всім постражданим у перші години після травми або в разі виникнення ускладнень. Для цього виконують стандартну венепункцію з дотриманням правил асептики й антисептики; катетер, уведений в периферичну вену, фіксують пов'язкою.

3. У разі тупої травми живота (та політравми) із переважанням клінічної картини гострої крововтрати необхідними заходами є:

— зупинення зовнішньої кровотечі (за її наявності) будь-якими доступними методами (джгут за показаннями, стисна пов'язка, тампонада рани, затискач на судину, що кровоточить);

— поповнення ОЦК: пункція і катетеризація від однієї до трьох периферичних вен;

— після зупинення кровотечі — внутрішньовенна інфузія плазмозамінних розчинів (10 % розчин ГЕК у дозі 5—7 мл) зі швидкістю 30—50 мл/кг за 1 год;

— за відсутності ГЕК — струминне внутрішньовенне введення розчинів електролітів, при цьому об'єм інфузій має перевищувати об'єм крововтрати в 3—4 рази;

— швидкість інфузії при АТ, який не визначається, — 250—500 мл/хв (протягом перших 5—7 хв інфузійної терапії АТ уже можна визначити); надалі швидкість інфузії має бути такою, щоб підтримувати рівень АТ 80—90 мм рт. ст.;

— у разі кровотечі, що триває, — запобігання надлишковому підвищенню АТ (вище ніж 90 мм рт. ст.);

— за недостатньої ефективності інфузійної терапії — 5 мл 0,5 % розчину допаміну в 400 мл плазмозамінного розчину внутрішньовенно, преднізолон до 30 мг/кг внутрішньовенно;

— оксигенотерапія: протягом перших 15—20 хв — 100 % кисень через маску наркозного апарата або інгалятора, надалі — киснево-повітряна суміш із 40 % кисню;

— введення анальгетиків припустимо в разі вираженого больового синдрому при політравмі (за показаннями): 2 мл розчину метамізолу натрію 50 % внутрішньовенно, або 1 мл морфіну гідрохлориду (налбуфін, омнопон) підшкірно (внутрішньом'язово), або кеторолак 10—30 мг внутрішньовенно (або внутрішньом'язово).

## ЛАПАРОСКОПІЧНІ ТЕХНОЛОГІЇ В ХІРУРГІЇ ГОСТРИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ

Діагностика і лікування гострих хірургічних захворювань, попри сучасні досягнення медичної науки, були й залишаються складними та відповідальними. В ургентних ситуаціях майже завжди існує небезпека — або прооперувати хворого, коли в цьому немає потреби, або не діагностувати гостру хірургічну патологію, зумовлюючи тим самим розвиток ускладнень і смерть хворого.

Поява нових технологій та сучасні вимоги залежно від історичного моменту висвітлення інформації дають змогу чітко відстежувати недоліки простих загально-вживаних діагностичних способів та методів і після їх усунення з урахуванням переваг надалі застосовувати в ургентній хірургії, а також широко впроваджувати у клінічну практику найсучасніші технології.

Упродовж чверть століття відзначають суттєвий розвиток лапароскопічної абдомінальної хірургії. Завдяки ентузіазму багатьох фахівців створено достатньо вагоме підґрунтя для впровадження лапароскопічних технологій на сучасному етапі розвитку суспільства, що сприяє подальшому прагматичному їх застосуванню у найрізноманітніших сферах медицини.

Збільшення об'єму невідкладних лапароскопічних операцій розширило показання до їх застосування у пацієнтів похилого та старечого віку зі значним рівнем коморбідності. Однак обґрунтоване застосування безгазової чи карбоксинапруженої лапароскопії, з одного боку, дає змогу запобігти тиску на діафрагму, перикард, нижню порожнисту вену, але поки що характеризується обмеженням інтраабдомінального хірургічного поля, чим уповільнює проведення оперативного втручання.

Починаючи з кінця минулого століття, містком між відкритими хірургічними втручаннями на органах черевної порожнини та лапароскопічними операціями було застосування лапароскопічно-асистованих і мануально-асистованих операцій.

Особливого значення набувають технології впливу на структури черевної порожнини під час хірургічного втручання (високоінтенсивні лазери, ультразвук, високочастотне електрозварювання біологічних структур тощо), адже вони дають змогу оптимізувати зону хірургічного втручання, зменшити крововтрату, карбонізацію тканин, покращують і прискорюють репаративний процес.

Останім часом все більше уваги приділяють технології 3D-моделювання, що складається з чотирьох етапів (комп'ютерної томографії з верифікацією діагнозу, побудови віртуальної моделі, планування оперативного втручання та інтраопераційної навігації) та дозволяє зменшити частоту інтраопераційних ускладнень у 2–3 рази, чим значно підвищує ступінь безпечності для хворого та створює більш комфортні умови проведення хірургічного втручання. Впровадження високотехнологічних способів лапароскопічних втручань стало підставою для створення спеціальних хірургічних стимуляторів (віртуальних ендохірургічних тренажерів Lap Sim (Surgical Science Inc.)). Це покращило підготовку хірургів та сприяло прогресуванню технології.

На початку XXI ст. почали застосовувати роботизовану систему daVinci для виконання лапароскопічних операцій, хоча поки що в ургентній абдомінальній хірургії кількість таких операцій незначна. Ще одним цікавим та перспективним напрямком розвитку ендохірургії є NOTES (Natural Orifice Translumenal Endoscopic Surgery) — ендоскопічна транслюмінальна хірургія, для якої притаманним є використання оперативного доступу через природні отвори з наступним виконанням вісцеротомії для здійснення підходу до органів черевної порожнини. Більшість операцій має гібридний харак-

тер, оскільки поєднуються елементи NOTES та лапароскопічної техніки. Тому залежно від характеру доступу виділяють транслюмінальні лапароскопічно-асистовані втручання (тип операцій, основний етап яких (видалення органа, створення анастомозу тощо) характеризується використанням інструментів і ендоскопів, проведених через природні отвори пацієнта) та лапароскопічні втручання з транслюмінальною асистенцією (тип операцій, основний етап яких (видалення органа, створення анастомозу тощо) виконують за допомогою інструментів, проведених через передню черевну стінку, а природні отвори використовуються для введення ендоскопів з метою візуалізації операційного поля, інструментів для асистенції, або для вилучення видаленого органа чи його ділянки.

Одним з перспективних напрямів розвитку ендохірургії є технологія SILS (Single Incision Laparoscopic Surgery) — «хірургія через один прокол», яка є більш щадним та косметичним варіантом лапароскопічної операції.

Незважаючи на численні особливості лапароскопічних та ендоскопічних операцій, що проводяться за новими технологіями, їх інструментальне і апаратне оснащення, всі вони мають виконуватися хірургами з дотриманням основних принципів збереження стандартних етапів операцій і принципів самої ендохірургічної техніки маніпуляцій. Сучасні ендохірургічні технології не замінюють існуючих принципів хірургії, а свідчать про нові можливості виконання хірургічних втручань із впровадженням технологій новітніх для конкретного проміжку часу та будуть використанні для подальшого вдосконалення у пошуку кращих і більш оптимальних рішень.

З метою оцінити стан органів черевної порожнини в багатьох клініках ургентної хірургії в діагностичному протоколі і надалі залишається місце для лапароцентезу («блукального» катетера), який не потребує дорогої апаратури і великих затрат часу. Цю хірургічну маніпуляцію здійснюють під місцевим знеболюванням через невеликий розріз передньої черевної стінки або із застосуванням сонографічного устаткування.

Однак слід зазначити, що лапароцентез — це інвазивний метод дослідження, який у 4 % випадків супроводжується ускладненнями (інфікування рани, гематоми, ушкодження тонкої чи товстої кишки, ушкодження судин). Ризик ушкодження внутрішніх органів під час лапароцентезу підвищується за наявності спайкового процесу в черевній порожнині. При переломах кісток таза результати лапароцентезу можуть бути хибнопозитивними, а при ушкодженнях заочеревинних органів і діафрагми — хибнонегативними. Частота хибнонегативних і хибнопозитивних результатів лапароцентезу із «блукальним» катетером становить 3,6 %. Високою специфічністю (89,45 %) характеризується поєднання лапароцентезу і діагностичного перитонеального лаважу. Останній не потребує значного часу ( $16,7 \pm 2,3$  хв) і складного обладнання (М.Г. Антонюк, 2005).

До суттєвих переваг лапароцентезу належить можливість його виконання у травмованих із нестабільною гемодинамікою, тому він є обов'язковим елементом діагностичної програми.

**Техніка виконання.** Під місцевою новокаїновою анестезією по середній лінії живота на 2 см нижче пупка здійснити розріз шкіри і підшкірної жирової клітковини завдовжки 1 см. Однозубим гачком проколоти апоневроз і підняти його вгору. Троакар зі стилетом увести в черевну порожнину, направляючи його під кутом 45°. Видалити стилет і ввести прозорий перфорований хлорвініловий катетер, за допомогою якого послідовно обстежити ділянки правого та лівого підребер'я, обидві здухвинні ділянки і порожнину таза («блукальний» катетер).

Останніми роками для виконання лапароцентезу почали використовувати лапароскопічні порти зі стилетом, що захищає органи черевної порожнини від ушкодження.

Проведення лапароцентезу в ургентному порядку шонайменше дає змогу отримати інформацію про ушкодження порожнистого органа, визначити характер інтраабдомінальної кровотечі (триває чи зупинилася) або діагностувати ускладнення основного захворювання у вигляді асцити, канцероматозу чи перитоніту.

Якщо при лапароцентезі вмісту з черевної порожнини не отримали, то результат вважається негативним («суха пункція»). Точність діагностики при лапароцентезі безпосередньо залежить від кількості рідини, що наявна в черевній порожнині. Її має бути більше ніж 300 мл. Експериментальні дослідження показали, що за наявності рідини в черевній порожнині об'ємом 500 мл спостерігається 78 % позитивних пункцій, а при 100 мл — 2 %. Для підвищення кількості вдалих пункцій деякі вчені пропонують через катетер, уведений у черевну порожнину, нагнати до 1 л ізотонічного розчину (25 мл/кг маси тіла хворого) і після аспірації досліджувати цей уміст за допомогою мікроскопічного чи біохімічного методу (діагностичний перитонеальний лаваж).

Критеріями позитивного оцінювання діагностичного перитонеального лаважа при лапароцентезі є: 1) гематокрит у промивній рідині вище 1—2 %, що відповідає 20—30 мл крові на 1000 мл промивної рідини; 2) кількість еритроцитів понад 1 млн, а лейкоцитів більше 500 в 1 мл промивної рідини. Цей прийом допомагає виявити невелику кількість крові (до 30—50 мл), що зазвичай накопичується в задніх відділах черевної порожнини.

Достовірність результатів лапароцентезу залежить не тільки від методики його виконання, а й від правильної інтерпретації отриманих при цьому даних.

Також лапароцентез допомагає верифікувати першопричину патологічного процесу. При перфоративній виразці шлунка чи дванадцятипалої кишки після додавання до випоту з черевної порожнини краплі йоду він набуває синього кольору — проба А.В. Мельникова (В.А. Ронин, В.В. Бойко, 2010).

Для виявлення незначної кількості сечі у промивній рідині із черевної порожнини застосовують метод розкладання сечовини уреазою з наступним визначенням аміаку за допомогою відомої реакції з нітратами срібла і марганцю.

Наявність незначної кількості жовчі у вмісті черевної порожнини верифікують методом Труссо—Розіна.

Суть методу полягає в тому, що під дією окисника (у цьому випадку окисником є 0,5—1 % розчин йоду) білірубін перетворюється на білівердин, який має яскраво-зелений колір.

К.К. Козлов і співавтори (2003) для виявлення крові в черевній порожнині запропонували бензидинову пробу, яка ґрунтується на властивості гемінової групи гемоглобіну каталізувати реакцію окиснення бензидину водню пероксидом. Ця проба дає змогу визначити сліди крові при розведенні навіть 1 : 5000.

Для оцінювання характеру кровотечі в черевній порожнині використовують пробу Рувілуа—Грегуара: отриману кров помішають у пробірку; якщо кров згортається — проба позитивна, тобто кровотеча триває; якщо кров не згортається — проба негативна, тобто кровотеча припинилася.

J.F. Fang і співавтори (1998) з метою діагностики ушкоджень порожнистих органів черевної порожнини пропонують порівнювати співвідношення лейкоцитів та еритроцитів у вмісті черевної порожнини (після введення в неї 1000 мл ізотонічного розчину натрію хлориду) й у периферичній крові. Якщо співвідношення однакове або перевищує 1, це є показанням до лапаротомії.

Можливі також і псевдонегативні результати лапароцентезу. Це пов'язано з тим, що катетери при введенні в черевну порожнину через кожух троакара ковзають по поверхні кишкових петель і великого чепця безпосередньо під черевною стінкою і не завжди потрапляють у відлогі місця черевної порожнини, де переважно і накопичується рідина при патологічних станах.

У разі пошкодження внутрішніх органів, що відмежовано обширним спайковим процесом, який не сполучається з черевною порожниною, гемоперитонеум чи кишковий вміст з пошкодженої кишки не завжди виявляють за допомогою «шарячого катетера».

Слід мати на увазі, що при підкапсульних пошкодженнях паренхіматозних органів результати лапароцентезу також будуть негативні. Інколи катетер може закупорюватися згустком крові, що утруднює дослідження і дає псевдонегативний результат.

Отже, лапароцентез є досить простим і об'єктивним методом дослідження з великою діагностичною достовірністю. Водночас треба враховувати, що в разі невідповідності між клінічною картиною і результатами лапароцентезу, при аспірації цукровичної рідини, «сухий пункції», при отриманні малої кількості крові необхідно провести діагностичну лапароскопію, для запобігання діагностичним помилкам.

За відсутності клінічної симптоматики, у разі сумнівних результатів рентгенологічного й ультразвукового досліджень, при неінформаційному лапароцентезі для діагностики ушкодження органів черевної порожнини рекомендують виконувати **лапароскопію**, чутливість якої становить 90—100 %, а специфічність — 82—86 %.

У сучасних умовах лапароскопія як діагностичний метод далеко далеко вишла за її первинне визначення. Це пов'язано з тим, що з метою уточнити причину гострої хірургічної патології органів черевної порожнини лапароскопію нерідко поєднують із введенням портів, через які за допомогою лапароскопічних інструментів краще виявити причину захворювання або його ускладнення.

Досвід лапароскопічних втручань свідчить, що на сьогодні лапароскопія є початком хірургічної маніпуляції, яка встановлює відсутність органічної причини патологічного процесу в черевній порожнині чи об'єктивізує неможливість виконання оперативного втручання в інкурабельних хворих. Однак у значній кількості пацієнтів вдається виконати лапароскопічну операцію з урахуванням показань.

### *Показання до лапароскопічної операції:*

- відсутність попередніх оперативних втручань на органах черевної порожнини;
- не більше ніж два оперативних втручання на органах черевної порожнини без ускладненого (перитоніт, нориця, абсцес, евентрація) перебігу післяопераційного періоду;
- наявність спайкового процесу в черевній порожнині I ступеня (І.Є. Верхулецький, Є.І. Верхулецький, 2009);
- ефективна ендоскопічна зондова декомпресія проксимального відділу тонкої кишки;
- перебіг перитоніту за МПІ  $\leq 21$  бал;
- рівень ВЧТ — не більше ніж 12 мм рт. ст.;
- тяжкість поліорганної недостатності за шкалою MODS  $\leq 5$  балів;
- ступінь гастроінтестинальної недостатності за Лозанською шкалою  $\leq 6$  балів;
- ризик оперативного втручання за ASA — I—II ступінь;
- можливість сонографічного доопераційного та інтраопераційного моніторингу;
- можливість застосування (за потреби) кількох моніторів і кількох відеокамер;
- достатній досвід лапароскопічних втручань на органах черевної порожнини в усіх членів операційної бригади.

У 1991 р. гінеколог Мейгос запропонував термін «лапароскопічно-асистовані операції»: окремі етапи хірургічного лікування виконують лапароскопічно, а невеликий розріз у певній ділянці передньої черевної стінки дає змогу виконати складний етап операції через мінілапаротомний доступ.

Залежно від конкретної клінічної ситуації під час лапароскопічного втручання можуть виникнути підстави для проведення лапароскопічно-асистованих (hand-assistant) оперативних втручань з метою профілактики інтраопераційної та інтраабдомінальної ятрогенії чи в разі виникнення ускладнень самого оперативного втручання.

### *Показання до проведення лапароскопічно-асистованих операцій:*

- наявність спайкового процесу в черевній порожнині I—II ступеня (І.Є. Верхулецький, Є.І. Верхулецький, 2009);
- видалення секторальної ділянки шільного спайкового процесу чи усунення ускладненого перебігу власне патологічного процесу;
- неможливість дренажування тонкої кишки під час лапароскопічного втручання;
- перебіг перитоніту за МПІ  $\leq 25$  балів;
- рівень ВЧТ — до 15 мм рт. ст.;

— тяжкість поліорганної недостатності за шкалою MODS  $\leq 7$  балів;

— ступінь гастроінтестинальної недостатності за Лозанською шкалою  $\leq 8$  балів;

— наявність технічного забезпечення для проведення лапароскопічно-асистованого втручання;

— як необхідне доповнення лапароскопічного втручання для запобігання ятрогенним ускладненням чи для їх усунення.

Крім того, з урахуванням об'єктивних показань та економічних можливостей розширюються умови застосування при гострих захворюваннях органів черевної порожнини лапароскопічних втручань через однопортове введення лапароскопічних інструментів, або **NOTES-технології** (*Natural Orifice Transluminal Endoscopic Surgery* — хірургія через природні отвори організму людини, без розтину передньої черевної стінки): хірургічне втручання здійснюють за допомогою лапароскопічних інструментів, які вводять через стінку шлунка, задне склепіння піхви.

Можливо, у найближчому майбутньому при лікуванні гострих захворювань органів черевної порожнини конкуренцію лікарю становитимуть роботи, адже роботизація хірургічного процесу швидко прогресує і досить широко впроваджується в практику лікування хворих не лише абдомінальної патології.

**Відеолапароскопічний метод.** Лапароскопія як спосіб діагностики має більш ніж столітню історію. Обсяг інформації, яку вдавалося отримати таким шляхом, поступово збільшувався внаслідок технічного вдосконалення оптичних приладів і методик дослідження. З'єднавши лапароскоп із відеосистемою, що передавала зображення на монітор, французький хірург Р. Морет у 1987 р. в Ліоні вперше виконав холецистектомію без розкриття черевної порожнини, тим самим створивши передумови для революції в абдомінальній хірургії. Результати нової технології настільки вражали, що багато хірургів спочатку поставилися до них з недовірою. Однак період настороженого ставлення тривав недовго. Аналіз накопиченого клінічного матеріалу незаперечно свідчив про істотні переваги лапароскопічної методики перед традиційним оперативним втручанням.

Наявність медичної відеотехніки в лікувальному закладі зробила лапароскопію конкурентоспроможною традиційному лікувально-діагностичному підходу в хірургії гострих захворювань черевної порожнини, а також поставила її на якісно новий рівень.

### *Переваги відеолапароскопічного методу:*

- висока візуалізаційна здатність;
- доступність усіх відділів черевної порожнини для ревізії;
- висока інформативність і діагностична вірогідність;
- можливість виконувати бімануальні інструментальні дослідження черевної порожнини, що полегшує діагностику;
- загальнодоступність зображення на екрані, що дає змогу брати участь у діагностичному процесі багатьом фахівцям одночасно (консиліум);

— можливість здійснювати відеозапис (протоколювання) і трансляцію зображення;

— спрощення лікувальних маніпуляцій (санація, дренування, блокади тощо) завдяки багаторазовому збільшенню зображення;

— можливість завершувати дослідження лапароскопічною операцією;

— зручність у роботі для хірурга, а також належні умови для навчання лікарів.

На вибір лапароскопічного методу діагностики в кожному випадку впливають не лише суто медичні показання, а й економічні, організаційні та соціальні чинники. Так, в економічно розвинених країнах стають пріоритетними неінвазивні методи діагностики, що ґрунтуються на комп'ютерній обробці інформації, — ультразвукова сонографія, у тому числі енергетичне й кольорове доплерівське дослідження, магнітно-резонансна і рентгеновська комп'ютерна томографія, скінтиграфія, цифрова ангиографія тощо. Лапароскопія за потреби лише доповнює обстеження. У разі недоступності сучасних неінвазивних методів (що, на жаль, звично для більшості наших лікувальних закладів) в екстрених випадках лапароскопія найчастіше стає єдиним високоінформативним методом діагностики. При цьому вимушене широке застосування відеолапароскопії цілком виправдане. Найкоротші терміни встановлення діагнозу в ургентній хірургії — це запорука успішного лікування, а лапароскопія дає змогу вирішувати одразу чимало питань. Невикористання наявної лапароскопічної апаратури призводить до діагностичних помилок, що спричинює затримку хірургічного або цілеспрямованого патогенетичного лікування, а також виконання непотрібних лапаротомій. І те, й інше обертається погіршенням результатів лікування, значними матеріальними й соціальними витратами.

*Критерії недостатнього застосування лапароскопії:*

— високий відсоток апендектомій із приводу «катарального» апендициту;

— виконання експлоративних лапаротомій, операцій із приводу ферментативного перитоніту внаслідок гострого панкреатиту, пельвіоперитоніту внаслідок гострого сальпінгіту й низки інших лапаротомних втручань, яких можна було б уникнути в разі відеолапароскопічної ревізії черевної порожнини;

— усі випадки запізнених операцій, пов'язаних із тривалим динамічним спостереженням хворого.

Відомо, що застосування лапароскопічного методу хірургічного лікування обмежується низкою *протипоказань*, які зазвичай поділяють на абсолютні й відносні, загальні й місцеві. Найчастішими загальними чинниками, що перешкоджають застосуванню відеохірургічної технології, є декомпенсовані порушення кровообігу й дихання при серцево-судинних і легеневих захворюваннях, оскільки карбоксиперитонеум завжди посилює розлади цих життєво важливих функцій. Протипоказання можуть пояснюватися різними обставинами, що технічно не дають змоги виконати лапароскопічну операцію, утруднюють її або роблять таке втручання вкрай небезпечним.

На відміну від планових лапароскопічних операцій, коло протипоказань до проведення екстреної діагнос-

тичної відеолапароскопії можна значно звужити. Помилковий або запізнений діагноз і неадекватне лікування при гострій абдомінальній патології становлять для хворого більшу небезпеку, ніж потенційна загроза ускладнень від інвазивного дослідження. Тому в діагностично складних випадках, коли хірургу доводиться обирати між лапаротомією чи лапароскопією, супутні захворювання втрачають визначальне тактичне значення. Відеолапароскопічне дослідження менш травматичне, ніж лапаротомія. До того ж його у будь-який момент можна припинити, якщо розлади життєво важливих функцій прогресують. Сучасне анестезіологічне забезпечення й низка технічних прийомів дають змогу істотно зменшити небезпеку від лапароскопії у пацієнтів з тяжкими соматичними захворюваннями.

*Абсолютні протипоказання до проведення екстреної діагностичної відеолапароскопії:*

— термінальний та агональний стан;

— тяжкий ступінь травматичного, геморагічного, кардіогенного або іншого шоку.

Огляду черевної порожнини можуть перешкоджати значні зрощення нутрощового і пристінкового листків очеревини після перенесених операцій. Однак це зовсім не означає, що в таких випадках будь-яка спроба лапароскопії приречена на невдачу.

Значно утруднюють ревізію черевної порожнини різке здуття кишок, наявність асцитичної рідини, але й ці симптоми не можуть бути приводом для відмови від лапароскопії, якщо вона дає шанс встановити діагноз або втриматися від непотрібної лапаротомії. Небезпека лапароскопії в разі запальних змін на шкірі або в тканинах передньої черевної стінки незрівнянна з можливими наслідками лапаротомії або релапаротомії в такій ситуації.

У деяких випадках відмовитися або тимчасово втриматися від екстреної лапароскопії змушує несприятливий збіг обставин. Серед них окрім патофізіологічних причин можна назвати відсутність належного анестезіологічного забезпечення, погане інструментальне оснащення і недостатній досвід лікаря.

Можливість, а найчастіше — і необхідність завершити діагностичну лапароскопію розширеним оперативним втручанням переконливо доводить, що її повинен виконувати хірург з достатнім рівнем загальнохірургічної підготовки. Лікар зобов'язаний вирішувати не лише діагностичні, а й тактичні завдання, а в разі потреби — виконувати операції лапароскопічним або традиційним способом.

*Показання до проведення екстреної діагностичної відеолапароскопії:*

— неможливість виключити гострі захворювання органів черевної порожнини в процесі тривалої диференціальної діагностики;

— непритомний стан (унаслідок черепно-мозкової травми (ЧМТ), алкогольного або наркотичного сп'яніння), що не дає змоги виключити гострі абдомінальні захворювання або ушкодження внутрішніх органів;

— необхідність уточнити характер, стадію, локалізацію, поширеність гострих патологічних змін або ушкоджень внутрішніх органів для вибору оптимального способу лікування;

— післяопераційні ускладнення в черевній порожнині, що потребують вирішення питання — продовжувати консервативне лікування або вдатися до хірургічної корекції.

**Техніка виконання.** Спочатку провести поверхневий загальний огляд черевної порожнини, що дає змогу визначити наявність у ній крові, ексудату, фібрину або іншої рідини (жовч, сеча тощо), стан очеревини, локалізацію і характер вісцеропарієтальних зрощень та інші особливості. Після швидкого огляду для повноцінної ревізії необхідно скористатися маніпулятором, яким піднімають або відводять печінку, великий чепець, петлі кишок та інші органи, «пальпують» тканини.

Тривалість діагностичних втручань зазвичай становить близько 20 хв, у складних випадках (наприклад, ревізія чепцевої сумки, вісцероліз) може тривати до завершення лапароскопічного оперативного втручання. Лапароскопічні знахідки можуть внести корективи в намічений план дій. При цьому обсяг ревізії доводиться розширювати або припиняти дослідження, обмежившись констатацією потреби в негайній лапаротомії. Якщо заздалегідь відомо, що оперативне втручання, адекватне виявленій патології, ендовідеохірургічним способом виконати неможливо або його ризик надто високий, подальші діагностичні пошуки втрачають сенс і стають небезпечними. Наприклад, немає сенсу виявляти вогнище перитоніту, якщо діагностовано токсичну дилатацію кишок, що потребує їх інтубації. Можливо, лапароскопічно і вдалося б усунути причину перитоніту, санувати й дренувати черевну порожнину, але інтубувати кишки в такий спосіб неможливо.

Конкретні діагностичні завдання спрощують дослідження і дають змогу після загального огляду розпочати цілеспрямовану ревізію. До розширення обсягу ревізії в таких випадках вдаються, якщо передбачуваних патологічних змін не виявлено або лапароскопічні знахідки не пояснюють клінічної картини захворювання.

Відеолапароскопічний і лапаротомний методи діагностики дають змогу хірургу аналізувати зорові й тактильні, а іноді — і нові відчуття. Значний клінічний матеріал, без сумніву, підтвердив доцільність лапароскопічних операцій при більшості гострих хірургічних захворювань черевної порожнини: гострому холециститі і гострому апендициті, перфоративній виразці шлунка і дванадцятипалої кишки, гострій спайковій непрохідності кишок і гострому панкреатиті, защемленій грижі і гострих гінекологічних захворюваннях, ушкодженнях внутрішніх органів та іншій гострій патології живота.

Аналіз цих спостережень свідчить про поліпшення результатів лікування: зниження травматичності операцій, зменшення кількості післяопераційних ускладнень, скорочення реабілітаційного періоду і тривалості стаціонарного лікування. Відеолапароскопічна технологія вдало поєднує діагностичні й лікувальні можливості, що, зрозуміло, визначає її широке впровадження в повсякденну ургентну хірургічну практику.

В умовах пандемії COVID-19 змінюється етапність та послідовність надання як планової, так і екстреної спеціалізованої та високотехнологічної хірургічної до-

помоги, що спричинено мобілізацією ліжок, зокрема реанімаційних, а також лікарського та сестринського персоналу для лікування інфікованих хворих.

Ці обмеження неминуче призводять до перегляду термінів надання планової спеціалізованої хірургічної допомоги з метою концентрації сил і засобів для надання допомоги хворим з COVID-19, адже багато лікарів хірургічних спеціальностей можуть працювати в спеціалізованих відділеннях разом з лікарями інших спеціальностей. Однак ургентні хірургічні втручання слід виконувати за невідкладними показниками як у стаціонарах, які працюють з інфікованими, так і неінфікованими пацієнтами.

Навантаження на багатопрофільні стаціонари, які працюють за екстреної хірургії, зростає за рахунок направлення їм потоку екстрених пацієнтів зі стаціонарів, перепрофільованих на COVID-19. Очевидно, що затримання виконання екстреного хірургічного втручання суттєво підвищує ризик ускладнень і летальності.

У зв'язку з цим необхідна організація спеціалізованих хірургічних бригад для надання екстреної хірургічної допомоги насамперед в інфекційних і перепрофільованих стаціонарах працюють по COVID-19, де немає цих підрозділів.

Оптимізація екстреної хірургічної допомоги має бути заснована на чіткій маршрутизації пацієнтів як з наявністю, так і з відсутністю COVID-19 з урахуванням їх перебування в домашніх умовах чи в стаціонарі. Якщо пацієнт з COVID-19 перебуває в домашніх умовах за наявності гострої хірургічної патології, госпіталізацію здійснюють у багатопрофільну інфекційну лікарню, або перепрофільований багатопрофільний стаціонар для надання допомоги хворим з COVID-19.

Екстрені хірургічні втручання пацієнтам з COVID-19, що були госпіталізовані чи перебувають на стаціонарному лікуванні в інфекційних лікарнях, здійснюються в операційному блоці, який обладнаний для проведення операцій у пацієнтів з COVID-19. За потреби, в інфекційний стаціонар може бути викликана спеціалізована хірургічна бригада з іншого закладу, якщо профільних фахівців немає на місці.

Під час лікування пацієнтів з COVID-19 необхідно чітко дотримуватися запобіжних заходів для забезпечення безпеки медичного персоналу при наданні екстреної хірургічної допомоги й особливо запобігати контакту з найдрібнішими рідкими частками (аерозолі) під час виконання: а) ендоскопії верхніх відділів травного тракту, що припускає відкриту аспірацію вмісту верхніх дихальних шляхів; б) хірургічних операцій з використанням високошвидкісних пристроїв (з подачею карбоксиперитонеума, застосування відсмоктувачів); в) неінвазивної вентиляції, наприклад дворівневої вентиляції з позитивним тиском у дихальних шляхах і безперервної вентиляції з позитивним тиском у дихальних шляхах, вентиляції високочастотними коливаннями; г) стимуляції відходження мокротиння; г) високоточних назальних оксигенацій.

Рекомендується, щоб вентиляція як у ламінарному потоці, так і в звичайних вентилятованих приміщеннях була повністю та максимально включена під час хірургічних маніпуляцій, особливо якщо пацієнт інфікова-



ний COVID-19. Зменшення потоку карбоксиперитонеума при виконанні лапароскопічних втручань дає змогу значною мірою знизити ризик поширення найдрібніших рідких частинок, особливо в разі різкого видалення троакарів чи при заміні лапароскопічних інструментів.

Вся хірургічна бригада (включаючи хірургів, анестезіологів, медсестер) під час виконання оперативних втручань у хворих з COVID-19 повинна використовувати додаткові засоби індивідуального захисту (захисні окуляри, маска FFP2/3 (у т. ч. маска із захисним козирком) і захисний одяг (комбінезон). Хірурги повинні мінімізувати будь-які контакти з біологічними рідинами пацієнта, а після завершення хірургічного втручання необхідно проводити ретельне очищення та дезінфекцію всього обладнання, зокрема лапароскопічних, ендоскопічних стійок і хірургічних консолей.

Отже, під час екстреної госпіталізації в стаціонар хірургічного профілю пацієнтам з коронавірусною інфекцією незалежно від виду надання медичної допомоги проводять комплекс клініко-інструментального дослідження для визначення причини захворювання та ступеня тяжкості пацієнта. За результатами проведеного комплексу обстеження вирішується питання про вид надання медичної допомоги та її послідовність. Вкрай важливо забезпечити належну державну підтримку екстреної хірургічної служби в умовах різноманітних обмежень, адже невідкладне хірургічне втручання має бути виконано усім пацієнтам своєчасно, якісно і в повному обсязі. Саме тому потрібно дотримуватися таких умов: а) правильна маршрутизація хворих; б) комплексне оцінювання екстреного стану пацієнта, з урахуванням заходів, спрямованих на виключення/підтвердження коронавірусної інфекції; в) створення безпечних умов для роботи медичного персоналу під час надання екстреної хірургічної допомоги.

### НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА В УМОВАХ БОЙОВИХ ДІЙ

В умовах бою, як і в умовах будь-якої надзвичайної ситуації (повені, землетруси, селі тощо), надання медичної допомоги різко обмежене дефіцитом часу та вкрай напруженою навколишньою обстановкою. Попри певну їх схожість розглядати питання надання медичної допомоги пораненим під час бою як сферу лише медицини невідкладних станів не можна через деякі особливі умови, які ставить перед медичними працівниками район бойових дій. Тому хоч цілі залишаються однаковими і доля пораненого безпосередньо залежить від обсягу, якості та швидкості наданої йому первинної допомоги, однак методи їх досягнення кардинально відрізняться. Насамперед це зумовлено тим, що надання допомоги пораненим в умовах бойових дій обтяжується ще й надзвичайно високим рівнем загрози життю особи, яка надає допомогу. Крім того, різко обмежена можливість надання медичної допомоги спеціально навченим медичним персоналом.

Саме тому провідними арміями світу розроблено і впроваджено військові доктрини, які мають за мету як-

найшвидше надати мінімально необхідний обсяг медичної допомоги потерпілому та евакуювати його в безпечну зону.

Аналіз причин загибелі військовослужбовців під час ведення бойових дій свідчить, що близько 90 % їх помирає на шляху до спеціалізованого медичного закладу. Переважна локалізація поранень: тулуб — 48 % випадків, верхні й нижні кінцівки — 31 %, шия і пахвинні ділянки — 21 %. Від 80 до 90 % поранених гине від масивної крововтрати та шоку.

Виділяють три категорії поранених на полі бою:

- 1) бійці з травмами, несумісними з життям;
- 2) бійці з травмами, які не становлять загрози життю;

3) бійці з тяжкими травмами, смерті яких можна запобігти, якщо негайно вжити правильних рятувальних заходів (7—15 %). Саме за цю категорію поранених і варто боротися. До неї входять особи з масивними кровотечами із ран кінцівок (60 %), напруженим пневмотораксом (33 %), порушенням прохідності дихальних шляхів (6 %).

Використання сучасної військово-медичної доктрини дало змогу знизити кількість неврятованих військовослужбовців від понад 25 % (війни у В'єтнамі та Афганістані) до 9 % (Чеченська кампанія, операція зі звільнення Іраку й операція «Непохитна свобода»).

### Етапи надання медичної допомоги

Можна виділити три зони надання медичної допомоги в умовах ведення бойових дій:

1. **У секторі обстрілу (червона зона)** — потерпілий перебуває в зоні прямого обстрілу й існує великий ризик отримання додаткових поранень.

Медичне спорядження в цьому випадку обмежене тим, яке є у пораненого або медичного працівника.

*Обсяг допомоги* складається з тимчасового зупинення небезпечної для життя кровотечі (шия, кінцівки), забезпечення пораненому стабільного положення (змінити положення лежачи на спині на положення лежачи на боці/животі) та, за можливості, переміщення його в безпечне місце, щоб запобігти новим ушкодженням.

2. **У секторі укриття (жовта зона)** — потерпілий не перебуває в зоні обстрілу на полі бою. Крім того, це стосується ситуацій, коли поранення відбулося не внаслідок ворожого вогню.

Медичне спорядження також обмежене індивідуальним спорядженням бійця або медичного працівника.

*Обсяг допомоги* в цьому секторі можна розширити. Необхідні заходи включатимуть:

- роззброєння розгублених і дезорієнтованих поранених;
- проведення більш ретельних заходів із тимчасового зупинення кровотечі, відновлення прохідності дихальних шляхів та поліпшення гемоциркуляції;
- забезпечення венозного доступу та виконання серцево-судинної реанімації згідно з показаннями;
- запобігання переохолодженню;
- перев'язування ран;

## Розділ 4

— уведення знеболювальних препаратів та антибіотиків;

— психологічну допомогу пораненим.

Після надання допомоги потрібно задокументувати її обсяг і підготувати пораненого до евакуації. Проте слід постійно пам'ятати про можливість зміни тактичної ситуації в будь-який момент.

*Карта пораненого:*

• має містити дані про всі поранення, отримані під час виконання завдання; що більше інформації записано, то краще;

• кріпиться до пряжки ременя або навколо шиї;

• передається медичному персоналу наступного етапу евакуації.

**3. На етапах евакуації (зелена зона)** — потерпілий перебуває на шляху до пункту збору чи медичного закладу.

Виділяють два варіанти евакуації потерпілих відповідно до наявного транспорту:

1) з використанням немедичних транспортних засобів: транспортування пораненого відбувається без спеціалізованого медичного супроводу, а медичне спорядження залишається обмеженим індивідуальним спорядженням;

2) з використанням спеціалізованих транспортних засобів (санітарного автомобіля або санітарного літака): транспортування пораненого відбувається за участі медичного персоналу, який володіє навичками надання допомоги під час евакуації, а додаткове медичне спорядження може бути попередньо підготовлене.

Необхідні заходи цього етапу включатимуть:

— продовження заходів, розпочатих на попередніх двох етапах згідно з показаннями;

— підтримання прохідності дихальних шляхів, усунення розладів дихання, забезпечення венозного доступу та запобігання переохолодженню (у секторі обстрілу та секторі укриття), якщо вони попередньо не були виконані;

— серцево-легеневу реанімацію в повному обсязі з використанням додаткового медичного спорядження (за потреби — ШВЛ, дефібриляція/кардіверсія);

— виконання двосторонньої голкової декомпресії при численних травмах/ушкодженнях грудної клітки і за відсутності пульсу чи дихання.

Рішення про проведення серцево-легеневої реанімації під час надання допомоги на полі бою чи на етапі медичної евакуації приймають залежно від тактичної ситуації.

*Евакуаційні категорії поранених:*

I. Категорія А — екстрена (критичні травми, що загрожують життю):

• значні ушкодження внаслідок дії вибухових саморобних пристроїв;

• вогнепальне поранення чи проникне осколкове поранення грудної клітки, живота або таза;

• будь-яке ушкодження, що спричинює порушення прохідності дихальних шляхів;

• будь-яке ушкодження, що спричинює розлади дихання;

• непритомний стан;

• спінальна травма або підозра щодо неї;

• шок;

• кровотеча, яку важко контролювати;

• середнього ступеня тяжкості/тяжка ЧМТ;

• опіки понад 20 % загальної площі тіла.

II. Категорія В — пріоритетна (тяжкі поранення):

• ізольовані відкриті переломи кісток без кровотечі (або з контрольованою кровотечею);

• кровотеча, зупинена за допомогою джгута;

• проникна або тяжка травма очей;

• значна травма м'яких тканин без масивної кровотечі;

• травма кінцівок з відсутністю пульсу на периферичних артеріях;

• опіки 10—20 % загальної площі тіла.

III. Категорія С — звичайна (незначні ушкодження):

• легка ЧМТ зі збереженням свідомості;

• вогнепальні поранення кінцівок із зупиненою кровотечею без накладення джгута;

• незначні осколкові поранення м'яких тканин;

• закриті переломи зі збереженим пульсом на периферичних артеріях;

• опіки < 10 % загальної площі тіла.

## Принципи обстеження та лікування поранених

*Швидкий огляд поранених:*

— виявлення порушень, що загрожують життю;

— виконання на місці лише кількох невідкладних процедур за алгоритмом САВС: С (*critical bleeding*) — критична кровотеча; А (*airways*) — дихальні шляхи; В (*breathing*) — дихання; С (*circulation*) — циркуляція.

*Лікування поранених за алгоритмом MARCH:*

— *Massive hemorrhage* (масивна кровотеча) — контроль кровотечі, що загрожує життю;

— *Airways* (дихальні шляхи) — відновлення і підтримання прохідності дихальних шляхів;

— *Respiration* (дихання) — виявлення та лікування напруженого пневмотораксу, оброблення рани грудної клітки, забезпечення ШВЛ й підтримання відповідного рівня оксигенації за можливості та за показаннями;

— *Circulation* (кровообіг) — забезпечення внутрішньовенного чи внутрішньокісткового доступу та проведення інфузії для усунення геморагічного шоку;

— *Head injury/Hypothermia* (травма голови/гіпотермія) — запобігання/лікування артеріальної гіпотензії та гіпоксії з метою профілактики ускладнень при ЧМТ і запобігання/лікування гіпотермії.

Як вже зазначалося раніше, незупинена кровотеча, шок та напружений пневмоторакс — це основні причини смерті на полі бою, а їх запобігання є пріоритетним завданням.

*Зупинення небезпечної для життя кровотечі.* Для зупинення масивної кровотечі в секторі обстрілу найдоцільніше застосовувати джгут. Правильне накладення джгута відповідає таким критеріям: кровотеча зупинена, периферична пульсація відсутня, кінцівка бліда.

### Особливості накладання джгута на полі бою:

- його накладають тільки при кровотечі, що є небезпечною для життя. Кровотечу, яка не загрожує життю, слід зупиняти в *секторі укриття*;
  - джгут необхідно накласти максимально швидко та максимально високо (проксимальніше рани), за можливості — навіть самостійно, не очікуючи сторонньої допомоги;
  - під час накладання джгута одяг не потрібно знімати чи розрізати, однак необхідно впевнитися, що джгут розташовується вище рани;
  - надзвичайно важливо, щоб перший тур джгута був здійснений з максимальним тиском та фактично зупинив кровотечу; наступні тури мають бути фіксувальними;
  - якщо кровотеча не зупинена, доцільно накласти ще один джгут поверх або вище накладеного;
  - не варто накладати джгут у місцях розташування заповнених речами накладних кишень;
  - при локалізації рани в ділянці шиї зупиняти кровотечу доцільно спеціальним бинтом чи засобом (гемостатичні засоби — Celox®, Guik Clot®, серветки з фурагіном);
  - *джгут не знімають*: якщо кінцівка нижче джгута ампутувана, потерпілий перебуває в стані шоку, час від моменту накладення джгута — понад 6 год, тривалість евакуації — до 2 год.
- Стабілізація (підтримання) кровообігу передбачає такі заходи:**
- потрібно витерти (змити) кров з пацієнта;
  - визначити пульс, виміряти АТ, з'ясувати необхідність внутрішньовенної інфузії;
  - перев'язати всі наявні рани (стисні або звичайні пов'язки);
  - підняти ноги на 30 см вище горизонтальної поверхні, зігріти пораненого;
  - забезпечити внутрішньовенний доступ (за неможливості — внутрішньокістковий) і розпочати лікування шоку, що полягає в адекватному знеболюванні, проведенні протизапальної, інфузійної, антибактерійної та симптоматичної терапії;
  - максимально швидко евакуювати потерпілого в спеціалізований медичний заклад.

### Запобігання та лікування розладів дихання. Показання до вжиття заходів:

- порушення прохідності дихальних шляхів (ознаками якого можуть бути утруднене дихання, стурбована чи агресивна поведінка потерпілого, аномальні звуки та неможливість говорити);
- опіки обличчя і дихальних шляхів;
- тяжкі травми обличчя;
- дихальна недостатність/зупинка дихання, що потребує ШВЛ, неконтрольована судомна активність;
- пригнічений рівень свідомості в пацієнтів травматологічного профілю.

Притомним пораненим із порушенням прохідності дихальних шляхів варто дозволити набути будь-якого положення, яке захищає дихальні шляхи, у тому числі положення сидячи. Непритомним — надати стабільного положення; якщо дихання відсутнє, застосувати потрібний прийом Сафара (закинути голову, відкрити рот і висунути щелепу), увести назофарингеальну трубку; якщо попередні заходи не були достатніми, виконати конікотомію.

При відкритому пневмотораксі необхідно застосувати оклюзивну наліпку, а за наявності — вентильовану грудну наліпку; обов'язково спостерігати за розвитком напруженого пневмотораксу, ознаками якого будуть тривога і хвилювання, набухання вен шиї, посилення ціанозу (кисневе голодування), аускультативно «німа» легень на боці ураження, стрімкий розвиток шоку (шкіра холодна, липка), підшкірна емфізема.

При напруженому пневмотораксі та в разі виникнення сумнівів щодо його наявності необхідно виконати голкову декомпресію, яка не погіршить стану хворого без напруженого пневмотораксу, але врятує життя, якщо він є.

Для знеболювання та запобігання зараженню кожному притомному пацієнтові, в якого є поранення з порушенням цілості шкіри (осколкові, кульові поранення, рвані рани, відкриті переломи), слід призначити наявні пероральні знеболювальні, протизапальні та антибактерійні препарати.

**NB!** Найкращою тактикою на полі бою є *вогнева перевага!*

## РОЗДІЛ 5

# НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ ЛЕГЕНЕВИХ КРОВОТЕЧАХ І КРОВОХАРКАННІ

Одними з частих і небезпечних ускладнень, що потребують невідкладної допомоги у хворих із бронхолегеневою патологією, є легенева кровотеча і кровохаркання. Їх виникнення, тривалість і наслідки неможливо передбачити, тим більше немає впевненості, що кровотеча не відновиться після припинення. У кожного десятого хворого кровохаркання може перейти в легеневу кровотечу з реальною загрозою для життя, тому пацієнта із кровохарканням необхідно терміново госпіталізувати в стаціонар, ретельно обстежити й одразу застосувати адекватне лікування (А.Б. Киргинцев, А.В. Іванов, 2000; М.М. Zevis, С.А. Read, 2000).

### ФІЗІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЛЕГЕНЬ

Основною функцією легень є *дихальна*, тобто такий життєвий процес, який полягає в підтриманні сталого обміну газів, зокрема кисню та вуглекислоти, між навколишнім середовищем й організмом. Крім зовнішнього дихання легені виконують різноманітні нереспіраторні функції, а саме: впливають на вуглеводний та жировий обмін, відіграють важливу роль у регуляції водного балансу, КОС, імуногенезі, синтезі серотоніну, простагландинів тощо. Велике значення органи дихання мають у регуляції агрегатного стану крові. Легеням властиво синтезувати фактори згортальної (тромбопласти, фактори VII, VIII) і протизгортальної (гепарин) систем крові.

Дихальна функція легень тісно пов'язана з їх кровообігом. Легені мають подвійне кровопостачання — з малого і великого кола кровообігу. Мале коло складається з *легеневої артерії*, що відходить від правого шлуночка серця і розгалужується на капілярну сітку, і *легеневих вен* (зазвичай чотирьох), які збирають капілярну кров і впадають у ліве передсердя. Кров із системи малого кола кровообігу обмиває лише альвеоли легень. Через мале коло кровообігу, як і через серце, проходить майже 95 % крові, що циркулює в організмі; венозна кров надходить у капіляри альвеол, де відбувається газообмін. Крім того, до легень ідуть *бронхові артерії* — гілки аорти, які постачають поживні речовини до паренхіми легень та основних дихальних шляхів.

У фізіологічних умовах кровообіг по бронхових судинах виконує функцію живлення легеневої тканини, не впливаючи на газообмін і гемодинаміку малого

кола, оскільки становить лише 1 % загального легеневого кровообігу і майже не бере участі в підтриманні тиску в малому колі. Капіляри бронхових артерій збираються у вени, які впадають у *непарну* і *напівнепарну вени*, а частково — у *легеневі вени*. Як і всі системні артерії, *бронхові артерії* характеризуються високим тиском; більшість випадків кровохаркання і кровотечі є наслідком розриву їх гілок. Мале коло кровообігу (легенева артерія та її гілки) — це система з низьким тиском. Відповідно, венозна легенева кровотеча зазвичай буває помірною і виникає на тлі легеневої гіпертензії, особливо в поєднанні з лівошлуночковою недостатністю. Бронховий кровообіг — система з високим тиском, що кровопостачається судинами, які відходять від аорти; зазвичай його частка становить 5 % крові, що циркулює в легенях, насамперед у дихальних шляхах та інтерстиційному просторі. Легенева кровотеча виникає, як правило, саме в цій системі.

Легені виконують і функцію *депо крові*, тобто вміщують у своїх судинах надлишок загального об'єму крові людини, який не використовується (10—12 %). Депонована кров не зумовлює значного підвищення тиску в легневих судинах. У положенні лежачи кількість крові в малому колі збільшується, тоді як у вертикальному положенні може зменшуватися на 28 %. Загальний об'єм крові в легенях зменшується при розширенні периферичних судин. Подібний ефект спостерігається після кровопускання: узяття 350—400 мл крові приводить до зменшення об'єму крові в легенях на 1/3.

Основною функцією легеневого кровообігу є транспортування крові з правого шлуночка серця в легені та її аерація під час проходження через альвеоли. Легені — найбільш васкуляризований орган, який на одиницю маси отримує крові в середньому в 200 разів більше, ніж увесь організм. Судини малого і великого кола кровообігу не ізольовані між собою, у ділянці їх капілярного русла існують з'єднання, які створюють умови для колатерального кровообігу. Для легеневої гемодинаміки вазомоторна іннервація має незаперечне значення. Симпатична частина нервової системи справляє судинозвужувальний ефект на легеневі артерії.

Гіпертензія малого кола кровообігу при гіпоксії — досить чутлива реакція, яка швидко розвивається внаслідок незначного зниження кількості кисню у вдихуваному повітрі і швидко зникає в разі відновлення звичайного його складу. Тривала гіпоксія призводить до

стійкої гіпертензії малого кола кровообігу. Оксигенотерапія швидко нормалізує тиск у легеневих артеріях. До того ж, судини легень досить чутливі до хімічних подразників, зокрема і до деяких ендогенних речовин: адреналіну, норадреналіну, ацетилхоліну, гістаміну, вазопресину, серотоніну, ангіотоніну, реніну, АТФ тощо.

## Етіологія, патогенез і класифікація

У клінічній практиці розрізняють легеневі кровотечі і кровохаркання, відмінність між ними здебільшого кількісна.

Кровотеча (haemorrhagia; від грец. *haima* — кров, *rhain* — текти) — витікання крові із кровоносних судин порціями від 5—10—50 мл і більше внаслідок порушення цілості судинної стінки.

При легеневій кровотечі відкашлюється значно більше чистої крові одночасно (понад 10 мл), безперервно або з перервами. Зазвичай це піниста кров.

Основні причини легеневих кровотеч:

- розрив або арозія судинної стінки (легеневої чи бронхової або їх анастомозів) унаслідок гіпертензії в малому колі кровообігу;

- порушення системи згортання крові;

- активація фібринолізу;

- підвищена проникність судинної стінки, зумовлена токсичним впливом мікроорганізмів і продуктів розпаду тканини, проявами васкуліту.

Кровотечі поділяють на такі види:

I. За походженням:

1. Травматичні, спричинені механічним ушкодженням судинної стінки (у тому числі під час хірургічних операцій).

2. Нетравматичні, зумовлені патогенетичними змінами судин (підвищення проникності судинної стінки, новоутворення, запальний процес, вплив йонізуючого випромінювання тощо).

II. За механізмом виникнення:

- від розриву (haemorrhagia per rhixin);

- від роз'їдання (haemorrhagia per diabrosin);

- від просочування (haemorrhagia per diapedesin).

III. За видом кровоточивої судини:

1. Артеріальні.

2. Артеріовенозні (змішані).

3. Венозні.

4. Капілярні.

5. Паренхіматозні (капілярні кровотечі з паренхіматозного органа).

IV. Залежно від кількості крові, виділеної за добу:

1. Кровотеча I ступеня, або мала (крововтрата до 100 мл).

2. Кровотеча II ступеня, або середньої тяжкості (крововтрата до 500 мл).

3. Кровотеча III ступеня, або профузна, тяжка (крововтрата понад 500 мл).

Профузні легеневі кровотечі є небезпечними для життя і можуть призвести до летального наслідку. Причиною смерті часто є асфіксія, аспіраційна пневмонія та легенево-серцева недостатність. За даними Н.С. Пилипчука (1987), летальність від легеневих кровотеч при

хронічних неспецифічних захворюваннях легень (ХНЗЛ) становить 15—20 %, при туберкульозі — 5—10 %. Провокувальними чинниками можуть бути переохолодження, гіперінсоляція, значні коливання атмосферного тиску, гостре алкогольне отруєння та ін.

Кровохаркання, або гемоптоє (haemoptysis, haemoptoe), — виділення крові із верхніх дихальних шляхів під час кашлю у вигляді прожилок, домішки крові в мокротинні чи слині, окремих пльовків крові або рівномірної домішки яскраво-червоного кольору. Воно може спостерігатися при багатьох захворюваннях, особливо при захворюваннях легень і верхніх дихальних шляхів. Найчастіше кровохаркання виникає при інфаркті легень, злоякісних пухлинах, туберкульозі, бронхоекстазах, мітральному стенозі, недостатності лівого шлуночка. Частота кровохаркання при туберкульозі значно знизилася завдяки ефективності антимікобактерійної терапії. Кровохаркання можливе при гострій масивній пневмонії, грипі, абсцесах легень, грибкових і паразитарних захворюваннях легень, травмах грудної клітки, аспірації сторонніх тіл, вадах розвитку судин, а також при деяких системних захворюваннях (саркоїдоз, червоний вовчак, васкуліти); може бути проявом хвороб крові (геморагічного діатезу), хвороби Рендію—Ослера—Вебера, авітамінозу С, уремії, холемії, передозування антикоагулянтів та ацетилсаліцилової кислоти; може супроводжувати низку інфекційних захворювань (кашлюк, кір, геморагічна гарячка); характерне для таких порівняно рідкісних захворювань легень, як синдром Гудпашера, ендометріоз, ідіопатичний гемосидероз. Виникнення кровохаркання можливе при гіпертензії малого кола кровообігу, при гіпертонічній хворобі під час кризи. Відомі випадки кровохаркання під час менструацій, як прояв істерії. Кровохаркання із трахеї і гортані зазвичай зумовлене пухлиною або туберкульозом, рідше — гострим ларинготрахеїтом.

Чинники, які сприяють виникненню кровохаркання:

- травми органів грудної порожнини;

- значне підвищення внутрішньогрудного тиску;

- надмірна інсоляція;

- психоемоційне перенапруження.

Найчастішою причиною кровохаркань і кровотеч, що трапляються у практиці лікаря, є рак легень (41 %), бронхоектатична хвороба (23 %), туберкульоз (15—20 %). Частка інших захворювань (пневмонія, абсцес, пневмоконіоз, інфаркт легень та ін.) разом становить 20,2 %.

При інфаркті легень закупорення гілок легеневої артерії призводить до рефлекторного відкриття судинних анастомозів. Уражена гілка легеневої артерії заповнюється кров'ю із бронхової артерії внаслідок вищого тиску в ній. Кров виділяється шляхом діapedезу, чому сприяють вазодилатація у зоні інфаркту і вплив на судинну стінку біогенних амінів та гістаміну.

У зв'язку з подвійною васкуляризацією легень джерелом кровотечі можуть бути гілки як легеневої, так і бронхової артерії, що відходить безпосередньо від аорти. Високий кров'яний тиск у бронхових артеріях зумовлює значну небезпеку масивних кровотеч у разі порушення їх цілості.

Останнім часом кровохаркання у вигляді прожилок крові в мокротинні нерідко виникає при хронічних бронхітах (15 %). В 1/3 випадків кровохаркання зумовлене катаром верхніх дихальних шляхів. Іноді кровохаркання супроводжує саркоїдоз, емфізему легень.

Наведений перелік не вичерпує всіх захворювань, при яких можливе кровохаркання. До того ж у 10—15 % випадків не вдається з'ясувати причину і джерело легеневої кровотечі чи кровохаркання.

Кровохаркання умовно поділяють на такі групи:

I. За патогенетичними ознаками:

- псевдокровохаркання;
- кровохаркання без захворювань легень;
- кровохаркання при нетуберкульозних захворюваннях легень;
- кровохаркання при туберкульозі легень.

II. За характером перебігу:

- одноразове;
- повторне, або рецидивне.

При псевдокровохарканні хворий не відкашлює, а переважно випльовує дешо змінену кров. Під час лабораторного дослідження у плевках немає характерних елементів мокротиння — альвеолярного епітелію. Кров виділяється з порожнини рота, носа, носоглотки, а також з ясен, мигдаликів, гортані, стравоходу, шлунка.

Патогенез легеневих кровохаркань та кровотеч досить складний і серед різних чинників основне значення має стан легеневих судин.

Важливу роль у патогенезі відіграють такі процеси: арозія судини (при пухлинах, кавернах, бронхоекстазах), розрив судинної стінки (при артеріовенозних аневризмах, телеангіектазіях, легеневої формі хвороби Рендю—Ослера—Вебера); вихід крові в альвеоли із бронхових артерій (при інфаркті легені); артеріїт; застій у малому колі кровообігу; виражена алергізація організму, що призводять до підвищення проникності судин і діapedезного кровохаркання.

Профузні легеневої кровотечі зазвичай виникають при виражених змінах судинної стінки, зокрема при арозії або розриві судин унаслідок гіпертензії в малому колі кровообігу. Дуже небезпечні розриви бронхових судин, що призводять до масивних і раптових, часто летальних кровотеч. Перебудова судинної системи (вазкуліти, тромбози й аневризми) в умовах легеневої гіпертензії зумовлює порушення цілості кровоносних судин, що може бути причиною легеневого кровохаркання або кровотечі. У системі легеневого кровообігу існують артеріовенозні анастомози між бронхами і судинами малого кола, які в нормі не функціонують. Вони вступають в дію тільки в результаті підвищення тиску в малому колі кровообігу, що запобігає перевантаженню правого шлуночка.

У патогенезі легеневих кровотеч і кровохаркань суттєве значення надається системі згортання крові і фібринолізу. Недостатній синтез протромбіну печінкою, зниження функціональної активності тромбоцитів, активності фактору XIII, підвищення фібринолітичної активності плазми належать до причин легеневих кровохаркань і кровотеч.

Чинники, що сприяють виникненню легеневих кровохаркань і кровотеч, доволі різноманітні. Це фізичні

та психічні травми, деякі медикаментозні засоби, фізіотерапевтичні процедури, супутні захворювання, метеорологічні умови, різкі зміни електричного поля Землі (виражені магнітні бурі в тропосфері), унаслідок яких зростає пульсове кровонаповнення у верхніх і середніх сегментах легень, в основному за рахунок посилення кровопостачання судин середнього і малого калібра, порушується прохідність бронхів великого і середнього діаметра, знижуються резервні можливості дихальної системи, уповільнюється насичення крові киснем (Н.С. Зяжковська, 2001). Ці грізні ускладнення частіше спостерігаються в осінньо-зимовий період, у дні несприятливих погодних умов, передусім магнітних бурь, під час яких в організмі людини відбувається розбалансування біологічних систем. Так, ознаки легеневого геморагії збігалися з магнітними бурями у 66,3 % хворих із уперше діагностованою патологією легень, у 65,4 % — при загостренні ХНЗЛ, у 73,2 % хворих із хронічними формами туберкульозу легень (І.Т. П'ятючка та ін., 2002). Можна припустити, що в разі кровохаркання автори мали на увазі діapedезний генез легеневої крововтрати, а в разі кровотечі — деструктивний. Усе це може бути підґрунтям для проведення цілеспрямованої профілактики легеневих кровотеч у хворих на туберкульоз легень.

## КЛІНІЧНА КАРТИНА І ДІАГНОСТИКА

Симптоми легеневих кровотеч і кровохаркань доволі типові. Інколи виникають провісники легеневої кровотечі: поява локалізованого болю або неприємного тепла в грудях, відчуття лоскотання в гортанній частині горла, відчуття ядухи, запаху крові, солонуватий присмак мокротиння, кашель (зазвичай сильний), нерідко — почуття страху.

При кровотечі кров яскраво-червона, піниста, із дрібними бульбашками повітря, повільно згортається. Для профузної легеневої кровотечі характерні блідість, запаморочення, відчуття нудоти, адинамія, частий м'який, ниткоподібний пульс, зниження АТ. Після припинення кровотечі чи кровохаркання згустки крові відкашлюються ще кілька днів, унаслідок аспірації крові підвищується температура тіла. Під час аускультативної над ураженою ділянкою легень інколи вислуховують локальні вологі дрібнопухирчасті хрипи (вилит крові в альвеоли). Однак при сильному кашлі й аспірації мокротиння хрипи виникають і над суміжними відділами, навіть на протилежному боці. Рентгенологічне дослідження виявляє ознаки ателектазу (затемнення ділянки легені) чи аспіраційної пневмонії, «свіжі вогнища» дисемінації, які є частими ускладненнями легеневої кровотечі (Н.С. Пилипчук та ін., 1991). В 1/3 хворих вони не супроводжуються будь-якими наслідками. Ємність бронхового дерева становить 180—200 мл, тому кров швидко заповнює бронхи, що призводить до гіпоксії, асфіксії згустками крові, спазму дихальних шляхів і смерті. Летальність при масивній кровотечі варіює від 50 до 100 %.

Перш ніж розпочинати з'ясування причини кровохаркання, дуже важливо переконатися, що кров дійс-



но надходить із бронхового дерева, а не з носоглотки чи травного каналу. Цілком природно, що більшість пацієнтів (особливо вразливі особи) схильні будь-яке виділення крові з рота вважати кровохарканням, тому інколи за гемоптоє приймають плевки слини, змішані з кров'ю, які виникають при гінгівітах, задній носовій кровотечі, рідше — при фарингітах і тонзилітах.

Неможливо собі уявити кровохаркання без кашльових поштовхів, відкашлювання і спльовування. Відповідно, під час розпитування хворого, який стверджує, що в нього виділялася кров з рота, потрібно зосередити його увагу і пам'ять на такому питанні: чи мали місце всі ці три послідовні акти — *кашльові поштовхи, відкашлювання* і потім лише *спльовування*? Якщо в анамнезі таких вказівок немає, слід шукати інші джерела кровохаркання, обстежувати з цією метою порожнину рота, носа, носоглотку, травний канал; провести бронхоскопію, езофагогастроскопію та оцінити стан системи згортання крові. За допомогою КТ можна виміряти щільність легеневої тканини.

Щоб уникнути помилок під час визначення джерела кровотечі, потрібно враховувати, що хворі часто суб'єктивно відчувають бік ураження і рефлекторно зменшують дихальні рухи тієї половини грудної клітки, де міститься джерело кровотечі.

## ЛІКУВАННЯ

При легеневій кровотечі або кровохарканні бригада швидкої медичної допомоги госпіталізує хворого в протитуберкульозний диспансер або спеціалізоване пульмонологічне відділення.

*Основна мета лікування:*

- запобігання асфіксії;
- зупинення кровотечі, кровохаркання;
- лікування основного захворювання, що спричинило кровотечу чи кровохаркання.

### АЛГОРИТМ НАДАВАННЯ НЕВІДКЛАДНОЇ ДОПОМОГИ ПРИ ЛЕГЕНЕВИХ КРОВОТЕЧАХ НА ДОГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ

1. Забезпечити хворому ліжковий режим і відносний психічний і фізичний спокій, не дозволяти різко і швидко рухатися в ліжку; розмовляти він може спокійно і небагато. Дуже важливим є заспокоєння хворого, переконання в тому, що медична допомога буде надана швидко.

2. Надати положення напівсидячи або напівлежачи, яке допомагає легше відкашлювати згустки крові і сприяє меншому кровонаповненню верхньої половини тіла.

3. Дати випити гіпертонічний розчин кухонної солі (1 столова ложка на склянку води), який потрібно вживати невеликими ковтками протягом 30 хв. Всмоктування натрію хлориду в кров зумовлює підвищення внутрішньосудинного осмотичного тиску і приплив у судини тканинної рідини, багатой на тромбопластин.

4. Накласти джгути на верхню третину обох стегон, при великій кровотечі — одночасно або почергово і на

плечі на 30 хв з наступним їх ослабленням (не всіх одночасно) на 10—15 хв. Після накладення джгутів пульсація у підколінній ямці і ліктьовому згині має бути збережена, пацієнт не повинен відчувати болю і холоду. Накладені джгути депонують венозну кров у кінцівках і розвантажують мале коло кровообігу. Крім того, у результаті стискання тканин у кров надходить тканинний тромбопластин, який сприяє згортанню крові.

5. Застосувати помірне охолодження ймовірної ділянки кровотечі або ділянки серця чи лоба.

6. Заборонити хворому ковтати льод або пити холодну воду. Слід уникати гострих приправ і сухої їжі, яка може спричинити кашльове подразнення. Оптимальними є протерті страви, які легко засвоюються і містять достатню кількість вітамінів.

7. Важливо забезпечити регулярне спорожнення кишок, при закрепках та метеоризмі — призначити сольові проносні засоби, виконати очисну клізму.

8. Приміщення, де перебуває хворий, потрібно регулярно провітрювати.

У домашніх умовах невідкладна допомога з приводу легеневих кровотеч і кровохаркань малоефективна, проте її повинні вміти і зобов'язані негайно надавати всі медичні працівники, а за можливості — якнайшвидше госпіталізувати хворого для надання спеціалізованої допомоги.

*Спеціалізована допомога* включає консервативну терапію, напіврадикальні методи лікування та оперативні втручання.

Слід зазначити, що смерть хворого найчастіше настає не від крововтрати, а в результаті obturації бронхів згустками крові, тобто від асфіксії. Прохідність дихальних шляхів відновлюється після термінового видалення крові через катетер із бронхів, а ще краще — за допомогою бронхоскопа. Бронхоспазм, що супроводжує асфіксію, усувають введенням М-холінолітиків (атропіну сульфат) і β-адреноміметиків (еуспіран, алу-пент внутрішньовенно). Асфіксія є показанням до ендобронхіальної інтубації і переведення хворого на ШВЛ.

Консервативна терапія передбачає застосування симптоматичних і патогенетичних заходів.

До симптоматичних засобів належить введення:

- знеболювальних препаратів (в окремих випадках, при вираженому болісному сухому кашлі, який сприяє відновленню кровотечі, можливе короткочасне застосування наркотиків);

- седативних засобів. Пацієнтам із підвищеною нервовою збудливістю призначають калію чи натрію бромід по 0,1—1,0 г усередину 3 рази на день (у формі таблеток, розчину чи мікстури); препарати бромю також підвищують здатність крові до згортання;

- транквілізаторів: тріоксазин у таблетках по 0,3 г 3 рази на день; мепробомат по 0,2 г 3 рази на день; еленіум (хлосепід) по 0,005 г 2 рази на день;

- протикашльових препаратів (при непродуктивному кашлі, що провокує кровотечу): діонін по 0,01 г 3 рази на день; кодеїн по 0,015 г 2—3 рази на день; лібексин по 0,1 г 3 рази на день; глаувент по 0,04 г 2—3 рази на день;

• серцеві засоби: камфорова олія (4—6 мл 20 % розчину підшкірно) або сульфокамфокаїн (по 2 мл 10 % розчину внутрішньом'язово 2—3 рази на день).

Патогенетичні заходи спрямовані на:

- зниження гіпертензії в малому колі кровообігу;
- активацію утворення кров'яного згустка;
- інгібування фібринолізу;
- зниження проникності судинної стінки.

Однією із причин легеневих кровохаркань і кровотеч є гіпертензія в малому колі кровообігу, тому в комплексі гемостатичної терапії важливе значення мають спазмолітики, але їх призначають лише хворим із нормальним або підвищеним АТ. Зазвичай використовують 2,4 % розчин еуфіліну по 10 мл у 20 мл 40 % розчину глюкози внутрішньовенно чи 12 % розчин по 1—2 мл внутрішньом'язово. У разі непереносимості еуфіліну внаслідок спазму вінцевих артерій застосовують 2 % розчин папаверину гідрохлориду по 1—2 мл підшкірно або 2 % розчин но-шпи по 2—4 мл підшкірно, хлоразин по 0,15 г усередину 3 рази на день.

Доцільність застосування гангліоблокаторів зумовлена тим, що вони знижують тиск у великому колі кровообігу, а також і в легеневих судинах, передусім за рахунок зменшення припливу крові до правої половини серця. З цієї метою використовують пірилен по 0,01 г усередину 3 рази на день; темехін по 0,001 г усередину 4 рази на день; бензогексоній (2,5 % розчин по 1 мл внутрішньом'язово чи по 0,1 г усередину 3 рази на день); 1,5 % розчин ганглерону по 1—2 мл внутрішньом'язово чи підшкірно; 5 % розчин пентаміну по 1 мл внутрішньом'язово чи внутрішньовенно в 15—20 мл ізотонічного розчину натрію хлориду; 0,1 % розчин арфонаду по 5 мл у 200 мл 5 % розчину глюкози внутрішньовенно краплинно. Лікування гангліоблокаторами розпочинають з низьких доз, у положенні хворого лежачи і під регулярним контролем АТ на плечовій артерії (САТ має становити не нижче ніж 80—90 мм рт. ст.), курс — 6—8 днів.

*Противоказання до застосування гангліоблокаторів:*

- низький АТ (САТ — нижче 95 мм рт. ст.);
- печінкова і ниркова недостатність (Н.С. Пилипчук та ін., 1991; М.М. Савула, О.Я. Ладний, 1999).

Зниженню тиску в малому колі кровообігу сприяє введення 0,1 % розчину атропіну сульфату 1 мл підшкірно. Препарат розширює судини шкіри і черевної порожнини, що зумовлює перерозподіл крові, зменшення її припливу до легень.

Доволі сильними спазмолітиками є глюкокортикоїди в низьких дозах і гепарин. Глюкокортикоїди підвищують резистентність судинної стінки, стимулюють тромбоцитопоез, активують вироблення печінкою факторів протромбінового комплексу і фактору ІХ, який посилює згортання крові, справляють антифібринолітичну дію. Бронхоспазмолітичний ефект глюкокортикоїдів сприяє зменшенню альвеолярної гіпоксії і тим запобігає рефлекторному спазму судин малого кола кровообігу, унаслідок чого знижується тиск у легеневій артерії (рефлекс Ейлера—Лілієнштрада). З гемостатичною метою використовують дексаметазон по 0,0005—0,001 г на добу або преднізолон по 0,015—0,02 г на добу всередину протягом 2—3 тиж.

Гепарин застосовують внутрішньом'язово по 5000—10 000 ОД 1 раз на добу або в аерозолі по 5000 ОД 2 рази на добу (при кровохарканні). У таких дозах гепарин інгібує фібриноліз, не пригнічуючи згортання крові. Лікування антикоагулянтами потребує контролю часу згортання крові до стійкого припинення кровохаркання.

Для активації системи згортання крові призначають препарати із прокоагулянтною дією під контролем показників коагулограми, тромбоеластограми. При гіпофібриногенемії показане внутрішньовенне краплинне введення фібриногену (від 2 до 10 г на добу), розчиненого у 500 мл води для ін'єкцій або 500 мл ізотонічного розчину натрію хлориду з додаванням 5000—10 000 ОД гепарину. Препарат вводять після біологічної проби на сумісність, щоб запобігти розвитку анафілактичного шоку. Протромбін призначають по 1—2 мл у 5 мл дистильованої води в аерозолі, що сприяє швидкому згортанню крові.

На сьогодні гемотрансфузійну терапію проводять за таким правилом: переливання компонентів та препаратів крові можна здійснювати лише за абсолютними показаннями і тільки у випадках, коли вичерпані можливості альтернативного лікування. На цьому наголошено в «Інструкції з застосування компонентів крові», затвердженій Наказом МОЗ України № 164 від 05.07.99 р.

Важливим принципом сучасної трансфузіології є повна відмова від трансфузій цільної крові, оскільки її можна замінити гомокомпонентною терапією, більш ефективною і суттєво безпечнішою. Тепер не застосовують нативну і ліофілізовану плазму крові. Зазвичай використовують свіжозаморожену плазму по 100—200 мл внутрішньовенно, яка містить нативні фактори згортання і тому діє як гемостатичний засіб. При тромбоцитопенії переливають 100—150 мл тромбоцитної маси, яка стимулює тромбопластичну і знижує гепаринову активність крові, під контролем показників коагулограми і тромбоеластограми.

Показання до застосування цих препаратів доволі широкі: гострі кровотечі, вроджені й набуті коагулопатії тощо.

Для компенсації крововтрати доцільним є переливання еритроцитів у комбінації з такими розчинами, як поліглюкін, реополіглюкін (відповідно від 500 до 2000 мл), ГЕК (гекотон, гекодез) желатиноль, волютенз (450—2000 мл). При профузних кровотечах для усунення гіпопротеїнемії і поповнення ОЦК вводять протеїн (250 мл), альбумін (50 мл 20 % розчину або 250 мл 5 % розчину), призначають системні гемостатики — транесамову кислоту (сангера) у стартовій дозі 1 г.

Перелік інфузійних засобів — електролітичних і колоїдних — дуже великий. Серед цих препаратів на особливу увагу заслуговують лактасол, розчин Рінгера лактатний, сорбілакт, реосорбілакт, мафусол, оксиетилкрохмаль, реополіглюкін, рондекс, реомакродекс, гекотон, гекодез, волютенз. Також у сучасній трансфузіології застосовують розчини альбуміну (5 %, 10 %, 20 %) або комбіновані препарати поліфункціональної дії, до складу яких входить альбумін: лактопротеїн, лактопротеїн із сорбітолом, лактосорбал. Ці препарати цінні тим, що містять натрію лактат, який нормалізує КОС

крові. Однак не можна залишати без уваги ту обставину, що препарати альбуміну досить високоартісні і тому їх потрібно застосувати у випадках вираженої гіпоальбумінемії (В.Л. Новак та ін., 2008).

Компенсацію крововтрати необхідно проводити диференційовано. Крововтрата до 10 % ОЦК не потребує ніяких інфузій, оскільки відновлюється завдяки автокомпенсаційним механізмам. При крововтраті до 30 % ОЦК показано застосування кристалоїдних і колоїдних розчинів. Терапію розпочинають з інфузії ізотонічного розчину натрію хлориду для поповнення об'єму втраченої інтерстиційної та внутрішньосудинної рідини. Далі підключають «поліонні препарати» — колоїдні плазмозамінники й одночасно вводять донорські еритроцити з метою часткової компенсації (1/3—1/2) втраченої крові. При великих крововтратах (понад 30 % ОЦК) збільшують об'єм еритроцитів, свіжозамороженої плазми (для відновлення факторів згортання крові), альбумін (для нормалізації онкотичного тиску крові). Починаючи з 1-го дня, призначають препарати заліза, наприклад декстрановий плазмозамінник «Поліфер». Така комбінація різних засобів найбільш оптимальна і позбавлена побічних ефектів, властивих високим дозам трансфузійних та інфузійних препаратів.

Поєднання інфузій компонентів крові та плазмозамінників стало провідним принципом трансфузійної медицини, відомим як інфузійно-трансфузійна терапія, або керована гемодилуція.

Ризик інфікування пацієнтів вірусами (ВІЛ, віруси гепатиту В, С) у результаті застосування крові та її компонентів, а також несприятливий вплив на імунну систему потребує ширшого використання фармакологічних препаратів і пошуку інноваційних підходів до комплексного лікування пацієнтів із порушенням системи згортання крові, гострою масивною крововтратою. Нещодавно арсенал антигеморагічних засобів поповнився новим препаратом «Новосевен», діюча речовина якого ідентична фактору згортання крові VIa людини. Цей препарат використовують для зупинення спонтанної кровотечі в пацієнтів з гемофілією А або В у дозі 70—120 мкг/кг (С.М. Гайдукова та ін., 2004).

Якщо немає можливості контролювати стан гемокоагуляції, препаратом вибору може бути гемофобін (1,5 % розчин 5—10 мл внутрішньовенно або 3 % розчин по 1 столовій ложці 3—4 рази на день), який належить до рослинних пектинів і посилює склеювання тромбоцитів. Для зупинення і профілактики повторних кровохаркань призначають 12,5 % розчин дицинону (етамзилату) 2 мл внутрішньовенно чи підшкірно або по 0,25 г усередину 3 рази на день. Препарат активує тромбопластин, а також нормалізує проникність судинної стінки і поліпшує мікроциркуляцію. Гіпертонічний розчин натрію хлориду (10 % розчин — 10 мл), уведений внутрішньовенно, сприяє припливу в судини тканинної рідини, багатой на тромбопластин. Як допоміжний засіб при лікуванні кровотеч можна застосувати 1 % розчин протамін-сульфату в дозі 2—5 мл внутрішньовенно повільно. Він зв'язує гепарин, але в разі передозування може чинити антитромбінову й антитромбопластичну дію, активувати фібриноліз. Певний

кровоспинний ефект дає екстракт кропиви (по 20—30 крапель до їди), який можна застосовувати при незначному кровохарканні.

Із гемостатичною метою часто призначають 1 % розчин вікасолу по 1—2 мл внутрішньом'язово або по 0,015 г усередину 3 рази на день. При внутрішньовенному введенні дія вікасолу проявляється через 5—6 год, при внутрішньом'язовому — через 12—18 год, а при пероральному — через 1 добу. У зв'язку з цим препарат використовують для зупинення кровохаркання і переважно для профілактики повторних кровохаркань і кровотеч. Доцільним є його застосування при порушенні функції печінки, оскільки вікасол стимулює синтез протромбіну в печінці та інших факторів згортання крові (М.М. Zevis, С.А. Read, 2000).

Крім того, у хворих на туберкульоз легень і супутню патологію печінки і за наявності легеневих кровотеч доцільно застосовувати препарати з гепатопротекторними властивостями, зокрема ліволін форте чи тіотриазолін.

Ліволін форте випускають у капсулах. До його складу входять есенціальні фосfolіпіди (300 мг) та вітамінний комплекс (В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, нікотинамід та вітамін Е). Препарат захищає печінку від різних ушкоджувальних чинників, забезпечує гепатоцити поживними речовинами, сприяє їх росту і регенерації, що, у свою чергу, зумовлює поліпшення функціонального стану та нормалізацію обмінних процесів у різних органах і системах. Ліволін форте призначають по 1 капсулі 3 рази на день, курс лікування — 20 днів. Тіотриазоліну властива ще й антиоксидантна, імуномодульвальна, протизапальна, антигістамінна, протівірусна дія. Препарат стимулює регенеративні процеси, поліпшує реологічні властивості крові. Тіотриазолін призначають по 0,1 г 3 рази на день, курс лікування — 20—30 днів (І.Т. П'ятночка та ін., 2005).

При масивних і повторних кровотечах спостерігається активація фібринолізу, тому застосування інгібіторів фібринолізу є завжди виправданим, передусім на висоті кровотечі, коли запас власних інгібіторів-антиплазмінів незначний. До групи антифібринолітичних препаратів належать епсилон-амінокапронова (Е-АКК) та транексамова кислоти. Найчастіше використовують Е-АКК, яка є інгібітором профібринолізину, блокує його перетворення на фібринолізин і цим самим пригнічує дію активаторів профібринолізину й захищає утворений тромб від лізису. При крововтратах понад 500—1000 мл у 1-у добу необхідно ввести 100 мл 5 % розчину Е-АКК внутрішньовенно краплинно, а через 1—2 год призначити препарат усередину по 5 г 5 разів на добу з інтервалом 4—5 год. У наступну добу, якщо легенева кровотеча повторюється, знову вводять Е-АКК внутрішньовенно краплинно в тій самій дозі і всередину по 5 г 4 рази на добу. Якщо протягом доби кровотеча не повторюється, наявне лише кровохаркання, Е-АКК призначають усередину по 5 г 4 рази на добу, а в наступні 5—7 днів — по 5 г 3 рази на добу. Це запобігає лізису тромбу, що утворився, і відновленню кровотечі (Е.М. Ходош та ін., 2001).

При профузних легеневих кровотечах Е-АКК доцільно поєднувати із контрикалом (або гордоксом,

амбеном). Контрикал (трасилол) вводять по 10 000—20 000 ОД в 100 мл ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовенно краплинно. Ефективним синтетичним інгібітором фібринолізу є амбен, який за своєю ефективністю переважає Е-АКК у 10 разів. Його призначають по 5—10 мл 1 % розчину внутрішньовенно чи внутрішньом'язово або по 0,25 г усередину 3 рази на день. *Протипоказанням до застосування амбену є порушення функції нирок. При рецидивних кровохарканнях інгібітори фібринолізу слід призначати в аерозолях протягом 7—10 днів.*

Транексамова кислота — антифібринолітичний засіб, механізм дії якого полягає у пригніченні активатора плазміну та плазміногену. Клінічні випробування підтвердили ефективність її застосування при кровотечах різного генезу: гемотораксі, шлунково-кишкових кровотечах на тлі ерозій та виразок, при травматичному крововиливі в передню камеру ока, менорагії, відшаруванні плаценти, під час хірургічного лікування гігантської гемангіоми новонародженого тощо. Транексамову кислоту призначають у дозі 20—25 мг/кг перорально або 10 мг/мл парентерально. Препарат можна застосовувати як самостійно, так і в комплексі з новосеженом та іншими гемостатичними препаратами (D. Royston, 1995). В Україні вже зареєстровано препарати транексамової кислоти — сангера, транексам, тугіна, циклокапрон, екзацил, цикло-Ф.

З метою зменшити проникність судинної стінки внутрішньовенно вводять 10 мл 10 % розчину кальцію хлориду або кальцію глюконату; останній призначають і всередину по 0,5 г 3 рази на день. При рецидивних кровохарканнях добрий ефект дає 0,25 % розчин кальцію глюконату по 2—5 мл підшкірно. Кальцій знижує проникність судинної стінки, ущільнює колоїди поверхневих шарів протоплазми, чинить протизапальну і протиалергійну дію, активує згортання крові (йони кальцію беруть участь у першій та другій фазах згортання, прискорюють перетворення фібриногену на фібрин), однак надлишок кальцію хлориду призводить до сповільненого згортання крові. Для зменшення проникності судинної стінки призначають й аскорбінову кислоту по 0,1 г 3—5 разів на день; 5 % розчин аскорбінату натрію по 5—10 мл 1—2 рази на добу внутрішньовенно або внутрішньом'язово. Аскорбінова кислота поліпшує функцію печінки і стимулює синтез протромбіну, нормалізує проникність капілярів шляхом стимуляції продукування основної речовини сполучної тканини. З цієї метою призначають аскорутин по 0,02 г чи галоскорбін по 0,5 г 3 рази на добу.

Нормалізацію проникності судинної стінки забезпечують антигістамінні препарати: димедрол по 0,05 г 2—3 рази на день; дипразин по 0,025 г 3 рази на день; піпольфен і супрастин по 0,025 г 2—3 рази на день; діазолін по 0,05—0,1 г 2 рази на день; тавегіл по 0,001 г 2 рази на день; кларитин по 0,01 г 1 раз на добу.

Особливий підхід необхідний при інфаркті легень, який слугує протипоказаннями до звичайної гемостатичної терапії. Спочатку застосовують гепарин, а нада-

лі — антикоагулянти непрямої дії. При тривалих кровотечах призначають 6—10 мл 20 % камфорової олії підшкірно або 2 мл 10 % розчину сульфокамфокаїну внутрішньом'язово. Препарати посилюють роботу лівого шлуночка серця, поліпшують кровообіг і тим самим зменшують застійні прояви в легенях. У разі частого повторення легеневих кровохаркань застосовують рідкий екстракт кропиви по 25—30 крапель до їди або настій перемеленого листа кропиви (8,0—10,0 : 200,0) усередину 3—5 разів на день.

За неефективності терапевтичних заходів при легеневих кровотечах і кровохарканні показані:

- 1) напіврадикальні методи лікування:
  - лікувальний пневмоторакс;
  - пневмоперитонеум;
  - зупинення кровотечі під час бронхоскопії шляхом оклюзії бронха гемостатичною губкою;
  - проведення бронхоальвеолярного лаважу розчинами з гемостатичними препаратами;
  - ендovasкулярна емболізація бронхових артерій, що кровоточать, шляхом катетеризації стегнової артерії та аорти гемостатичною губкою або тefлоновим вельюром;

- 2) оперативні втручання — резекція ураженої частки легені (сегментектомія, лобектомія, пульмонектомія тощо), якщо дозволяє стан хворого і поширеність патологічного процесу; кавернотомія з перев'язкою кровоточивих судин; перев'язка бронхових артерій. Краще оперувати хворого після зупинення кровотечі.

## **ПРОФІЛАКТИКА**

Основним методом профілактики легеневих кровохаркань і кровотеч є лікування основного захворювання, що спричинило це ускладнення, та запобігання його рецидивам.

Останніми роками встановлена певна залежність частоти легеневих кровотеч і кровохаркань від інтенсивності сонячної активності та геомагнітних бурь, тобто кількість судинних «катастроф» зростає зі зміною погоди. З урахуванням цього хворим зі схильністю до рецидивних легеневих кровотеч за 1—2 тиж. до несприятливих погодних умов, зокрема магнітних бурь, і протягом 1 тиж. після них необхідно дотримуватися режиму дня, уникати фізичних навантажень.

У пацієнтів із бронхолегеневими захворюваннями рецидивуванню кровотеч запобігає аерозольотерапія інгібіторами фібринолізу, контрикалом, які блокують місцевий протеоліз. З цієї метою призначають щоденні інгаляції контрикалу (гордоксу) по 2500—5000 АТрО протягом 7 днів, імуномодуляторів (тимолін, тимоген), які поліпшують клітинний і гуморальний імунітет. Крім того, контрикал чинить бронхолітичну дію, тому його застосування показане при рецидивних кровотечах у хворих із порушенням прохідності бронхів.

При порушенні функцій печінки призначають гепатопротектори — ліволін форте або тіотриазолін.

## РОЗДІЛ 6

# НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ ТРАВМАХ ОПОРНО-РУХОВОГО АПАРАТУ

Частка травматизму в структурі інвалідності становить 11 %. Він посідає третє місце після серцево-судинних та онкологічних захворювань, а у віковій групі від 11 до 45 років — перше місце.

### ПОНЯТТЯ «ТРАВМА». КЛАСИФІКАЦІЯ ТРАВМ

Травма, або ушкодження, — це раптовий вплив чинників зовнішнього середовища (механічного, термічного, хімічного або специфічного) на тканини, органи або організм у цілому, що призводить до анатомо-фізіологічних змін, які супроводжуються місцевою і загальною реакцією організму.

До найчастіших ушкоджень належать забої, рани, вивихи, переломи кісток, опіки, відмороження, електротравми.

Травми можуть бути ізольованими, множинними, поєднаними й комбінованими.

**Ізольована травма** — ушкодження одного органа або в межах одного сегмента опорно-рухового апарату (наприклад, розриви печінки, перелом стегна, перелом плеча). **Множинна травма** — низка однотипних ушкоджень кінцівок, тулуба, голови, одночасні переломи двох і більше сегментів або відділів опорно-рухового апарату, множинні рани. **Поєднана травма** — ушкодження опорно-рухового апарату й одного або кількох внутрішніх органів (перелом кісток таза і розрив печінки, перелом стегнової кістки і забій головного мозку). З усього різноманіття поєднаних і множинних ушкоджень виділяють основну, так звану домінуючу травму, що дуже важливо для визначення лікарської тактики в гострий період. **Комбінована травма** — ушкодження, що виникають під впливом механічних, а також немеханічних чинників — термічних, хімічних, радіаційних (перелом кісток у поєднанні з опіками; рани, опіки й радіаційні ураження).

Відповідно до представленої термінології переломи кісток з одночасним ушкодженням судин або нервів у межах одного сегмента слід вважати ізольованою травмою (наприклад, перелом плеча, ускладнений ушкодженням плечової артерії). Переломи кількох кісток стопи й кисті, переломи однієї кістки на кількох рівнях варто розглядати не як множинні травми, а як різні види ізольованого ушкодження.

**Травматизм** — це сукупність травм, що повторюються за певних обставин в однакових групах населен-

ня протягом певного періоду часу (місяць, рік, квартал). В усіх випадках можна виявити причинно-наслідкові зв'язки між зовнішніми умовами, в яких перебував потерпілий (виробнича діяльність, користування транспортом, заняття спортом та ін.), і станом організму. Ці зв'язки визначають шляхом систематизації умов й обставин виникнення травм, аналізу зовнішніх і внутрішніх чинників, які зумовлюють повторні травми. Травматизм поділяють на виробничий, невиробничий, навмисний і військовий.

До виробничого травматизму належать травми, отримані в процесі виробничої діяльності — у промисловості, сільському господарстві, на будівництві, транспорті та ін.

Травматизм на кожному підприємстві можна охарактеризувати трьома основними показниками: коефіцієнтом частоти травми, який розраховують на 100 або 1000 працівників, кількістю днів непрацездатності на 100 або 1000 працівників і коефіцієнтом тяжкості травматизму. Коефіцієнт частоти травми — інтенсивний показник, що визначає, як часто таке явище трапляється в колективі. Його обчислюють за формулою:

$$K_1 = \frac{\text{Кількість випадків травм}}{\text{Кількість працівників на перше число звітного місяця}} \times 100.$$

У такий самий спосіб підраховують і кількість днів непрацездатності на 100 працівників:

$$K_2 = \frac{\text{Кількість днів непрацездатності}}{\text{Кількість працівників на перше число звітного місяця}} \times 100.$$

Третій показник — коефіцієнт тяжкості травм, що відображає середню тривалість одного випадку втрати працездатності внаслідок травми в цьому колективі за певний період. Його визначають шляхом ділення кількості днів непрацездатності на кількість випадків.

### ОРГАНІЗАЦІЯ ТРАВМАТОЛОГІЧНОЇ ДОПОМОГИ

До завдань травматологічної служби належать ужиття заходів профілактики травматизму, надання першої допомоги при травмах на місці події, лікування хворих на всіх етапах, облік потерпілих та їх диспансерне спостереження, планова підготовка кадрів (лікарів і медичних сестер) з травматології й підвищення їхньої квалі-

фіксації, розроблення та впровадження раціональних способів лікування ушкоджень, методичне керування і систематичний контроль роботи травматологічних лікувальних закладів.

Керування травматологічною службою в межах району, міста, області, республіки здійснюють районні, міські, обласні, республіканські травматологи й хірурги, методичне керування — науково-дослідні інститути травматології й ортопедії (НДІТО).

Перша допомога багато в чому визначає прогноз ушкоджень. Вона може бути долікарською (у порядку само- і взаємодопомоги), кваліфікованою (лікарі, середній медичний персонал) і спеціалізованою (травматолог). Особи, відповідальні за надання першої медичної допомоги, повинні перебувати в постійній готовності і мати у своєму розпорядженні необхідні матеріальні засоби. Першу допомогу необхідно максимально наблизити до потерпілих, а час від моменту травми до надання допомоги — звести до мінімуму. Потрібно швидко направляти потерпілих у відповідний лікувальний заклад і правильно їх транспортувати. Організація, обсяг і характер першої допомоги певною мірою залежать від виду травми.

### КРОВОТЕЧІ

Організм людини без особливих наслідків переносить втрату лише 500 мл крові. Витікання 1000 мл крові стає небезпечним, а втрата понад 1000 мл крові загрожує життю пацієнта. Якщо хворий втратив понад 2000 мл крові, зберегти йому життя можна лише за умови негайного і швидкого поповнення крововтрати. Кровотеча з великої артеріальної судини може призвести до смерті вже через кілька хвилин. Слід урахувати, що діти й особи віком понад 70—75 років погано переносять навіть порівняно незначну крововтрату.

Майже при будь-якому пораненні травмуються кровоносні судини. Якщо кров витікає з рани або природних отворів тіла назовні, таку кровотечу прийнято називати зовнішньою. Якщо кров накопичується в порожнинах тіла, кровотечу називають внутрішньою. Внутрішня кровотеча, якщо вона значна, може бути загрозовою, оскільки її початок та інтенсивність зазвичай важко визначити.

Розрізняють артеріальну, венозну, капілярну і змішану кровотечу. За будь-якої кровотечі той, хто надає допомогу, повинен діяти рішуче й обережно. Його завдання полягає в тому, щоб якомога швидше, простіше і надійніше зупинити кровотечу і при цьому не погіршити стан потерпілого.

*Тимчасове зупинення кровотечі* застосовують під час надання само- і взаємодопомоги, першої медичної і першої лікарської допомоги. Методами зупинення кровотечі є притискання ушкодженої судини в рані або по її довжині різким згинанням і фіксацією в цьому положенні кінцівки, накладення стисної пов'язки, надання підвищеного положення ушкодженій частині тіла, накладення кровоспинного джгута (закрутки) або застискача на судину і залишення його в рані.

Зупинення артеріальної кровотечі проводять методом стиснення кровотокової судини проксимальніше від місця кровотечі, а венозної — дистальніше від нього. Притискання судин пальцем (пальцями) до прилеглих кісткових утворень здійснюють у разі ушкодження великих артеріальних і венозних судин, коли потрібно негайно зупинити кровотечу і виграти час для підготовки до зупинення кровотечі іншими способами, що дає змогу транспортувати потерпілого. Крім того, пальцеве притискання кровотокової судини потребує значних зусиль. Навіть фізично міцна людина може виконувати цю процедуру не більше ніж 15—20 хв.

У кожній великій артеріальній судині наявні типові місця, в яких виконують її пальцеве притискання до кісткових утворень. Наприклад, у разі кровотечі із судин скроневої ділянки скроневу артерію притискають попереду вушної часточки до виличної кістки. У разі значної кровотечі з ран голови, обличчя та язика стискають на шиї сонну артерію, притискаючи її до хребта.

Ефективний спосіб тимчасового зупинення артеріальної кровотечі — накладення кровоспинного джгута. Ця маніпуляція показана лише в разі масивної кровотечі з артерій кінцівки. Якщо немає еластичного гумового стрічкового джгута, можна і потрібно використовувати підручний матеріал: гумову трубку, ремінь, рушник, мотузку.

*Правила накладення кровоспинного джгута:*

— джгут накладають при ушкодженні великих артерій кінцівок;

— при кровотечі з артерій верхньої кінцівки джгут краще розмістити на верхній третині плеча; при кровотечі з артерій нижньої кінцівки — на середній третині стегна;

— джгут накладають на підняту кінцівку: підводять під місце передбачуваного накладення, енергійно розтягують (якщо джгут гумовий) і, підклавши під нього м'яку прокладку (бинт, одяг тощо), накручують кілька разів (до повного припинення кровотечі) таким чином, щоб витки лягали впритул один до одного і щоб між ними не потрапили складки шкіри. Кінці джгута надійно зав'язують або скріплюють за допомогою ланцюжка чи гачка;

— джгут слід накладати туго, але при цьому не варто надміру стискати тканини кінцівки, адже це може спричинити тяжкі ускладнення; час накладення джгута необхідно зазначити в записці, прикріпленій до одягу хворого, а також у супровідних медичних документах;

— не можна накладати джгут на нижню кінцівку на термін понад 90 хв, а на плече — понад 45 хв.

Якщо джгут накладено правильно, кровотеча з рани припиняється і периферичний пульс на кінцівці пальпаторно не визначається. Категорично забороняється накладати поверх джгута пов'язки, закривати його одягом!

Після накладення джгута потерпілого потрібно негайно транспортувати в лікувальний заклад для остаточного зупинення кровотечі. Якщо евакуація затримується, після закінчення критичного часу джгут для часткового відновлення кровообігу слід зняти або ослабити на 10—15 хв, а потім накласти знову. На період



звільнення кінцівки від джгута артеріальної кровотечі запобігають методом пальцевого притиснення артерії по довжині. Іноді процедуру ослаблення і накладення джгута доводиться повторювати: узимку — кожні 30 хв, улітку — кожні 45—60 хв.

Венозну і капілярну кровотечу із судин кінцівки можна зупинити шляхом накладення стисної пов'язки: на рану кладуть кілька стерильних серветок, зверху туго прибинтовують товстий валик з вати або бинта. Наклавши таку пов'язку, слід зафіксувати кінцівку в підвищеному положенні. Поверх пов'язки на ділянку рани доцільно покласти міхур із льодом і невеликий вантаж (наприклад мішечок з піском).

Якщо кровотеча загрожує життю і не має можливості застосувати джгут, необхідно накрити рану стерильною серветкою, потім ввести в неї палець і притиснути судину, що кровоточить. Однак слід пам'ятати, що безпечніше притискати судину не в самій рані, а поряд із нею.

Якщо притискати пальцем судину, що кровоточить, можна під час надання взаємодопомоги, то тугу тампонаду рани виконує лише лікар. Тампон, який туго заповнив рану, необхідно зафіксувати стисною пов'язкою. У деяких випадках тампонада рани може бути засобом не лише тимчасового, а й остаточного зупинення кровотечі. Слід пам'ятати, що виконувати тугу тампонаду рани в ділянці підколінної ямки протипоказано, оскільки це може призвести до гангрені кінцівки.

Для тимчасового зупинення кровотечі на місці події іноді різко (максимально) згинають кінцівку і фіксують її в такому положенні. Цей спосіб зупинення кровотечі доцільно застосовувати при інтенсивній кровотечі з ран, розташованих у дистальних відділах кінцівки. Кінцівку максимально згинають у суглобі вище від рани і фіксують її в такому положенні бинтами. Так, при пораненні передпліччя і голілки кінцівку фіксують у літньому і колінному суглобах; при кровотечі із судин плеча руку варто завести якомога далі за спину і зафіксувати; при пораненні стегна ногу згинають у кульшовому і колінному суглобах і стегно фіксують у приведенному до живота положенні.

**Остаточне зупинення кровотечі** здійснюють в операційній: перев'язують судину в рані і по довжині, прошивають ділянку, що кровоточить, накладають тимчасовий шунт. Ідеальним способом остаточного зупинення кровотечі при ушкодженні великих судин, що виключає ризик подальшого порушення живлення тканин, є накладення судинного шва.

## ПОРАНЕННЯ

Рана — це механічне ушкодження тканин, яке характеризується порушенням цілості шкірного покриву (слизової оболонки) та прилеглих тканин і супроводжується болюм, кровотечею, розходженням (заянням) країв рани, а також порушенням функції ушкодженої частини тіла.

**Класифікація.** Розрізняють такі види ран:

І. *Залежно від впливу травмивного агента:* різані, колоті, рубані, забиті, розтрощені, укушені, рвані, вогнепальні.

II. *Залежно від кількості нанесених ран:*

- поодинокі;
- множинні. Якщо уражено дві анатомічні ділянки і більше, рани називають поєднаними.

III. *Залежно від наявності вхідного і вихідного отворів ранового каналу:*

- сліпі (із застряглим у тканинах травмивним агентом);
- наскрізні (у разі проходження його наскрізь).

Крім того, виділяють ізольовані рани м'яких тканин (шкіри, підшкірної жирової клітковини, м'язів, сухожилків, судин, нервів) і поєднані з ушкодженням кісток, а стосовно порожнин тіла — проникні і непроникні.

Вогнепальні рани спричинюють кулі або осколки (артилерійських снарядів, авіабомб, мін, гранат тощо). Вогнепальний снаряд, що рухається з великою швидкістю, сильно руйнує тканини, й ушкодження поширюється по рановому каналу. У таких ранах розрізняють три зони: перша — рановий канал, у просвіті якого можна виявити шматки нежиттєздатних тканин, тканинний детрит, рідку кров, згустки крові, осколки снарядів, часточки одягу та інші сторонні тіла; друга — зона травматичного некрозу, що прилягає безпосередньо до ранового каналу і характеризується наявністю некротизованих тканин і великої кількості мікроорганізмів; третя — зона молекулярного струсу. У ній виявляють розриви капілярів і дрібні крововиливи, стаз крові і порушення кровообігу.

**Невідкладна допомога.** *Перша медична допомога* полягає в зупиненні кровотечі (кровоспинний джгут, стисна пов'язка) і накладенні асептичної пов'язки. При масивних ушкодженнях м'яких тканин і переломах кісток показані знеболювальні засоби й іммобілізація.

*Перша лікарська допомога.* На госпітальному етапі здійснюють остаточне зупинення кровотечі. Для профілактики ранової інфекції і створення сприятливих умов для загоєння рани проводять первинне хірургічне оброблення. Ділянку навколо рани мийуть теплою водою за допомогою шітки; щоб вода не потрапила в рану, її закривають стерильними серветками. Потім шкіру навколо рани голять, обробляють водню пероксидом, 70 % розчином етилового спирту і 5 % спиртовою настоячкою йоду. Після знеболювання шадно вирізають нежиттєздатні тканини країв і дна рани. У вирізанні неушкодженої шкіри немає потреби. Якщо рана вузька і глибока, її необхідно розширити шляхом розсічення. Судини, сухожилки й нерви не вирізають. Рану промивають ізотонічним розчином натрію хлориду і дренують. Здебільшого накладають глухий шов, лише при вогнепальних пораненнях рану залишають відкритою для накладання відстроченого, або вторинного, шва.

При будь-яких ранах уводять протиправцеву сироватку в дозі 3000 МО за методом Безредки.

Для запобігання розвитку анаеробної інфекції необхідно ввести одну профілактичну дозу протигангренозної сироватки.

У разі укусу собаки після надання першої допомоги потерпілого направляють до травм пункту, де йому проводять профілактичний курс лікування проти сказу.

При укусі змії на кінцівку накладають джгут вище від місця укусу (не більше ніж на 30 хв) і пов'язку на рану. Потерпілого транспортують у лікувальний заклад, де проводять фулярну новокаїнову блокаду вище від місця накладення джгута й вводять сироватку «Антигюрза».

### УШКОДЖЕННЯ ГРУДНОЇ КЛІТКИ ТА ОРГАНІВ ГРУДНОЇ ПОРОЖНИНИ

Розрізняють відкриті й закриті, множинні і поєднані ушкодження грудної клітки, з ушкодженням внутрішніх органів і кісток скелета або без нього. Відкриті ушкодження грудної клітки поділяють на проникні і непроникні, сліпі і наскрізні. До закритих ушкоджень належать забій грудної клітки, її струс, стиснення, що можуть зумовити тяжкий шок з порушенням кровообігу і дихання. При цьому розвивається так звана травматична асфіксія: лице, шия, верхня частина грудей стають синюшними, різко виділяється нижня межа цієї зони. Характерні петехіальні крововиливи в шкіру і слизові оболонки, зумовлені раптовим зворотним кровотоком у системі верхньої порожнистої вени.

До найнебезпечніших відкритих ушкоджень належать проникні поранення грудної клітки, які здебільшого супроводжуються гемо- і пневмотораксом, а в разі поранення перикарда — тампонадою серця з розвитком серцевої і дихальної недостатності, шоком.

**ГЕМОТОРАКС** виникає переважно при проникних пораненнях з ушкодженням судин грудної стінки й органів грудної порожнини. Іноді він супроводжує закриті ушкодження грудної клітки з переломами ребер.

**Клінічна картина.** Симптоми при невеликому гемотораксі виражені незначно. При масивній внутрішньо-плевральній кровотечі виникають блідість шкіри, тахікардія, зниження АТ, дихальна недостатність унаслідок зрушення і стиснення дихальних шляхів. Під час перкусії грудної клітки визначають притуплення, а під час аускультатії — ослаблення дихання на боці гемотораксу. У разі скупчення в плевральній порожнині крові й повітря (пневмогемоторакс) у нижніх відділах грудної клітки виявляють притуплення, а над рівнем рідини — тимпанічний звук.

**ПНЕВМОТОРАКС ЗАКРИТИЙ (ТРАВМАТИЧНИЙ)** розвивається при переломі ребер і пораненні кістковими відламками легеневої плеври й легені. Під час дихання повітря надходить у порожнину плеври і вирівнює в ній від'ємний тиск, що призводить до швидкого спадання легені.

**Клінічна картина.** Закритий пневмоторакс із незначною кількістю повітря в плевральній порожнині може не зумовлювати істотних розладів дихання і серцевої діяльності. У разі значного скупчення повітря і спадання легені визначають задишку, ціаноз, коробковий звук під час перкусії і зникнення або різке ослаблення дихання під час аускультатії.

**ПНЕВМОТОРАКС КЛАПАННИЙ** характеризується тим, що під час вдиху повітря потрапляє в плевральну порожнину, але його вихід у навколишній простір утруднений перешкодою, яку утворюють м'які тканини в ді-

лянці ушкодження. Унаслідок збільшення тиску в плевральній порожнині органи середостіння зміщуються, що зумовлює прогресивні дихальні і циркуляторні розлади.

**Клінічна картина** клапанного пневмотораксу така сама, що й закритого, але переважають прояви дихальної і серцевої недостатності. У разі клапанного механізму пневмотораксу через ушкоджену пристінкову плевру повітря під час акту дихання може проникати між м'язами в підшкірну жирову клітковину і значно поширюватися. При цьому пальпаторно визначають крепітацію. Якщо повітря потрапляє в клітковину середостіння, то стискаються великі венозні судини і стан хворого різко погіршується.

**ПНЕВМОТОРАКС ВІДКРИТИЙ** може виникнути при пораненнях грудей ножом або іншим гострим предметом, а також при вогнепальних пораненнях. Плевральна порожнина в цьому разі контактує з атмосферним повітрям через рану.

**Клінічна картина.** З'являються задишка, ціаноз, тахікардія. Хворий неспокійний, відчуває страх смерті. Тяжкість стану хворого залежить від розміру рани грудної клітки, супутніх ушкоджень легені й об'єму крововтрати. Якщо медичну допомогу не надано вчасно, через кілька годин потерпілий гине внаслідок порушення діяльності серцево-судинної і дихальної систем.

**ПОРАНЕННЯ СЕРЦЯ** зазвичай бувають вогнепальними або колото-різаними і безпосередньо загрожують життю. Смерть настає в найкоротший термін унаслідок профузної кровотечі або тампонади серця.

**Клінічна картина.** Шкіра бліда. Межі серця розширені, тони його майже не прослуховуються. Пульс слабкого наповнення, аритмічний, прискорений. Дихання прискорене і поверхневе.

**Невідкладна допомога.** У разі великого закритого пневмотораксу (якщо середостіння зміщене) потрібно виконати пункцію плевральної порожнини і подальшу аспірацію з неї повітря. Підшкірна емфізема, що іноді виникає при пневмотораксі, зазвичай не потребує надання невідкладної допомоги.

При виражених симптомах клапанного пневмотораксу і в разі наростання розладів дихання та серцевої діяльності показані пункція плевральної порожнини товстою короткою голкою (голкою Дюфо) і відсмоктування повітря шприцом до отримання від'ємного тиску. Якщо цього не вдається досягти, голку фіксують ниткою до грудної клітки і залишають її під пов'язкою або ж з'єднують із дренажною трубкою. Вільний кінець дренажної трубки необхідно занурити в пляшку з водою.

При великому гемотораксі слід відсмоктати кров із плевральної порожнини і призначити інгаляцію кисню. У тяжких випадках одночасно проводять комплексну протишокову терапію.

При відкритому пневмотораксі, що спостерігається у хворих із ножовими і вогнепальними пораненнями грудної клітки, важливо якомога раніше закрити рану грудей герметичною (оклюзивною) пов'язкою. На рану накладають велику марлеву (у кілька шарів) серветку і заклеюють її пластиром. Потерпілому підшкірно вводять 3 мл 1 % розчину етимізолу, або 2 мл 20 % розчину камфори, або 2 мл кордіаміну та 1 мл 1 % розчину морфіну гідрохлориду. Транспортувати хворого необ-

хідно в положенні напівсидячи. Для усунення шоку, а також при розладах дихання доцільно виконати вагосимпатичну блокаду за Вишневським на боці ураження. При пораненнях грудної клітки після очищення прилеглих тканин від забруднення на рану накладають асептичну пов'язку, підшкірно вводять 0,5 мл правцевого анатоксину і 3000 МО протиправцевої сироватки. При пораненнях серця і легень (або за підозри на них) на рану грудної клітки накладають пов'язку і негайно госпіталізують хворого в положенні лежачи в стаціонар для проведення екстреного оперативного втручання.

Хворих з ушкодженнями грудної клітки необхідно госпіталізувати в хірургічний або травматологічний стаціонар, за винятком пацієнтів із неускладненими переломами ребер, яких можна направляти в травматологічний пункт або хірургічне (травматологічне) відділення поліклініки. Екстрено госпіталізують хворих із пораненнями серця і легень, травматичним, клапанним або відкритим пневмотораксом, а також хворих із медіастинальною емфіземою.

### ПЕРЕЛОМИ РЕБЕР, ГРУДНИНИ, КЛЮЧИЦІ ТА ЛОПАТКИ

Груднина, ключиця і лопатка — це кісткові утворення потрійного з'єднання. Ключиця і лопатка, безпосередньо з'єднані з ребрами і грудниною, значно підвищують стійкість і захисні властивості грудної клітки.

При травмах верхньої половини тулуба нерідко відбуваються одночасні переломи цих кісткових утворень у різних поєднаннях.

**ПЕРЕЛОМИ РЕБЕР** переважно трапляються в осіб віком понад 40 років, що пов'язано з віковими змінами кісткової тканини. Здебільшого виникають переломи VI—IX ребер. Верхні ребра краще захищені шаром м'язів, ключицею, лопаткою, а нижні (X і XI) ребра мають підвищену еластичність. Розрізняють прямий і непрямий механізми травми.

У разі прямого механізму травми ребро або кілька ребер прогинаються всередину грудної порожнини, ламаються, відламки зміщуються досередини, нерідко ушкоджуючи плевру і легеню. Якщо дотична площа ударної сили велика, може відбутися «вікончастий» перелом ребер, тобто перелом двома вертикальними лініями з утворенням клапана.

Непрямий механізм ушкодження ребер спостерігається при стисненні грудної клітки між двома площинами (стиснення грудної клітки між стіною і бортом автомобіля, ящиком, колодою, колесом, буфером вагона тощо). Грудна клітка деформується, сплющується і відбувається перелом ребер з одного або з обох її боків залежно від характеру прикладеної сили. Нерідко виникають множинні переломи ребер зі зміщенням відламків назовні.

**Клінічна картина** яскраво виражена. Відзначається виражений біль, особливо під час глибокого вдиху, кашлю. Хворий намагається дихати поверхнево, говорити пошепки; сидить, нахилившись у бік ураження і вперед, притискаючи рукою місце перелому. Під час огляду виявляють обмеження рухомості грудної клітки

на боці ушкодження, біль у місці перелому при послідовній пальпації ребра від хребта до груднини. Можна також визначити крепітацію і рухомість відламків у ділянці перелому.

При переломах нижніх ребер слід пам'ятати про можливість ушкодження селезінки, печінки, нирок, розвитку (часто) пневмо- і гемотораксу.

Множинні переломи ребер нерідко супроводжуються кардіореспіраторними розладами і симптомами ушкодження внутрішніх органів — підшкірною емфіземою, кровохарканням, пневмо- і гемотораксом. Швидко розвивається дихальна недостатність. Потерпілі стогнуть, дещо збуджені. Шкіра бліда, ціанотична. Характерні тахіпное, асиметричні рухи грудної стінки, іноді — западання її фрагментів. Виникає стійка тахікардія, АТ навіть у разі крововтрати може бути незмінним.

**Діагностика.** Рентгенографія обов'язкова як для підтвердження перелому, так і для виявлення можливих ушкоджень внутрішніх органів. Однак цей метод не завжди допомагає встановити діагноз навіть за наявності яскраво вираженої клінічної картини перелому.

**ПЕРЕЛОМИ ГРУДНИНИ** найчастіше поєднуються з переломами ребер, особливо їх хрящової частини. Зазвичай такі ушкодження виникають у разі прямого прикладання травмивної сили. Один із типових механізмів цієї травми — удар грудьми об кермо автомобіля під час аварії.

Переломи груднини найчастіше відбуваються в проксимальному її відділі на рівні II—III ребер. Вони належать до тяжких і небезпечних травм, оскільки при цьому можуть ушкоджуватись органи грудної клітки. Дистальний відламок груднини переважно зміщується дорсально й проксимально, заходячи під проксимальний відламок. Виникають крововиливи під окістя й клітковину переднього середостіння, імовірно глибоке вкорінення відламків груднини й ушкодження плеври, внутрішньої грудної артерії, серця і перикарда.

**Невідкладна допомога.** *Перша медична допомога.* При неускладнених переломах ребер і груднини насамперед необхідно усунути біль для відновлення повного об'єму дихальних екскурсій, чого досягають застосуванням новокаїнових блокад (міжребрової, загруднинної, паравертебральної). Знеболювальний ефект можна подовжити за допомогою суміші, що складається з I частини спирту-ректифікату і 9 частин розчину новокаїну. Потерпілому надають положення напівсидячи. Туте бинтування грудної клітки (на вдиху) бинтами або рушником є засобом іммобілізації під час транспортування хворих.

*Перша лікарська допомога.* У стаціонарі потерпілому призначають відхаркувальні засоби, банки й гірчичники, содові інгаляції, електрофорез протизапальних і розсмоктувальних засобів. Систематично проводять дихальну гімнастику. При ізолюванні перелома (до трьох ребер) ліжковий режим призначають на 3—5 днів. Зрошення відбувається через 3—4 тиж. Працездатність відновлюється за 4—6 тиж. При множинних переломах ребер з розладом дихання крім блокади місць переломів виконують вагосимпатичну блокаду за Вишневським.

*Кваліфікована медична допомога.* У потерпілих з вираженою дихальною недостатністю, зумовленою тяж-

кою травмою грудей, комплекс реанімаційних заходів спрямований на купірування болю, порушень біомеханіки дихання, гіповолемії. Больовий синдром усувають шляхом загального знеболювання: внутрішньовенно вводять розчин промедолу, антигістамінні препарати на тлі інгаляційного закисно-кисневого наркозу.

Якщо немає протипоказань, рекомендують тривалу перидуральну анестезію.

Необхідно вчасно усунути стиснення легені при пневмо- і гемотораксі. Це дуже важливо при напруженому пневмотораксі, що загрожує небезпечними для життя порушеннями. Виконують пункцію плевральної порожнини у другому міжребровому проміжку по середньо-ключичній лінії на боці ураження. Якщо протягом 20–30 хв активної аспірації із плевральної порожнини через голку продовжує надходити повітря, здійснюють торакоцентез у місці пункції.

*Спеціалізована медична допомога.* Для відновлення «каркасності» грудної клітки і біомеханіки дихання при множинних переломах (п'ять ребер і більше), особливо при «вікончастих» переломах із флотацією ушкодженої ділянки, вдаються до спеціальної іммобілізації. Зазвичай застосовують постійне витягнення за ребра і груднину, м'які тканини грудної стінки, фіксацію за допомогою спеціальних пластмасових шин, які накладають на грудну клітку, рідше — остеосинтез ребер.

При двобічному множинному переломі ребер із флотацією переднього відділу грудної клітки рекомендують постійне витягнення за груднину і ребра за допомогою кульових щипців і міцних ниток.

**ПЕРЕЛОМИ КЛЮЧИЦІ** становлять 10–15 % усіх переломів кісток і відбуваються під час падіння на витягнуту руку, зовнішню поверхню плеча, тобто за механізмом непрямой травми, але можуть виникати внаслідок безпосереднього удару по ключиці. У дітей це найпоширеніший вид ушкодження (нерідко — пологова травма). Зазвичай переломи виникають на межі середньої і дистальної третини ключиці або в середній її третині. У дорослих, як правило, повні переломи супроводжуються зміщенням. У дітей відзначають підокісні переломи на зразок зеленої гілки.

При значному зміщенні відламків існує небезпека ушкодження судинно-нервового пучка і купола плеври. Після репозиції можливе повторне зміщення відламків.

**Клінічна картина** переломів ключиці досить виражена. Хворий здоровою рукою підтримує лікоть і передпліччя, притискаючи їх до тіла. Голова його нахилена в бік травмованої ключиці; рухи в плечовому суглобі на боці ушкодження різко обмежені, надпліччя опущене, а плече ротоване досередини. Надключична ямка згладжена, у ній пальпується проксимальний відламок ключиці. Через імовірне ушкодження нервів і судин необхідно перевірити больову чутливість кисті й пальців, їх рухомість, а також визначити пульсацію променевої артерії в нижній третині передпліччя.

**Невідкладна допомога.** *Перша медична допомога.* Застосовують анальгетики, у пахову ямку поміщають тугий жмут вати, згинають руку в ліктьовому суглобі, підвішують її на косинці до шиї і шільно прибинтовують до тулуба. Виконавши ці маніпуляції, хворого в положенні сидячи транспортують у стаціонар.

*Спеціалізована медична допомога* передбачає репозицію відламків під місцевою анестезією або наркозом і підтримування їх за допомогою спеціальних пов'язок (ватно-марлеві кільця, пов'язка Дезо, шина Кузьмінського тощо). Репозиції досягають шляхом підняття надпліччя і девіації його дозад, а також усунення внутрішньої ротації плеча. Із 300 способів іммобілізації відламків ключиці жоден з них не позбавлений суттєвих недоліків. Нині методом вибору при лікуванні переломів ключиці є хірургічний — стабільно-функціональний остеосинтез.

**ПЕРЕЛОМИ ЛОПАТКИ** трапляються відносно рідко, не перевищуючи 1–2,5 % усіх переломів кісток. Вони виникають як унаслідок прямого прикладання значної травмивної сили, так і при непрямій травмі. Розрізняють переломи тіла лопатки, надплечового і дзьобоподібного відростків, ості, верхнього й нижнього кутів лопатки, шийки і суглобового відростка. Найчастіше діагностують переломи в ділянці шийки. Значно утруднені лікування і відновлення функції верхньої кінцівки при переломах суглобової западини з порушенням конгруентності плечового суглоба.

**Клінічна картина.** Біль, припухлість, крововилив у м'які тканини, порушення функції плечового пояса, позитивний симптом осьового навантаження — типові ознаки перелому лопатки. Під час пальпації виявляють локальну болючість, крепітацію. Для перелому дзьобоподібного відростка характерне посилення болю під час згинання передпліччя і подолання опору за рахунок напруження прикріпленої короткої головки двоголового м'яза плеча. Перелом суглобової западини супроводжується гемартрозом, різким болем під час руху верхньої кінцівки і болючістю під час осьового навантаження. При переломах шийки лопатки плече разом із суглобовою западиною під впливом маси кінцівки і внаслідок скорочення грудних м'язів зміщується дистально і вентрально. При цьому плечовий відросток видається допереду, а дзьобоподібний спрямовується вглиб. Під час огляду створюється враження вивиху плеча, але, на відміну від вивиху, імовірні пасивні рухи в плечовому суглобі, головка плечової кістки пальпується в суглобовій западині. Під час обстеження потерпілого з переломом лопатки необхідно виключити можливі ушкодження магістральних судин. Діагноз уточнюють за допомогою рентгенографії.

**Невідкладна допомога.** *Перша медична допомога.* Застосовують анальгетики (анальгін, баралгін, промедол). Відводять плече (незалежно від виду перелому), помістивши в пахову ямку ватно-марлеву подушечку (краще клиноподібну). Потім підвішують руку на косинці і прибинтовують її до тулуба. Хворого транспортують у стаціонар у положенні сидячи.

*Спеціалізована медична допомога* передбачає застосування консервативних та оперативних методів залежно від локалізації перелому лопатки. Методом вибору при внутрішньосуглобових переломах лопатки є хірургічне лікування.

Кваліфікована медична допомога при переломах ребер, груднини, ключиці й лопатки запобігає тяжким порушенням функцій верхньої кінцівки.

## ПЕРЕЛОМИ ПЛЕЧА, ПЕРЕДПЛІЧЧЯ І КИСТИ

Ушкодження верхньої кінцівки за частотою посідають перше місце серед усіх інших травм. Сучасна деталізована класифікація АО/ASIF, що включає і переломи плечової кістки, поступово впроваджується в науковий і практичний напрями роботи ортопедів-травматологів.

**ПЕРЕЛОМИ ПЛЕЧОВОЇ КІСТКИ** поділяють на переломи проксимального і дистального кінців, а також діафіза. У свою чергу, переломи проксимального й дистального кінців класифікують як внутрішньосуглобові й позасуглобові.

**Переломи проксимального кінця плечової кістки** поділяють на переломи головки й анатомічної шийки (внутрішньосуглобові) та переломи хірургічної шийки (позасуглобові).

Переломи головки й анатомічної шийки трапляються рідко, зазвичай в осіб похилого віку. Механізм травми непрямої (падіння на лікоть відведеної руки). Плечовий суглоб збільшений в об'ємі (набряк, гемартроз), пальпація й осьове навантаження болючі. Через біль активні і пасивні рухи обмежені.

Переломи хірургічної шийки діагностують часто, переважно в осіб похилого віку. Вони виникають під час падіння і силового впливу по осі плеча, рідше — у разі безпосереднього прикладання травмивної сили. Залежно від механізму травми і положення периферичного відламка розрізняють аддукційний (привідний) та абдукційний (відвідний) переломи хірургічної шийки. Аддукційний перелом трапляється внаслідок падіння на руку і приведення плеча до тулуба. Типове зміщення відламків — під кутом, відкритим досередини. Абдукційний перелом є наслідком падіння на відведену руку. Типове зміщення відламків — під кутом, відкритим назовні і дещо дозад. При середньому положенні верхньої кінцівки в момент падіння дистальний відламок зазвичай накладається на проксимальний (вколочений перелом хірургічної шийки).

У рідкісних випадках виникають переломи хірургічної шийки з вивихом головки плечової кістки (переломовивих). Перелом відбувається в ділянці, що має губчасту структуру, і супроводжується великим крововиливом. Умови для зрощення при вколочених переломах, а також після усунення зміщень сприятливі.

**Клінічна картина** характеризується болем, значною припухлістю і крововиливом, порушенням функції. Під час пальпації іноді виявляють крепітацію відламків. Навантаження по осі кінцівки зумовлює біль у зоні перелому. Вид і ступінь зміщення відламків уточнюють за результатами рентгенографії у двох проєкціях. Обов'язково визначають периферичний пульс і досліджують іннервацію.

**Переломи діафіза плечової кістки** виникають у разі прямого удару, різких і сильних обертових рухів периферичного відділу кінцівки. Зміщення фрагментів на рівні середньої третини плеча не є типовою ознакою і залежить від напрямку сили, що зумовлює перелом. У цій ділянці найчастіше ушкоджується променевий нерв, що пролягає у безпосередній близькості до кістки. У верхній третині розрізняють наддельто- й під-

дельтоподібні переломи. У першому випадку центральний відламок зміщується дозад і досередини під впливом натягу великого грудного і найширшого м'язів спини, а периферичний — назовні, проксимально і частково допереду під дією дельтоподібного, дзьобоплевого і триголового м'язів. Для піддельтоподібних переломів характерне зміщення проксимального відламка назовні внаслідок скорочення дельтоподібного м'яза, а для периферичного — проксимально й частково дозад в разі скорочення двоголового, триголового й дзьобоплевого м'язів. Переломи в нижній третині супроводжуються зміщенням відламків за довжиною або під кутом, відкритим дозад (унаслідок натягу триголового м'яза плеча).

**Переломи дистального кінця плечової кістки** поділяють на надвиросткові (позасуглобові) і черезвиросткові (внутрішньосуглобові). До перших належать згинальні та розгинальні переломи.

Розгинальні надвиросткові переломи плеча частіше виникають у дітей під час падіння на витягнуту руку, при цьому лінія перелому спрямована знизу догори й спереду дозад. Дистальний відламок зміщується дозад і назовні, а проксимальний — допереду й досередини, ліктьовий відросток зміщений дозад, над ним утворюється западина. Таке зміщення відламків може призвести до стиснення судинно-нервового пучка з наступним розвитком ішемічної контрактури Фолькмана. Своєчасна репозиція відламків може запобігти такому тяжкому ускладненню.

Згинальні надвиросткові переломи є наслідком падіння на зігнутий лікоть; лінія перелому спрямована зверху вниз і спереду дозад, а дистальний відламок зміщений допереду.

Черезвиросткові (Т- і У-подібні) переломи блока й головочки плечової кістки найчастіше також виникають унаслідок прямої травми (падіння на витягнуту й відведену руку, на зігнутий ліктьовий суглоб) переважно в дитячому віці. Лінія перелому нерідко частково пролягає через ділянку виростка, тому перелом можна назвати остеоепіфізіолізом. Оскільки периферичний відламок зміщується дозад, клінічні ознаки перелому нагадують надвиростковий розгинальний перелом, але при черезвиростковому переломі порушується рівнобедреність трикутника Гютера, утвореного виступними точками надвиростків плечової кістки й ліктьового відростка.

**Клінічна картина.** Для переломів дистального кінця плечової кістки характерні деформація, набряк і припухлість у ділянці ліктьового суглоба та нижньої третини плеча. Хворий відчуває сильний біль при спробі зігнути або розігнути лікоть, а також при ротації передпліччя. Під час пальпації часто визначають крепітацію відламків, різку болючість. Рентгенографія уточнює клінічний діагноз.

**Невідкладна допомога.** Перша медична допомога при будь-якому переломі плеча полягає в загальному знеболюванні. Хворому вводять 1 мл 1 % розчину морфіну гідрохлориду. Необхідно заспокоїти хворого, запропонувати йому настоянку валеріани (20 крапель), тазепам або тріоксазин (1 таблетку).

Перелом іммобілізують дротяною шиною Крамера в такий спосіб:

1) руку трохи відводять у плечовому суглобі і згинають у ліктьовому суглобі під прямим кутом, щоб передпліччя перебувало в середньому положенні між супінацією і пронацією; кисть дещо згинають до тильної поверхні, а в долоню вкладають бинт або щільний жмут вати, обгорнутий марлею, який хворий обхоплює пальцями. Фіксація пальців у випрямленому положенні неприпустима. У пахвову ямку поміщують ватяний валик, прикріплюючи його бинтами через надпліччя здорової руки. Доцільно покласти ватяні подушечки навколо грудей і на задню поверхню шиї;

2) довгу (завдовжки 1 м) і широку шину Крамера згинають за розмірами й контурами ушкодженої руки та накладають її від плечового суглоба здорової руки на спину в надлопатковій ділянці, потім на задньозовнішню поверхню плеча і передпліччя до основи пальців. По кутах верхнього кінця дротяної шини прив'язують два шматки бинта завдовжки близько 1 м. Спочатку шину обкладають ватою або вистилають стьобаною ватною підстилкою, а після накладення прибинтовують до руки і частково до тулуба. Прикріплені до верхнього кінця шини два шматки бинта пропускають попереду й позаду від здорового плечового суглоба і прив'язують до нижнього кінця шини. Таким чином, передпліччя своєю масою щільно притискає до спини верхній відділ шини;

3) руку підвішують на косинці або прибинтовують до тулуба.

Якщо немає спеціальних іммобілізувальних шин, застосовують підручні матеріали, наприклад, дві дощечки: одну з них прибинтовують до плеча, іншу — до передпліччя. Обидва ці сегменти туго фіксують до тулуба. Якщо під рукою немає дощечок та інших придатних матеріалів, верхню кінцівку укладають на пов'язку із косинки: квадратний шматок тканини (краще бавовняної) завширшки 140—160 см складають навпіл (за діагоналлю), підводять під зігнуту кінцівку, а кінці зав'язують на шиї. Руку згинають у ліктьовому суглобі під кутом 90°. Тупий кут пов'язки загинають і закріплюють попереду біля ліктя шпилькою. Для надійнішої іммобілізації кінцівку разом з косинкою туго прибинтовують до тулуба коловими турами бинта. Потерпілого транспортують у положенні сидячи.

**ПЕРЕЛОМИ КІСТОК ПЕРЕДПЛІЧЧЯ** за частотою посідають одне з перших місць серед усіх переломів. Особливо часто вони трапляються в дітей. Необхідно розрізняти переломи діафізів кісток передпліччя і переломи їхніх верхніх і нижніх кінців.

До **переломів верхніх кінців кісток передпліччя** належать переломи ліктьового й вінцевого відростків ліктьової кістки та переломи шийки і головки променевої кістки. Вони виникають унаслідок прямої або непрямої травми (падіння на зігнуту у ліктьовому суглобі або випрямлену руку, падіння на ліктьовий суглоб).

**Клінічна картина.** Для цих переломів характерний невеликий набряк у ділянці ліктя і верхньої третини передпліччя, під час рухів — різкий біль у ліктьовому суглобі. При переломах ліктьового відростка зі зміщенням відламків між ними можна пропальпувати поперечну щілину.

**Діафізні переломи кісток передпліччя** можуть виникати як при прямій травмі, так і внаслідок падіння на витягнуту руку. Зміщення відламків зумовлене травмованою силою, рівнем перелому і натягом м'язів. Відламки зміщуються по ширині, довжині, під кутом і по периферії. Особливу увагу звертають на ротаційне зміщення відламків променевої кістки. Так, при переломі обох кісток передпліччя у верхній третині проксимальний відламок променевої кістки під впливом натягу двоголового м'яза плеча і супінатора перебуватиме в положенні згинання й супінації, а дистальний її відламок під впливом натягу круглого і квадратного м'язів-привертачів — у пронаційному положенні. Якщо перелом кісток передпліччя виникає в середній третині, проксимальний відламок променевої кістки, на який справлятимуть антагоністичну дію м'яз-відвертач і круглий м'яз-привертач, займе середнє положення, а дистальні відламки змістяться в положення пронації. При переломі в нижній третині проксимальний відламок променевої кістки пронується.

**Клінічна картина** діафізних переломів характеризується локальною болючістю, деформацією, припухлістю, патологічною рухомістю, крепітацією відламків і порушенням функції передпліччя. У маленьких дітей при переломах на зразок зеленої гілки клінічні ознаки проявляються нечітко, однак рентгенографія кісток передпліччя і прилеглих суглобів дає змогу уточнити характер перелому. При переломі однієї з кісток передпліччя в поєднанні з вивихом у прилеглому суглобі клінічна картина більше виражена. Ушкодження Монтеджі — це перелом ліктьової кістки на межі верхньої і середньої третин і вивих головки променевої кістки. Ушкодження Галеацці — це перелом променевої кістки на межі середньої і нижньої третин і вивих головки ліктьової кістки.

**Невідкладна допомога.** *Перша медична допомога при переломах кісток передпліччя у верхній і середній третинах* передбачає підшкірну ін'єкцію розчину морфіну гідрохлориду для знеболювання і транспортну іммобілізацію:

1) руку фіксують у такому самому положенні, що й при переломах плеча. При цьому кут згинання в ліктьовому суглобі при переломах вінцевого відростка ліктьової кістки і шийки променевої кістки має бути гострим, а при переломах ліктьового відростка — 110—120°;

2) шину Крамера або сітчасту шину згинають під відповідним кутом і надають їй водночас форми жолоба. Довжина її має бути не меншою, ніж відстань від верхньої третини плеча до кінчиків пальців. Шину, як правило, вистилають ватою;

3) приготовлену в такий спосіб шину розміщують по розгинальній поверхні ушкодженої кінцівки і прибинтовують шину;

4) руку підвішують на косинці.

**Спеціалізована медична допомога.** Залежно від виду перелому передпліччя у верхній і середній третинах та характеру зміщення відламків застосовують консервативні (закриту репозицію відламків, іммобілізацію гіпсовою пов'язкою або шиною), оперативні методи та чerezкістковий остеосинтез.



Серед *переломів нижніх кінців кісток передпліччя* найчастіше трапляються переломи променевої кістки в типовому місці. Виникають вони під час падіння на розігнуту або зігнуту кисть. Лінія перелому пролягає на 2—4 см проксимальніше від суглобової поверхні і навскіс знизу догори з долонної поверхні на тильну.

Якщо периферичний відламок зміщується до тильної поверхні і радіально, а також по довжині під кутом і по периферії супінується, — це розгинальний перелом, або перелом Колліса. Під час падіння на зігнуту кисть відбувається згинальний перелом Сміта, коли периферичний відламок зміщується в бік долоні і перебуває в положенні пронації.

**Клінічна картина.** При розгинальному переломі променевої кістки в типовому місці характерна штикоподібна деформація передпліччя й кисті. Пальці перебувають у напівзігнутому положенні, їхні рухи обмежені (особливо розгинання), а рухи в променево-зап'ястковому суглобі унеможливлені. Хворий скаржиться на сильний біль у місці перелому. Пальпація дистального відділу передпліччя зумовлює різку болючість.

**Невідкладна допомога.** *Перша медична допомога при переломах променевої кістки в типовому місці* включає накладення фіксувальної шини від ліктьового суглоба до пальців, застосування анальгетиків. Більшість хворих лікуються амбулаторно: під анестезією виконують репозицію відламків та іммобілізацію гіпсовою шиною.

**ПЕРЕЛОМИ П'ЯСТКОВИХ КІСТОК І ФАЛАНГ ПАЛЬЦІВ КИСТІ** найчастіше є наслідком прямої травми (потрапляння кисті в рухомі механізми верстатів, удари твердими предметами тощо). При переломі п'ясткової кістки з'являється припухлість на тильній поверхні кисті. При переломах кількох п'ясткових кісток змінюється конфігурація кисті: її довжина зменшується, а поперечний розмір збільшується. У деяких випадках (при тріщинах, переломах без зміщення відламків) переломи фаланг, особливо нігтьових, важко виявити.

**Клінічна картина.** При переломах п'ясткових кісток виникає різка болючість під час пальпації ділянки перелому і при осьовому навантаженні відповідної п'ясткової кістки. Основні ознаки переломів фаланг пальців кисті — локальний біль, що посилюється під час пальпації і руху в суглобах ушкодженого пальця, його деформація, укорочення, стовщення і нерідко викривлення.

**Невідкладна допомога.** *Перша медична допомога при ушкодженнях кисті* полягає в правильній іммобілізації, для чого кисті надають функціонально найвигіднішого положення — положення захоплення. Щоб його досягти, найпростіше вкласти в руку потерпілого згорнутий бинт або тугу подушечку з вати і забинтувати кисть. Іммобілізацію раціонально здійснювати сітчастою шиною, один кінець якої (нефіксований) кладуть на кисть, а інший — на долонну поверхню передпліччя. Кисть і передпліччя прибинтовують до шини. Ушкоджену кінцівку підв'язують за допомогою косинки або бинта. Результати лікування переломів кісток кисті і фаланг пальців значно поліпшилися завдяки широкому застосуванню стабільного і черезкісткового остеосинтезу, ранній активній і пасивній мобілізації кисті.

## ПЕРЕЛОМИ КІСТОК ТАЗА

Переломи кісток таза становлять від 1 до 6 % усіх переломів кісток опорно-рухового апарату. Вони виникають при стисненні таза в сагітальному чи фронтальному напрямку або під час падіння з висоти. Найчастіше трапляються переломи найтонших кісток таза — лобкових і сідничих. При тяжких травмах розриваються лобкове і крижово-klubове з'єднання. Усі переломи кісток таза поділяють на чотири групи.

**Перша група** — ізольовані переломи кісток таза, що не беруть участі в утворенні тазового кільця.

**ВІДРИВИ ПЕРЕДНЬОЇ, ВЕРХНЬОЇ І НИЖНЬОЇ ОСТЕЙ КЛУБОВОЇ КІСТКИ** є наслідком безпосереднього удару і різкого скорочення кравецького м'яза та м'яза — натягувача широкої фасції стегна. Часто спостерігають значне зміщення відламків. Під час обстеження визначають локальну болючість і припухлість, симптом заднього ходу.

**Лікування:** ліжковий режим протягом 2—3 тиж., в окремих випадках показане застосування відкритої репозиції й остеосинтезу відламків.

**ПЕРЕЛОМИ КРИЛА І ГРЕБЕНЯ КЛУБОВОЇ КІСТКИ** виникають у разі падіння з висоти або при ДТП. Ці переломи супроводжуються болем і утворенням гематоми.

**Лікування:** манжеткове витягнення за гомілку на шині Белера протягом 4 тиж. або остеосинтез відламків.

**ПЕРЕЛОМИ ОДНІЄЇ З ГЛОК ЛОБКОВОЇ АБО СІДНИЧОЇ КІСТКИ** проявляються локальною болючістю і припухлістю, симптомом прилиплої п'яти.

**Лікування:** ліжковий режим протягом 4—5 тиж.

**ПЕРЕЛОМИ КУПРИКА** відзначаються локальною болючістю, що посилюється внаслідок зміни положення тіла.

**Лікування:** при свіжих переломах виконують репозицію відламків під місцевою анестезією. При давніших переломах проводять пресакральні новокаїнові блокади або оперативне втручання.

**Друга група** — переломи кісток тазового кільця без порушення його цілості.

**ОДНОБІЧНИЙ АБО ДВОБІЧНИЙ ПЕРЕЛОМ ГЛОК ЛОБКОВОЇ ЧИ СІДНИЧОЇ КІСТКИ** характеризується локальним болем, що посилюється під час повертання на бік, позитивним симптомом прилиплої п'яти.

**Лікування:** ліжковий режим, положення жаби протягом 3—4 тиж.

**ПЕРЕЛОМ ЛОБКОВОЇ КІСТКИ З ОДНОГО БОКУ І СІДНИЧОЇ — З ІНШОГО.** При цьому виді перелому цілість тазового кільця не порушується.

**Клінічна картина й лікування** такі самі, що й при попередньому виді перелому.

**Третя група** — переломи кісток тазового кільця з порушенням його цілості і розривом з'єднань.

**ПЕРЕЛОМИ ПЕРЕДНЬОГО ВІДДІЛУ:** 1) однобічний і двобічний переломи обох гілок лобкової кістки; 2) однобічний і двобічний переломи лобкової і сідничої кісток (за типом метелика); 3) розрив лобкового симфізу. Ці види переломів переднього тазового півкільця характеризуються болем у ділянці лобкового симфізу й промежени, вимушеним положенням жаби (симптом Волковича)

і позитивним симптомом прилиплої п'яти. Таких потерпілих транспортують на спеціальних носіях зі шитом.

**Лікування.** При переломах без зміщення відламків хворого вкладають на шит у положенні жаби на 5—6 тиж. При переломах за типом метелика зі зміщенням відламків наведене вище лікування доповнюють скелетним або манжетним витягненням. Ліжковий режим призначають на 8—12 тиж. При розриві лобкового симфізу застосовують гамак протягом 2—3 міс. або остеосинтез.

**ПЕРЕЛОМИ ЗАДНЬОГО ВІДДІЛУ:** 1) поздовжній перелом клубової кістки; 2) розрив крижово-клубового з'єднання. Відзначається локальна болючість під час пальпації.

**Лікування:** застосовують гамак на шиті протягом 2—3 міс.

**ПОЄДНАНІ ПЕРЕЛОМИ ПЕРЕДНЬОГО Й ЗАДНЬОГО ВІДДІЛІВ:** 1) однобічні і двобічні вертикальні переломи (переломи на зразок перелому Мальгєня); 2) діагональні переломи; 3) множинні переломи. Як правило, при таких переломах у хворих розвивається травматичний шок. Масивна крововтрата при травмах таза пояснюється ще й деякими особливостями його кровоносних судин: вони не можуть значно зменшити свій просвіт, їхня внутрішня оболонка погано загортається всередину, що не сприяє швидкому зупиненню кровотечі. Крім того, жирова клітковина, розміщена в порожнині таза, справляє присмоктувальну дію, унаслідок чого відбувається відрив тромбів, що утворюються в ушкоджених судинах. Так, перелом лише однієї з кісток переднього відділу таза може зумовити значну крововтрату (700—800 мл). Тяжкий перелом переднього й заднього відділів таза з розривом з'єднань супроводжується крововтратою, об'єм якої становить 2,5—3 л і більше.

Відомо, що до кісток таза прикріплюється велика кількість м'язів нижніх кінцівок, живота й спини. При скороченні цих м'язів відламки ще більше зміщуються, посилюючи травматичний шок і кровотечу. Гострі краї відламків можуть поранити внутрішні органи (сечовий міхур, сечівник), ушкодити великі кровоносні судини тощо. Правильне транспортування потерпілих запобігає цим небезпечним ускладненням.

Характерні локальна болючість під час пальпації, обмеження активних рухів нижніх кінцівок. При однобічному вертикальному переломі на зразок перелому Мальгєня половина таза зміщується догори. При двобічному вертикальному переломі утворюється велика заочеревинна гематома й нерідко ушкоджуються статеві органи.

**Лікування:** протишокові заходи, зокрема внутрішньотазова блокада за Селівановим 0,25 % розчином новокаїну (по 300 мл з кожного боку), скелетне витягнення за надвиросткової ділянки стегон у положенні згинання й відведення нижніх кінцівок протягом 8—10 тиж. Ходити дозволяють через 3 міс.

**Четверта група** — переломи вертлюгової ямки: 1) відрив заднього краю вертлюгової ямки; 2) перелом дна вертлюгової ямки.

При переломах вертлюгової ямки без зміщення відламків активні рухи в кульшових суглобах через біль обмежені.

**Лікування:** скелетне витягнення за надвиросткової ділянки стегон на шині Белера з невеликою гирею (3—4 кг).

При переломах заднього краю вертлюгової ямки зі зміщенням відламків виникає задньоверхній вивих стегна. Метод вибору — відкрите усунення вивиху стегна й остеосинтез вертлюгової ямки.

При центральному вивиху стегна здійснюють репозицію відламків і вправляють вивих стегна шляхом скелетного витягнення за надвиросткову ділянку стегна і великий вертлюг з гирею масою 8—10 кг протягом 3 міс.

## ПЕРЕЛОМИ СТЕГНОВОЇ КІСТКИ

Переломи стегнової кістки належать до тяжких і небезпечних ушкоджень, оскільки вони часто ускладнюються травматичним шоком. Розрізняють такі види переломів: 1) переломи проксимального кінця стегнової кістки (головки, шийки, вертлюгової ділянки); 2) переломи діафіза (підвертлюгові, переломи у верхній, середній і нижній третині діафіза); 3) переломи дистального кінця стегнової кістки (надвиросткові і черезвиросткові переломи).

**ПЕРЕЛОМИ ПРОКСИМАЛЬНОГО КІНЦЯ СТЕГНОВОЇ КІСТКИ** становлять близько 50 % усіх випадків переломів стегна.

**Переломи шийки стегнової кістки** поділяють на субкапітальні, трансцервікальні й базальні. Залежно від механізму травми вони можуть бути аддукційними й абдукційними (часто бувають вколоченими). Найчастіше трапляються аддукційні переломи. Такі переломи майже завжди відбуваються після падіння на ділянку кульшового суглоба. В осіб похилого й старечого віку виникають навіть при незначній травмі.

**Клінічна картина.** Характерний помірний біль, особливо при вколочених переломах, що посилюється під час рухів у суглобі, іноді іррадіює в колінний суглоб. Відзначають зовнішню ротацію і вкорочення кінцівки на 2—4 см, при вколочених переломах — до 1 см. При абдукційних переломах імовірно незначне подовження ушкодженої кінцівки. Хворий не може підняти ногу й відірвати її від ліжка (симптом прилиплої п'яти). При вколочених переломах хворі іноді ходять. Під час встановлення діагнозу враховують результати анамнезу.

До **черезвертлюгових і міжвертлюгових переломів** належать переломи, локалізовані в ділянці від основи шийки стегна до підвертлюгової лінії. Вони виникають після падіння на великий вертлюг переважно в осіб похилого віку внаслідок розвитку остеопорозу.

**Клінічна картина.** Тяжкий загальний стан зумовлений масивним ушкодженням і великою крововтратою. Значно виражена припухлість. Інші симптоми вертлюгових переломів подібні до таких при переломах шийки.

**Невідкладна допомога.** *Перша медична допомога.* При переломах шийки стегна й вертлюгової ділянки іммобілізацію виконують шляхом накладення спеціальних транспортних шин, в яких фіксацію поєднують з одночасним витягненням кінцівки. З цієї метою найчасті-

ше застосовують транспортну шину Дітеріхса. Транспортувати хворих слід дуже обережно, оскільки в іншому разі вколочений перелом може легко перетворитися на перелом зі зміщенням відламків.

**Спеціалізована медична допомога.** Методом вибору при лікуванні переломів шийки стегна є стабільно-функціональний остеосинтез, що дає змогу мобілізувати хворого з перших днів після операції. Найкращий час для операції — 1-а доба, до настання вторинних змін і тромбозу судин, які живлять головку стегна. При переломах шийки стегна зі зміщенням відламків лише в 22 % випадків головка має належне кровопостачання, у 32 % відзначається ішемія, у 46 % — авакулярність.

Лікування вколоченого перелому шийки стегна полягає в запобіганні розклиненню і зміщенню відламків. Нижню кінцівку вкладають на шину Белера з нашкірним або скелетним витягненням (гиря масою 2—3 кг на 2—3 міс.). Навантажувати кінцівку дозволяють через 5—6 міс. Ефективний спосіб профілактики розклинення вколочених переломів шийки стегна — остеосинтез металевими гвинтами.

Лікування хворих із вертлюговими переломами починають із реанімаційних заходів (знеболювання, переливання крові й кровозамінників) і скелетного витягнення (гиря масою 4—6 кг). За 5—6 тиж., а при зміщенні відламків — 7—8 тиж. скелетне витягнення припиняють. Призначають лікувальну гімнастику, масаж. Навантаження на уражену кінцівку дозволяють через 3—4 міс. У спеціалізованих стаціонарах методом вибору слід вважати стабільно-функціональний остеосинтез моноблочними металевими пластинками (під кутом 95° і 130°).

**ДІАФІЗНІ ПЕРЕЛОМИ СТЕГНОВОЇ КІСТКИ** виникають унаслідок прямої або непрямої травми. Підвертлюгові переломи локалізуються в ділянці під малим вертлюгом і поширюються дистально на 5—6 см довжини діафіза. Зміщення відламків майже не відрізняється від переломів діафіза стегнової кістки у верхній третині: проксимальний відламок перебуває в положенні відведення, згинання і зовнішньої ротації; дистальний відламок унаслідок натягу привідних м'язів зміщується медіально й проксимально. У разі перелому в середній третині діафіза зміщення відламків таке саме, але центральний відламок відведений трохи менше. Переломи в дистальній третині діафіза стегнової кістки супроводжуються зміщенням периферичного відламка дорсально і проксимально; центральний відламок розміщується вентралью і медіально.

**Клінічна картина.** Діафізні переломи стегна характеризуються тяжким загальним станом хворого: опорна функція нижньої кінцівки порушена, стегно деформоване. Виявляють рухомість і крепітацію відламків, укорочення кінцівки та зовнішню ротацію периферичної її частини, локальну болочість під час пальпації й осьового навантаження.

**Невідкладна допомога.** *Перша медична допомога* передбачає вжиття протишокових заходів (загальне й місцеве знеболювання) і транспортну іммобілізацію пневматичною шиною або шиною Дітеріхса. За їх відсутності застосовують будь-який підручний матеріал (дошки, фанеру, цівки, рейки), що дає змогу зафіксувати

три суглоби: кульшовий, колінний і надп'яtkово-гомільковий. Зрештою можна зафіксувати ушкоджену кінцівку, прибинтувавши її до здорової. За можливості проводять переливання крові й протишокових рідин, уводять дихальні аналептики і засоби, що впливають на серцево-судинну систему. Хворого транспортують на твердих ношах.

**Спеціалізована медична допомога.** У стаціонарі після санітарного оброблення хворого відвозять на каталці в рентгенівський кабінет або укладають на приготовлене ліжко й виконують рентгенографію за допомогою пересувного рентгенівського апарата. З метою знеболювання вводять 20—30 мл 1 % розчину новокаїну в місце перелому або підшкірно 1—2 мл 1 % розчину морфіну гідрохлориду. Потім виконують скелетне витягнення за надвиросткову ділянку стегнової кістки, а також марлево-клейове або манжетне витягнення за гомілку. Для усунення зміщення відламків за довжиною застосовують гирю, маса якої становить 15 % маси тіла хворого. Здебільшого при переломах діафіза стегнової кістки скелетне витягнення використовують як підготовчий етап до операції. Залежно від виду і рівня перелому для остеосинтезу застосовують металеві цвяхи, пластини, черезкістковий остеосинтез.

**НАДВИРОСТКОВІ ПЕРЕЛОМИ І ПОВНІ ВНУТРІШНЬОСУГЛОБОВІ ПЕРЕЛОМИ ДИСТАЛЬНОГО КІНЦЯ СТЕГНОВОЇ КІСТКИ.** Методом вибору стає стабільно-функціональний остеосинтез. Його виконують пластиною, вигнутою під кутом 95°, або динамічним виростковим гвинтом. При ізольованих переломах виростків стегнової кістки стабільний остеосинтез досягається застосуванням 2—3 спонгіозних гвинтів.

## ПЕРЕЛОМИ КІСТОК ГОМІЛКИ

Переломи кісток гомілки становлять 1/3 кількості всіх травм довгих трубчастих кісток. Розрізняють переломи проксимального і дистального кінців, діафізні переломи гомілки й переломи кісточок (щиколоток).

**ПЕРЕЛОМИ ПРОКСИМАЛЬНОГО ВІДДІЛУ ВЕЛИКОГОМІЛКОВОЇ КІСТКИ** характеризуються компресією кісткової тканини. Це провідна причина незадовільних результатів лікування. Основний механізм травми — падіння на випрямлені нижні кінцівки. Частіше ушкоджується бічний виросток. Однак нерідко спостерігають переломи обох виростків.

**Клінічна картина.** До клінічних симптомів перелому належать припухлість, пов'язана з утворенням гематоми й гемартрозу, бічна рухомість гомілки, болочість при осьовому навантаженні й крепітація відламків.

**Невідкладна допомога.** *Перша медична допомога.* Транспортна іммобілізація передбачає фіксацію колінного, кульшового і надп'яtkово-гомількового суглобів.

Через складність анатомічної репозиції суглобової поверхні великогомілкової кістки дуже важливо встановити точний діагноз — вид перелому і ступінь ушкодження (компресії) губчастої кісткової тканини. Для цього проводять рентгенографічне дослідження.

**Спеціалізована медична допомога.** При переломах проксимального відділу великогомілкової кістки часто

виникають внутрішньосуглобові ушкодження, унаслідок чого оперативне втручання має полягати не лише в анатомічній репозиції й стабілізації перелому, а й у лікуванні ушкоджень м'яких тканин. Операцію раціонально виконувати в 1-й день після травми.

**ДІАФІЗНІ ПЕРЕЛОМИ ГОМІЛКИ** становлять 11—13 % усіх переломів. Пряма травма зазвичай призводить до поперечних, осколкових, а також подвійних переломів. Косі і клиноподібні переломи зумовлені згинальним впливом зовнішніх сил. При різкому повороті тіла і фіксованій стопі виникають спіральні переломи. Можуть ушкоджуватися обидві кістки або одна з них. У дітей часто трапляються підокісні спіральні переломи великогомілкової кістки. Умови для зрощення в нижній третині великогомілкової кістки недостатньо сприятливі через слабкий кровообіг, оскільки великогомілкова кістка на цьому рівні позбавлена м'язового футляра.

**Клінічна картина і діагностика.** Діагноз перелому кісток гомілки нескладний. Великомілкова кістка розташована безпосередньо під шкірою, і тому її відламки добре пальпуються. Нерідко гострий кінець одного з відламків прориває шкіру, при цьому закритий перелом перетворюється на відкритий. При переломі обох кісток периферична частина гомілки під масою стопи ругується назовні. Іноді відламки зміщуються під кутом і таким чином вісь гомілки викривлюється. Припухлість і значний крововилив виявляють як у місці перелому, так і по всій довжині гомілки. Об'єм крововтрати становить від 500—700 мл до 1 л.

**Невідкладна допомога. Перша медична допомога.** При переломі кісток гомілки фіксують два суміжних великих суглоби: колінний і над'яtkово-гомілковий (зі стопою). Колінний суглоб фіксують у положенні розгинання до 180°, стопу — під кутом 90° відносно гомілки. Транспортну шину накладають від верхньої третини стегна до кінчиків пальців. Застосовують стандартні шини: пластмасові, пластикові, пневматичні, а за їх відсутності — підручні засоби (дошки, фанеру, смужки заліза, картону, хмиз). Попередньо обклавши шину ватою або поролоном, її прибинтовують до ушкодженої кінцівки бинтами, смужками різної матерії або гуми. Якщо предметів, які можна використати як шину, немає, ушкоджену нижню кінцівку прибинтовують до здорової.

**Спеціалізована медична допомога.** У разі переломів обох кісток гомілки та ізольованих переломів великогомілкової кістки без зміщення застосовують іммобілізацію циркулярною гіпсовою пов'язкою з фіксацією колінного і над'яtkово-гомілкового суглобів. Термін іммобілізації при переломах верхньої і середньої третини — 2 міс., нижньої третини — 3 міс. Дозоване навантаження при поперечному переломі дозволяють через 1,5 місяця, при косому — через 2,5—3 міс.; працездатність відновлюється через 3—4 міс.

У хворих із вираженим набряком або в разі його наростання, при косому або спіральному переломі великогомілкової кістки застосовують екстензійний метод лікування. Після знеболювання місця перелому (20—25 мл 2 % розчину новокаїну) і відповідної анестезії п'яtkової кістки через неї проводять спицю Кіршнера.

Витягнення здійснюють на стандартній шині протягом 5—6 тиж. за допомогою гирі масою 3—5 кг із протиупором або піднявши ножний кінець ліжка на 15—20 см. Потім кінцівку фіксують циркулярною гіпсовою пов'язкою на 1,5—2 міс.

Останнім часом в Україні організовано виробництво сучасних імплантів та інструментів для стабільно-функціонального остеосинтезу. Повне відновлення функції кінцівки забезпечується за рахунок стабільної фіксації, анатомічної репозиції і ранніх активних безболісних рухів у суглобах кінцівки. У зв'язку із цим стабільно-функціональний остеосинтез у лікуванні складних діафізних переломів кісток гомілки стає методом вибору.

При косих і спіральних переломах з лінією перелому, що вдвічі перевищує діаметр кістки, остеосинтез забезпечує застосування кортикальних гвинтів, при косих переломах великогомілкової кістки з короткою лінією перелому — застосування вузької прямої пластини із 7—8 отворами для гвинтів. Пластину розміщують на зовнішній поверхні великогомілкової кістки. Один гвинт через отвір пластини має проходити в обидва фрагменти.

Стабільно-функціональний остеосинтез осколкових переломів великогомілкової кістки забезпечують за допомогою широкої пластини з 10 і більше отворами для гвинтів, яку зазвичай розміщують на зовнішній поверхні великогомілкової кістки.

У спеціалізованих центрах широко впроваджено малоінвазивний інтрамедулярний остеосинтез великогомілкової кістки стрижнями із проксимальним і дистальним блокуванням, а також пластинами з кутовою стабільністю гвинтів.

При відкритих переломах великогомілкової кістки, а також при закритих переломах зі значним ушкодженням м'яких тканин остеосинтез раціонально проводити за допомогою апарата зовнішньої фіксації.

**ПЕРЕЛОМИ ДИСТАЛЬНОГО КІНЦЯ ВЕЛИКОГОМІЛКОВОЇ КІСТКИ І ПЕРЕЛОМИ КІСТОЧОК** найчастіше поєднуються. Характерна для переломів цієї локалізації компресія губчастої кісткової тканини утруднює закрити і відкрити репозицію відламків. Нерідко вона спричинює незадовільні результати лікування (якщо не виконується кісткова автопластика утвореного дефекту метафіза великогомілкової кістки).

**Діагностика** переломів дистального кінця великогомілкової кістки й кісточок ґрунтується на виявленні звичайних ознак перелому кісток, а також на даних анамнезу. Як правило, з'ясовують типовий механізм виникнення перелому — підгортання стопи назовні або досередини. Залежно від механізму травми розрізняють два варіанти переломів кісточок: пронаційно-абдукційний і супінаційно-аддукційний.

Пронаційно-абдукційні переломи виникають у разі пронації й відведення стопи, унаслідок чого розривається дельтоподібна зв'язка або відривається медіальна кісточка. При цьому навкис ламається зовнішня кісточка дещо проксимальніше над'яtkово-гомілкового суглоба, нерідко розриваючи зв'язки велико-малогомілкового суглоба, і стопа зміщується назовні (перелом Дюпюїтрена).

Супінаційно-аддукційні переломи виникають у разі зміщення стопи досередини. При цьому спочатку ламається зовнішня кісточка на рівні суглобової щілини, а потім — внутрішня кісточка під впливом зміщення досередини надп'яtkової кістки (перелом Мальгєня).

**Невідкладна допомога. Перша медична допомога.** Транспортну іммобілізацію здійснюють дротяною шиною. Один кінець шини згинають під прямим кутом й обкладають ватою. Шину розміщують на задній поверхні гомілки й стопи від підколінної ямки до кінчиків пальців і фіксують бинтом.

**Спеціалізована медична допомога.** Складні переломи дистального кінця великогомілкової кістки потребують оперативного втручання. Для остеосинтезу відламків застосовують вузькі, прямі, жолобоподібні, ложкоподібні й конюшиноподібні пластини, апарати зовнішньої фіксації. Операція включає чотири етапи: 1) відновлення довжини малоомілкової кістки, що має принципово важливе значення для анатомічного відновлення конгруентності суглоба; 2) анатомічне відновлення суглобової поверхні великогомілкової кістки; 3) кісткова пластика дефекту; 4) стабільний остеосинтез.

Лікування переломів кісточок зі зміщенням відламків передбачає їх репозицію під місцевою анестезією або загальним знеболюванням за принципом «периферичний відламок зіставляється з центральним» та іммобілізацію кінцівки гіпсовою пов'язкою протягом 6 тиж. при переломі двох кісточок, 8 тиж. — при переломі кісточок, переднього або заднього краю великогомілкової кістки і 10 тиж. — при переломах з підвищом стопи.

Скелетне витягнення та хірургічне лікування переломів кісточок застосовують у разі неефективності закритої репозиції. Забезпечують стабільно-функціональний остеосинтез із використанням пластин, кортикальних і малеоларних гвинтів, а також за способом напруженого остеосинтезу 8-подібним дротяним швом у поєднанні з металевими спицями.

### ПЕРЕЛОМИ КІСТОК СТОПИ

Переломи кісток стопи становлять 29 % усіх закритих переломів, а переломи надп'яtkової кістки — близько 1 %.

**ПЕРЕЛОМИ НАДП'ЯTKОВОЇ КІСТКИ.** Розрізняють переломи шийки, тіла й заднього відростка надп'яtkової кістки. Механізм травми — непрямий вплив сили, частіше при падінні з висоти.

**Клінічна картина.** Відзначають біль, порушення функції і згладженість контурів надп'яtkово-гомілкового суглоба, розлитий крововилив, а при переломах зі зміщенням — деформацію.

**Лікування.** При переломах надп'яtkової кістки без зміщення відламків призначають гіпсовий чобіток. При переломах шийки і тіла стопу фіксують у положенні під кутом 90—100°, а при переломах заднього відростка — у положенні підшовного згинання з моделюванням склепіння стопи. Іммобілізація при переломі шийки триває 6—8 тиж., тіла — 7—9 тиж., заднього відростка — 5—7 тиж.

При переломах шийки надп'яtkової кістки ушкоджуються кровеносні судини, що живлять кістку, тому лікування слід спрямовувати на швидку (протягом 1-ї доби) анатомічну репозицію і стабільну фіксацію перелому. Після розкриття надп'яtkово-гомілкового суглоба надп'яtkову кістку виводять у рану за рахунок підшовного згинання. Відламки репонують і фіксують кортикальними або спонгіозними гвинтами. Крім анатомічної репозиції можливість розвитку аваскулярного некрозу зменшує компресія відламків. Гіпсову пов'язку після остеосинтезу застосовують лише в разі нестабільної фіксації.

**ПЕРЕЛОМИ П'ЯTKОВОЇ КІСТКИ** становлять 3—4 % усіх переломів кісток. Механізм травми зазвичай прямий — падіння з висоти на п'яти. Ці переломи поділяють на поперечні, поздовжні, крайові, багатоосколкові і компресійні. При поперечних переломах виникає небезпека травматичної плоскостопості. Залежно від розташування лінії перелому стосовно надп'яtkово-п'яtkового суглоба виділяють поза- і внутрішньосуглобові переломи.

**Клінічна картина.** До клінічних симптомів належать припухлість п'яtkової ділянки, локальна болючість, порушення функції, сплющення склепіння стопи.

**Лікування.** При переломах п'яtkової кістки без зміщення відламків або при крайових переломах накладають гіпсову пов'язку від місця перелому до колінного суглоба і ретельно моделюють склепіння стопи. Через 5—7 днів пригіпсовують стремено і дозволяють ходити. Іммобілізацію припиняють за 6—8 тиж.

При переломах верхнього відділу п'яtkового горба або при поперечних переломах зі зміщенням відламків проводять репозицію під місцевим знеболюванням. Стопі надають еквінусного положення. Гіпсову пов'язку накладають проксимальніше від колінного суглоба на 6—8 тиж. Потім пов'язку вкорочують до верхньої третини гомілки і пригіпсовують стремено ще на 4 тиж.

При переломах п'яtkової кістки зі сплющенням стопи застосовують скелетне витягнення з гирєю у двох напрямках: по осі гомілки й дозад. Після репозиції відламків і відновлення склепіння стопи, не знімаючи скелетного витягнення, накладають гіпсову пов'язку на 10—12 тиж.

Принципи хірургічного лікування внутрішньосуглобових переломів п'яtkової кістки такі самі, що й інших внутрішньосуглобових переломів: анатомічна репозиція, міцна фіксація і ранні рухи без навантаження кінцівки. Операцію рекомендують проводити в перші години після травми. Виконують відкриту репозицію відламків і відновлюють склепіння стопи. Для остеосинтезу застосовують спонгіозні чи малеоларні гвинти (4 мм) або спеціальні реконструктивні пластини. Стабілізацію перелому можна здійснити за допомогою апарата зовнішньої фіксації. При вдавненні кістки показана кісткова пластика.

**ПЕРЕЛОМИ ЧОВНОПОДІБНОЇ, КУБОПОДІБНОЇ І КЛИНОПОДІБНИХ КІСТОК** трапляються рідко. До клінічних симптомів цих переломів належать локальна помірна болючість і незначна припухлість. Під час рентгенологічного дослідження визначають вид перелому і характер зміщення відламків.

**Лікування.** Накладають гіпсовий чобіток на 4—6 тиж., моделюють склепіння стопи. Іммобілізацію гіпсовою пов'язкою протягом 6 тиж. застосовують і при відриві горбка човноподібної кістки, оскільки без іммобілізації розвивається тяжка травматична плоскостопість. При переломі горбка човноподібної кістки зі зміщенням показані відкрита репозиція та остеосинтез черезкістковим швом або гвинтом з подальшою іммобілізацією гіпсовою пов'язкою протягом 4—6 тиж.

**ПЕРЕЛОМИ ПЛЕСНОВИХ КІСТОК** найчастіше є наслідком прямої травми. Виникають локальна припухлість і болючість. Під час рентгенологічного дослідження визначають вид перелому і характер зміщення відламків.

**Лікування.** При переломі однієї плеснової кістки без зміщення відламків накладають гіпсову пов'язку на 4 тиж., при множинних переломах — на 8 тиж. Обов'яз-

ковим є носіння супінаторів протягом 1 року. При переломах плеснових кісток зі значним зміщенням відламків виконують відкриту репозицію й забезпечують остеосинтез. Поперечні переломи II—V плеснових кісток у середній третині стабілізують спицями або прямими мініпластинами, поперечний перелом I плеснової кістки — трубчастою пластиною. При відривному переломі V плеснової кістки застосовують 8-подібний напружений серкляж.

**ПЕРЕЛОМИ ПАЛЬЦІВ СТОПИ** розпізнають без особливих труднощів. Відзначають локальну припухлість і болючість, рухомість і крепітацію відламків. Діагноз уточнюють за допомогою рентгенографії.

**Лікування** переломів фаланг пальців без зміщення відламків полягає в циркулярному накладенні лейкопластиру. При зміщенні відламків вдаються до відкритої репозиції й остеосинтезу, рідше — до скелетного витягнення на 2—3 тиж.



## РОЗДІЛ 7

# СТАНИ, ЩО ПОТРЕБУЮТЬ НАДАННЯ ЕКСТРЕНОЇ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ В АКУШЕРСТВІ ТА ГІНЕКОЛОГІЇ

Розділ про невідкладні стани в акушерстві та гінекології створений для подальшого розвитку єдиної системи екстреної медичної допомоги і розроблення національних клінічних настанов, щоб забезпечити більш стандартизований підхід до практичної допомоги пацієнткам. В акушерстві та гінекології є багато станів, що загрожують здоров'ю і життю жінки від народження до старості. Інформація, викладена в цьому розділі, акцентує увагу на акушерсько-гінекологічних ускладненнях, які потребують екстреної медичної допомоги, що сприятиме послідовності надання такої допомоги.

Групи ризику, які можуть потребувати невідкладної акушерсько-гінекологічної медичної допомоги:

- жінки з порушеннями фізіологічних процесів — розвитку статевої системи, становлення репродуктивної функції, які зумовлені віком, впливом довкілля, преморбідними чинниками, соціальними умовами, випадковими причинами, зокрема травмами, насильницькими діями тощо;
- жінки із соціально неблагополучних сімей і багатодітні матері;

- приїжджі з інших регіонів чи країн;
- жінки, які тривалий час не зверталися до жіночої консультації або сімейного лікаря;
- породіллі після пологів, що відбулися за межами родопомічних закладів;
- жінки, які віддають перевагу нетрадиційним методам лікування (у гомеопатів, екстрасенсів, магів, цілителів тощо);
- жінки, які не звертаються до лікаря через релігійні переконання;
- жінки, які через побоювання втратити статевого партнера тривало не відвідують лікаря.

### КЛАСИФІКАЦІЯ НЕВІДКЛАДНИХ СТАНІВ В АКУШЕРСТВІ ТА ГІНЕКОЛОГІЇ

Перелік захворювань і патологічних станів, що потребують надання ЕМД на догоспітальному етапі та під час транспортування хворих, наведено в табл. 7.1.

Таблиця 7.1. Критичні стани в акушерстві та гінекології, що потребують надання екстреної медичної допомоги

Критичний стан	Перелік захворювань, що потребують екстреної медичної допомоги
	Критичні стани внаслідок ускладнення вагітності
Мимовільний аборт (викидень)	У терміни до 12 тиж. вагітності та 13—21-го тижня вагітності (пізній аборт): а) загрозливий; б) спонтанний (неповний, повний); в) звичний викидень; г) шийкова вагітність; г) мимовільний аборт, що не відбувся
Ускладнення абортів: (штучного, мимовільного та позалікарняного)	Кровотеча Залишки плодового яйця Перфорація матки і прилеглих органів Гострий живіт Гарячковий (септичний) аборт Бактеріотоксичний (токсико-інфекційний) шок Гостра ниркова недостатність
Патологія вагітності	Пухирний занесок Позаматкова вагітність: а) трубна вагітність (трубний аборт, розрив труби); б) черевна вагітність; в) вагітність у рудиментарному розі матки. Передлежання плаценти Передчасне відшарування нормально розташованої плаценти (відрив плаценти) Розрив матки Гостре багатоводдя (хоріонамніоніт) Передчасний розрив плодових оболонок (ПРПО), випадіння пуповини і дрібних частин плода

Критичний стан	Перелік захворювань, що потребують екстреної медичної допомоги
Гестози	Ранні гестози (блювання вагітних, дерматози, тетанія вагітних, мієлопатія, бронхіальна астма) Пізні гестози (прееклампсія, еклампсія, HELLP-синдром)
Екстрагенітальна патологія і вагітність	Хвороби серця і судин Хвороби органів дихання, дихальна недостатність Хвороби органів травлення Патологія нирок і сечових шляхів Ендокринопатії (цукровий і нецукровий діабет, феохромоцитома, тиреодит та ін.) Гостра хірургічна патологія живота ТЕЛА
Пологи	Головне передлежання Тазове передлежання Багатоплідна вагітність
Післяпологові інфекційні захворювання	Ендоміометрит Метротромбофлебіт Пельвіоперитоніт Перитоніт Сепсис («відстрочений сепсис», психоз) Септичний шок
<b>Критичні стани в гінекологічній практиці</b>	
Кровотечі	Аномальні маткові кровотечі (АМК): а) пубертатні; б) АМК репродуктивного та перименопаузального віку; АМК при захворюваннях крові: хворобі Верльгофа, хворобі Віллебранда та ін. Гіперплазія ендометрія, поліпи ендометрія Лейоміома матки (підслизова міома) Аденоміоз Апоплексія яєчника Кіста яєчника (розрив капсули) Кровотеча з шийки матки після хімічної або хірургічної коагуляції, конізації Травма вульви і піхви Травма внутрішніх статевих органів
Гострі запалення зовнішніх і внутрішніх статевих органів	Гострий бартолініт Гостре запалення матки і придатків (піосальпінкс, піооваріум, пельвіоперитоніт) Гінекологічний перитоніт: а) місцевий перитоніт; б) обмежений перитоніт; в) дифузний або тотальний перитоніт
Доброякісні пухлини	Перекручення ніжки кісти яєчника, перекручення придатків матки Лейоміома матки, ішемія і некроз вузла
Злоякісні новоутворення	Рак матки, деструкція пухлини Трофобластична хвороба (хоріонепітеліома)
Травми статевих органів	Травма зовнішніх статевих органів і піхви Опіки зовнішніх статевих органів і піхви Травми внутрішніх статевих органів у складі політравми Вогнепальні ураження внутрішніх статевих органів Травми статевих органів у дівчаток Сторонні тіла піхви Травми внаслідок звалтування
Пролапс матки і піхви	Зашемлення тазової грижі Гостра затримка сечі
Народження підслизового лейоматозного вузла, виворіт матки	
Гінатрезія (гематокольпос, гематометра, гематосальпінкс)	

## АЛГОРИТМ ДІАГНОСТИКИ НА ДОГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ

Діагностика станів, які є приводом для звернення по екстрену медичну допомогу, утруднена, обмежена часом, потребує швидкої диференціальної діагностики й аналізу отриманих результатів під час огляду пацієнтки. Лікаряю екстреної медичної допомоги необхідно мати широкий спектр знань щодо стану репродуктивної системи жінки залежно від віку та можливого впливу на неї соматичних захворювань.

Різнобічні знання дають змогу проводити лікаряю диференціальну діагностику невідкладних акушерсько-гінекологічних станів, вміти концентруватись і володіти ситуацією для своєчасного надання допомоги, а саме: на місці виклику та під час транспортування у стаціонар (положення тіла, уведення спазмолітиків, анальгетиків, інфузійних засобів за показаннями, наприклад у разі кровотечі й при геморагічному шоку). Знання та професіоналізм лікаря дають змогу зберегти життя пацієнтки. Уже на догоспітальному етапі потрібно вміти правильно оцінити загальний стан хворої, її скарги, провести об'єктивне обстеження.

**Збирання анамнезу (зі слів хворої, близьких або присутніх):** час початку погіршення стану, що йому передувало, стан менструальної функції (дата останньої менструації), наявність вагітності (перша чи повторна, можливі втручання), набряки, судоми, шкідливі звички, можливі лікувальні заходи й засоби, застосовані перед погіршенням стану хворої (кюретаж, діатермоексцизія, діатермокоагуляція, гістеро- і лапароскопія), або надзвичайні ситуації (ДТП, насильницькі дії тощо).

**Зовнішній огляд хворої:** необхідно оцінити її положення (вільне або вимушене), свідомість, вік, загальний стан, дихання, серцебиття, колір шкіри й слизових оболонок, конституція, одяг; звернути увагу на наявність чи відсутність зовнішніх ознак ушкодження, зовнішньої кровотечі (джерело), ознаки вагітності та її термін, блювання (кількість і частота), мимовільні сечовипускання й дефекацію.

**Об'єктивне обстеження:** свідомість жінки, зір, слух, мовлення, показники гемодинаміки й дихання; стан передньої черевної стінки (участь живота в акті дихання, забарвлення навколопупкової ділянки, здуття, напруження, перитонеальні симптоми, симетрія, м'язовий захист, болючість під час пальпації, іррадіація болю); стан статевих органів, виділення з них (кров, гній, витікання навколоплідних вод тощо), бімануальне й інструментальне дослідження (виконує гінеколог!); результати клінічних лабораторних досліджень, УЗД, КТ, рентгенографії, тестів на вагітність та ін.

У разі виявлення гострого акушерського або гінекологічного захворювання слід вирішити питання етапності надання невідкладної медичної допомоги відповідно до конкретних умов.

## АЛГОРИТМ ДІЙ ЩОДО ЕТАПНОСТІ ЕКСТРЕНОЇ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ

Алгоритм дій та етапність надання допомоги лікарем екстреної (швидкої) медичної допомоги залежить від стану хворої на момент огляду: у свідомості, дезори-

єнтована, частково або повністю непритомна, перебуває під дією лікарських засобів, алкоголю, наркотичних речовин.

**Невідкладна допомога:**

1. Єдино правильним, без альтернативи, рішенням є термінова госпіталізація хворої в найближче акушерсько-гінекологічне у відділення у складі багатопрофільної лікарні.

2. За показаннями, які потребують надання невідкладної акушерсько-гінекологічної допомоги (кровотеча, шок, еклампсія), під час транспортування хворої необхідно забезпечити підтримку функцій життєво важливих органів. Лише за таких умов можна запобігти розвитку поліорганної дисфункції цих органів.

## СИМПТОМИ АКУШЕРСЬКО-ГІНЕКОЛОГІЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ, ЩО ПОТРЕБУЮТЬ НАДАННЯ ЕКСТРЕНОЇ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ

Стани, що потребують надання екстреної медичної допомоги при акушерсько-гінекологічних захворюваннях, найчастіше супроводжуються такими симптомами: біль, кровотеча, гарячка, порушення менструальної та репродуктивної функції.

**Біль.** Характер і вираженість болю залежать від виду патології, механізму виникнення та інших чинників. Біль у ділянці серця — один із симптомів гострої крововтрати. Проте в жінок віком понад 40 років слід виключити гостру або ішемічну хворобу серця; внутрішню кровотечу при виразковій хворобі та синдромі Меллорі—Вейса, цирозі печінки, розриві селезінки.

У молодих жінок біль у ділянці серця, тахікардія або частий слабкий пульс, різка блідість, запаморочення, потемніння в очах, артеріальна гіпотензія, переймистий біль унизу живота, більше виражений з одного боку за наявності відповідного анамнезу (затримка менструації) є ознаками *перерваної позаматкової вагітності за типом трубного аборту*.

Ті самі ознаки й раптовий гострий біль у животі на боці ураження, непритомність свідчать про *розрив маткової труби та внутрішньочеревну кровотечу*. Переймистий біль і кровотеча зі статевих органів за наявності відповідного анамнезу також можуть бути ознаками *переривання вагітності — маткової або трубної*.

Поступове посилення болю внизу живота при діагностованій лейоміомі матки в анамнезі дає підстави припустити *порушення трофіки лейоматозного вузла*, а переймистий біль і кровотеча зі статевих органів — *народження лейоматозного вузла*.

Гострий біль, кровотеча зі статевих органів, шок можуть виникати при травмах, зумовлених *насильницькими діями або позалікарняним втручанням при вагітності*.

Щомісячний біль унизу живота в другій фазі менструального циклу, який поступово наростає до важкого ступеня і потребує медичної допомоги, найімовірніше, свідчить про *ендометріоз*, а в підлітковому віці — про *гінампрезію* (перешкоду для відтоку менструальної крові).

Сильний біль з періодичною зміною інтенсивності може слугувати ознакою гострого *запального процесу у*

статевих органах чи його загострення, або *перекручення кісти* чи *придатків яєчника*. Різкий гострий біль часто виникає при *овуляції* або *апоплексії яєчника*, *розриві капсули кісти*. Ці стани можуть розвинути після статевих зносин або енергійного гінекологічного обстеження.

Біль, що виникає раптово, та його характер зазвичай є підставою для проведення диференціальної діагностики з апендицитом, проривною виразкою шлунка або дванадцятипалої кишки, непрохідністю кишок, порфірією, тромбозом брижових судин, перитонітом, гострим панкреатитом (табл. 7.2).

**Таблиця 7.2. Характер больового синдрому при різних захворюваннях**  
(Н.М. Подзолкова, О.Л. Глазкова, 2014)

Причина болю	Характер больового синдрому
Перервана трубна вагітність (на зразок трубного аборту)	Переймистий біль унизу живота, більше виражений на боці ураження
Розрив маткової труби	Раптовий гострий біль на боці ураження, непритомність
Перекручення ніжки пухлини яєчника	Різкий біль унизу живота, що часто супроводжується нудотою і блюванням
Некроз лейоматозного вузла	Поступове наростання болю внизу живота, субфебрилітет
Гострий апендицит	Біль у надчеревній ділянці з поширенням у праву здухвинну ділянку, короткочасне блювання
Проривна виразка шлунка і дванадцятипалої кишки	Інтенсивний раптовий (кинджальний) біль у верхній частині живота
Ниркова колька	Гострий нападopodobний біль у бічних ділянках живота, переважно односторонній з іррадіацією по внутрішній поверхні стегна в ділянку статевих органів
Непрохідність кишок	Гострий переймистий біль, що зменшується при натисканні на передню черевну стінку
Гострі порушення кровообігу у брижових судинах (оклюзійні та неоклюзійні)	Різкий біль по всьому животу, нудота, блювання, здуття живота, нестійкі випорожнення, позитивні перитонеальні симптоми, вимушене положення в ліжку із приведеними до живота ногами та ін. Натискання на живіт приносить полегшення
Мимовільний (самовільний) аборт	Чимраз сильніший переймистий біль унизу живота з іррадіацією в крижі на тлі тривалої аменореї, поява кров'янистих виділень зі статевих органів
Перитоніт	Біль різної інтенсивності й локалізації, симптоми гострого живота
Гострий панкреатит і гострий холецистит	Інтенсивний біль у надчеревній ділянці з іррадіацією вліво і за груднину, оперізувальний біль, часте блювання без домішки харчових мас

Гострий біль зазвичай зумовлений залученням до патологічного процесу парієтальної та вісцеральної очеревини, може супроводжуватись відчуттям важкості в порожнині малого таза, метеоризмом, порушенням перистальтики кишок, дизурією.

На особливу увагу заслуговує група хворих із циклічним повторенням поступово наростаючого, інтенсивного болю унизу живота, що виникає в передменструальний період і під час менструації. За характером скарг можна запідозрити *ендометріоз* або загострення хронічного запального захворювання внутрішніх статевих органів, а за відсутності менструації — *гінампрезію*. У зв'язку з необхідністю проведення диференціальної діагностики з іншими причинами гострого живота **застосування спазмолітиків на догоспітальному етапі є неприпустимим!**

*Ендометріоз яєчників* супроводжується яскраво вираженою картиною абдомінального синдрому — щомісячною мікроперфорацією ендометрія під час менструації, поширеним спайковим процесом, наявністю пух-

линоподібного інфільтрату в порожнині малого таза, циклічним повторенням симптомів пельвіоперитоніту.

Характер больових відчуттів аналізують за обліком фази менструального циклу. Опитування хворої дає змогу встановити зв'язок болю зі статевим актом або механічним втручанням (наприклад, з абортom), лікувальними маніпуляціями, травмою тощо.

**Кровотеча.** Це один з найпоширеніших симптомів, який у разі зволікання з наданням невідкладної медичної допомоги призводить до загибелі жінки. Розрізняють зовнішню і внутрішню кровотечу, внутрішньочеревна кровотеча — найбільш тяжка. Будь-які кров'янисті виділення зі статевих шляхів, які неможливо класифікувати як нормальну менструацію, є симптомом гінекологічного або, значно рідше, екстрагенітального захворювання.

Клінічна картина внутрішньочеревної кровотечі характеризується з больовим синдромом й ознаками гострої анемії, що прогресує, аж до розвитку геморагічного шоку. Залежно від об'єму крововтрати розвива-

ються симптоми, які можна віднести до закономірних відповідних реакцій організму: тахікардія, тахіпное, френікус-симптом, артеріальна гіпертензія (надалі — гіпотензія), централізація кровообігу (феномен Труйо), підвищення загального периферичного опору кровотоку, зниження ЦВТ, олігурія й анурія; індекс Альговера (співвідношення частоти пульсу до систолічного АТ) понад 1,0 та ін. Якщо кровотеча триває, а медичну допомогу не надано, шок стає необоротним.

Біль при внутрішньочеревній кровотечі зі статевих органів локалізується унизу живота й іррадіює у передню черевну стінку нижче від лінії, що з'єднує пупок із передньовіршніми остями клубових кісток (симптом Гальбана). Поява френікус-симптому, що засвідчує подразнення діафрагмальних нервів при патології, яка супроводжується перфорацією порожнистого органа або крововиливом, дає змогу визначити причину кровотечі (наприклад, перервана позаматкова вагітність, апоплексія яєчника, розрив кісти яєчника або перфорація матки) та її об'єм (не менше ніж 500—700 мл), що виходить за межі порожнини малого таза. Поєднання зовнішньої та внутрішньочеревної кровотечі можливе при *позаматковій вагітності, апоплексії яєчника, перфорації матки під час абортів*. Зовнішня кровотеча виникає при мимовільному аборті, передлежанні та відшаруванні плаценти у ІІІ триместрі вагітності, трофобластичній хворобі (пухирний занесок, хоріонепітеліома), народженні лейоматозного вузла, поліпах, гіперплазії ендометрія. Якщо жінка вживала спиртні напої, це може різко посилити менструальну крововтрату або кровотечу після абортів, що зумовлено дією алкоголю, який є інгібітором окситоцину.

Кровотеча зі статевих шляхів може бути симптомом як гінекологічного, так й екстрагенітального захворювання. Спектр цих захворювань широкий — від ендокринної і запальної патології до утворення пухлини. Причому в кожній віковій групі частка окремих нозологічних форм, які проявляються кровотечею зі статевих шляхів, різна.

## ОСНОВНІ ПРИЧИНИ АТИПОВИХ КРОВОТЕЧ ЗІ СТАТЕВИХ ШЛЯХІВ

(Н.М. Подзолкова, О.Л. Глазкова, 2014):

- Індивідуальні особливості менструального циклу:*
  - кровотечі «прориву» в середині циклу.
- Кровотечі, пов'язані з використанням гормональної терапії та засобів контрацепції:*
  - мено- і метрорагії внаслідок застосування ВМК;
  - маткові кровотечі в разі неправильного вживання КОК;
  - маткові кровотечі після проведення або після відміни замісної гормональної терапії;
  - маткові кровотечі на тлі лікування високими дозами гестагенів.
- Вагітність (маткова й ектопічна), трофобластична хвороба:*
  - мимовільне переривання вагітності (мимовільний аборт, що розпочався, аборт у ході, неповний мимовільний аборт);
  - плацентарний поліп;

- трофобластична хвороба (пухирний занесок, хоріокарцинома);

- порушена ектопічна вагітність.

- Травми статевих органів, у тому числі при введенні сторонніх тіл:*

- а) захворювання піхви:

- сенільний кольпіт;
- вульвовагініт (частіше у дітей);
- новоутворення піхви, у тому числі ботріюїдна саркома піхви у дітей;

- поліпи слизової оболонки піхви;
- стороннє тіло піхви;

- б) захворювання шийки матки:

- ендометріоз шийки матки;
- атрофічний цервіцит;
- поліп слизової оболонки шийки матки;
- рак шийки матки;
- міома матки з розташуванням вузла в ділянці шийки.

- Аномальні маткові кровотечі:*

- а) захворювання тіла матки:
  - лейоміома матки з підслизовим розташуванням вузла або центрипетальним ростом міжм'язового вузла, у тому числі підслизовий лейоматозний вузол матки, що народжується;

- внутрішній ендометріоз тіла матки;
- рак ендометрія;
- саркома тіла матки;
- залозисто-кістозна й атипична гіперплазія ендометрія;

- поліпи ендометрія;
- гострий або хронічний ендометрит;
- генітальний туберкульоз;
- артеріовенозна аномалія матки;
- б) захворювання придатків матки:
  - менорагія після резекції яєчника або оваріектомії;

- маткові кровотечі при гіперпластичних процесах (стромальний текоматоз) і пухлинах яєчників;

- передчасне статеве дозрівання (гонадна форма) при гормонопродукувальних пухлинах і фолікулярних кістах яєчників;

- запальні захворювання придатків матки;

- в) сепсис:

- гінекологічний та акушерський сепсис;
- сепсис при екстрагенітальних захворюваннях.

- Екстрагенітальні захворювання:*

- новоутворення або травми ЦНС, нейроінфекції, гідроцефалія та інші хвороби, що проявляються симптомами передчасного статевого дозрівання центрального походження;

- захворювання системи крові (хвороба Верльгофа — тромбоцитопенічна пурпура, хвороба Віллебранда — ангіогемофілія, хвороба Бернара—Сульє, мієлопроліферативні захворювання, захворювання тромбоцитарного ростка, передозування антикоагулянтів та ін.). Вторинний дефіцит факторів згортання крові при хронічній крововтраті, у тому числі як наслідок гінекологічних захворювань;

- захворювання печінки.

- Ятрогенні причини кровотеч:*

- кровотеча в післяопераційний період після резекції, електродеструкції або кріодеструкції ендометрія;
- післяопераційні кровотечі з культі піхви, шийки матки тощо;
- кровотечі з шийки матки в ділянці біопсії, кровотечі при відторгненні струпа після діатермокоагуляції, кріодеструкції або лазерної терапії шийки матки.

**Гарячка** — частий симптом при акушерсько-гінекологічних патологічних станах, які потребують екстреної медичної допомоги. Підвищення температури тіла може бути короткочасним і тривалим, приєднуватися до симптомів, що з'явилися раніше, або передували їм.

Слід звертати особливу увагу на гарячку під час пологів і в післяпологовий період. Значне підвищення температури тіла може бути спричинене *хоріонамніонітом, післяпологовим метроендометритом, лактаційним маститом*, які є тяжкими захворюваннями, становлять загрозу для життя жінки та потребують невідкладної медичної допомоги. Гарячка після штучного або мимовільного абортів слід розцінювати як критичний стан і терміново госпіталізувати хвору до спеціалізованого медичного закладу. Зазвичай гарячка супроводжує гострі запальні захворювання органів малого таза, піхви і зовнішніх статевих органів (*метроендометрит, аднексит, параметрит, піосальпінкс та ін.*), найтяжчими проявами яких є *пельвіоперитоніт і розлитий перитоніт*.

Тривала гарячка без клінічних ознак ураження будь-яких органів і систем можлива при патології, що зумовлює преморбідне тло і впливає на перебіг гінекологічних захворювань. Проте найчастіше свідчить про гнійно-резорбтивний процес. На сьогодні гарячка нерідко буває наслідком побічної дії лікарських засобів. У деяких випадках підвищення температури тіла супроводжується ознобом, судомами, маренням. Йдеться про симптомокомплекс інфекційно-токсичного процесу, анамнестично пов'язаного (або не пов'язаного) із функціями жіночого організму. Дуже часто під час гарячки з'являється герпетичний висип, зазвичай зумовлена вірусом простого герпесу. Гостре виникнення гарячки, як правило, свідчить про інфекційний процес, зокрема такий, що передається статевим шляхом.

Складно відрізнити гарячку, спричинену хворобою, від порушення регуляції температури тіла, відомого як звична, або конституціональна, *гіпертермія*, яка частіше виникає в молодих жінок з ознаками *астенічного синдрому* (артеріальна гіпотензія, вазомоторна лабільність, дифузна гіперемія обличчя і верхньої частини грудей під час незначного хвилювання або фізичного навантаження, субфебрилітет у стані спокою). Якщо лікар не може знайти пояснення скаргам хворої або вони не відповідають добре відомим схемам, не слід вважати жінку істеричною або невротиком. Це також не означає, що у психічно хворих осіб не може бути онкозахворювання або позаматкової вагітності.

**Інші симптоми.** При екстрених ситуаціях в акушерсько-гінекологічній практиці, окрім болю, кровотечі й гарячки, зазвичай спостерігаються загальна слабкість, нудота і блювання; також можливі запаморочення і навіть непритомність у разі зміни положення тіла або натужування, судоми, проливний піт, розлади сечовипускання

та дефекації — від дизурії при *тазових абсцесах* до гострої затримки сечі під час *народження підслизового міоматозного вузла* або *лейоматозного вузла шийки матки* за відсутності у хворої ниркової кольки. Порушення дефекації здебільшого свідчать про патологію кишок. Затримка відходження газів і випорожнень або рідкі випорожнення в гінекологічній практиці можуть бути симптомами *внутрішньочеревної кровотечі, гострого гнійного запального захворювання придатків матки, тубооваріального абсцесу, обмеженого або розлитого перитоніту*.

Положення хворої може бути вимушеним: зазвичай вона сидить або лежить на боці з притиснутими до живота руками і приведеними до нього ногами. Ймовірно блідість, загострення рис обличчя, акроціаноз, задишка, скутість у суглобах, симптом м'язового захисту.

У разі коматозного стану слід звернути увагу на колір шкіри (акантозис нігриканс при інсулінорезистентності), запах із рота, наявність слідів ін'єкцій на тілі. Бажано виключити або підтвердити алкогольне, наркотичне сп'яніння чи отруєння токсичними речовинами під час опитування оточуючих. При цих станах потрібна термінова госпіталізація.

**Стан менструальної функції.** Порушення менструальної функції — одна з найчастіших причин звернення жінки по медичну допомогу. У фізіологічних умовах тривалість менструальної кровотечі обмежується завдяки узгодженій дії судинних, гемостатичних, клітинних і тканинних факторів.

Перед тим як визначити стан менструальної функції, слід пам'ятати про її вікові особливості. Початок менструальної функції (менархе) в Україні в нормі відбувається у віці 11,5 року. Поява кров'янистих виділень до досягнення 11 років або відсутність менструацій у 16-річних дівчат свідчать про порушення статевого розвитку, можливо, на тлі аномалій розвитку статевих шляхів. У репродуктивному віці тривалість менструального циклу здорової жінки триває 24—38 днів, об'єм крововтрати при нормальній менструації становить 50—80 мл. Порушення гормонального статусу, запальні процеси справляють негативний вплив на відторгнення ендометрія і провокують кровотечі, які можуть виникати під час менструації (*менорагії*) або в міжменструальний період (*метрорагії*). Такі порушення називають *аномальними матковими кровотечами*. Їх потрібно диференціювати від позаматкової вагітності, абортів, що розпочався, неповного абортів, гіперплазії або поліпозу ендометрія та органічної патології (кровотечі при підслизових фіброматозних вузлах). За наявності у пацієнтки менструації слід зіставити початок захворювання з певним періодом менструального циклу або визначити взаємозв'язок з порушенням останнього.

Відомо, що більше ніж у 40 % випадків маніфестація або загострення запальних захворювань внутрішніх статевих органів безпосередньо пов'язані з менструацією (Ю.І. Комісаренко, Г.П. Михальчишин, 2020). Проте це не означає, що як аднексит може початись у будь-який день циклу, так і апендицит може розвинути під час менструації. Алоплексія яєчника також може виникнути в будь-який день циклу, але здебільшого це відбувається в періовуляторний період або у другій фазі циклу. Частіше джерелом кровотечі є жовте



тіло у стадії васкуляризації або його кіста. Окрему групу становлять жінки з безпліддям, яким проводили стимуляцію фолікулогенезу й овуляції. При цьому можлива гіперстимуляція яєчників, що супроводжується больовим синдромом, а критичний стан розвивається в разі апоплексії гіперстимульованого яєчника.

Ниркова колька може виникнути в будь-який день менструального циклу, але, за даними статистики, зазвичай це спостерігається у другу фазу циклу внаслідок розслаблювальної дії прогестерону.

Обов'язково слід оцінити регулярність менструальних кровотеч. Затримка менструації від 10 днів і довше з появою мізерних менструальноподібних виділень зі статевих шляхів, у поєднанні з больовим синдромом і періодичним знепритомненням можливі при позаматковій вагітності. Порушення менструального циклу з появою кров'янистих виділень, які супроводжуються болем та гарячкою, потребують підтвердження або виключення вагітності, ускладнень штучного або позалікарняного абортів.

Важливо з'ясувати *метод контрацепції*. Коректне вживання комбінованих оральних контрацептивів (КОК) запобігає виникненню апоплексії яєчника. У разі нерационального застосування КОК можливе порушення менструальної функції: пропуски у схемі вживання препаратів провокують кровотечі, інколи масивні й тривалі. Крім того, неправильне вживання КОК може призвести до позаматкової вагітності. Використання внутрішньоматкового контрацептиву (ВМК) підвищує ризик розвитку гнійно-запальних захворювань придатків матки та позаматкової вагітності.

Діагностичною проблемою є комплекс скарг і симптомів, які періодично виникають у молодих жінок під час менструації. Це *передменструальний синдром*, що має гормональне походження. До його характерних проявів належать дратівливість, плаксивість без явної причини, іноді загальна слабкість, головний біль, порушення сну (гіперсомнія), нагрубання грудних залоз, незначні набряки кісточок, біль у суглобах і м'язах, особливо у спекотну погоду. Іноді виникають напади мігрені й навіть епілептиформні напади, очевидно, унаслідок набряку головного мозку.

Поява кров'янистих виділень у *менопаузальний період* (в Україні — у віці понад 52,5 року) або *постменопаузальний період* свідчить про значні негаразди і може бути спричинена гіперпластичними процесами або аденокарциномою ендометрія, раком шийки матки. Однак слід пам'ятати, що кровотеча також можлива на тлі значного підвищення артеріального тиску.

Значним викликом для людства на сучасному етапі є *пандемія гострої респіраторної вірусної інфекції COVID-19*. Нині акушери-гінекологи і лікарі ЕМД повинні володіти не тільки своєю спеціальністю, а й бути певною мірою інфекціоністами, а ще важливіше — епідеміологами. Акушерсько-гінекологічні ребуси, які постійно виникають у практичній діяльності лікаря, можна розв'язати тільки за допомогою власних напрацювань, досвіду та вміння аналізувати тяжкі ситуації на базі своїх професійних знань. І хоча протоколи надання допомоги хворим на COVID-19 уже створені, але ускладнення, які виникають під час захворювання, а

також у «постковідний» період, і пов'язані з функцією репродуктивної системи, нині обговорюються у всьому світі провідними фахівцями акушерства і гінекології. На сьогодні значно збільшилася кількість порушень менструальної функції у жінок, які перенесли COVID-19. Найтяжким станом є кровотеча зі статевих органів, коли через особливості перебігу цієї вірусної інфекції виникає необхідність використання антикоагулянтів, не сумісних із гемостатичними препаратами.

### ПРИЧИНИ ЗВЕРНЕННЯ ПО ЕКСТРЕНУ МЕДИЧНУ ДОПОМОГУ І ПОКАЗАННЯ ДО ТЕРМІНОВОЇ ГОСПІТАЛІЗАЦІЇ У ЗВ'ЯЗКУ З ВАГІТНІСТЮ

#### Мимовільний аборт

Мимовільний (самовільний) аборт — переривання вагітності всупереч волі та наміру жінки. До провідних симптомів належать кровотеча зі статевих органів і біль (у 80 % випадків). Мимовільний аборт може виникати в період від 4—5-го до 21-го тижня вагітності + 6 днів (21<sup>+6</sup>). Провокувальними чинниками слугують специфічні та неспецифічні захворювання статевих шляхів, гострі вірусні інфекції, хронічні соматичні захворювання у стадії субкомпенсації та декомпенсації, конституціональні особливості й аномалії розвитку статевих органів. Також мимовільний аборт може розпочатися внаслідок патології плодового яйця та порушення його прикріплення. На думку провідних фахівців з проблем невиношування вагітності, 90 % випадків зумовлені *порушеннями ендометрія*. В окрему групу щодо загрози виникнення мимовільного абортів входять жінки зі шкідливими звичками, такими як тютюнопаління, наркоманія, токсикоманія тощо. Також до провокувальних чинників належать незадовільні соціально-побутові умови, якість харчування, шкідливі професії та важкі умови праці.

**Клінічна картина** мимовільного абортів залежить від терміну вагітності. Можливі провісники у вигляді прискореного сечовипускання, тягучого болю внизу живота, цукровичних виділень протягом кількох годин чи днів. Якщо в ранній термін аборт розпочинається з кровотечі, біль відсутній або помірний, то при пізньому аборті провідним симптомом є інтенсивний переймистий біль унизу живота. Кровотеча може виникнути в разі низького прикріплення і передлежання плаценти або її відшарування. Мимовільний аборт з кровотечею виникає на тлі гестозу, екстрагенітальної патології з артеріальною гіпертензією, некомпенсованих ендокринопатій та інших захворювань. Нерідко він супроводжується передчасним розривом плодових оболонок, блюванням, слинотечею, що передують появі кровотечі й больового синдрому або супроводжують їх. Полегшують діагностику анамнестичні дані про дату останньої менструації, гострі та хронічні захворювання статевих органів й екстрагенітальну патологію.

Етапи переривання вагітності в ранні терміни до 21-го тижня + 6 днів:

— загрозливий аборт;

- аборт у ході;
- неповний мимовільний аборт;
- повний мимовільний аборт.

**Загрозливий аборт** — це стан, при якому відшарування плодового яйця тільки передбачається. Виникає ниючий або переймистий біль унизу живота чи в поперековій ділянці. Виділення зі статевих шляхів помірно слизові, можуть бути водянистими або цукровичними. Лікар-гінеколог спеціалізованої бригади під час внутрішнього обстеження може переконатися, що форма шийки матки — без структурних змін.

**Аборт у ході** супроводжується переймистим болем унизу живота (у жінок з істміко-цервікальною недостатністю болю може не бути), слизовими або кров'янистими виділеннями зі статевих шляхів, що посилюються під час переймів. Матка розміщена над лобком, тонус її підвищений, на пальпацію реагує скороченням і посиленням болю. Відшарування та зміщення плодового яйця прогресують. Переймистий біль і кровотеча можуть супроводжуватися відчуттям тиску на пряму кишку й позивами до дефекації.

Мимовільний аборт виникає у жінок з різним соціальним статусом. У деяких жінок в анамнезі вже є дані про такі випадки; можливо, причиною слугує звичне невиношування вагітності. Також слід виключити штучне переривання вагітності за допомогою медикаментозних засобів (міфепристон, мізопростол), вакуум-екстракції. Це можна з'ясувати зі слів жінки або з медичної документації. Найбільш загрозливим для життя є позалікарняне втручання з метою переривання вагітності.

**Невідкладна допомога.** При загрозливому аборті й аборті в ході необхідна термінова госпіталізація до спеціалізованого відділення. Внутрішнє обстеження на догоспітальному етапі не проводять, а в разі позалікарняного втручання воно навіть шкідливе!

**Неповний аборт** характеризується народженням частини плодового яйця. Залишки плодового яйця в матці перешкоджають її скороченню та гемостазу. Загрозливими є тривала кровотеча і геморагічний шок! При неповному аборті існує високий ризик розвитку септичного стану внаслідок тривалого перебування залишків плодового яйця в матці. У такому випадку окрім кровотечі й болю спостерігаються гарячка та значне порушення загального стану жінки.

Кровотеча і підвищення температури тіла можливі також у разі плацентарного поліпу, який утворюється внаслідок неповного відшарування хоріона або плаценти. Такий стан також є загрозливим щодо розвитку ендометриту і післяабортного сепсису.

**Невідкладна допомога.** Показана термінова госпіталізація в гінекологічний стаціонар. Під час транспортування хворої залежно від її загального стану слід вирішити питання щодо проведення інфузійно-трансфузійної терапії.

В умовах стаціонару медичну допомогу надають залежно від тяжкості стану та причини неповного аборту: термінова інфузійна антибактеріальна і протизапальна терапія з подальшим (після нормалізації температури тіла) звільненням порожнини матки від залишків пло-

дового яйця. Надалі антибактеріальну/протизапальну терапію продовжують для запобігання розвитку гнійно-запальних і септичних ускладнень.

**Шийкова вагітність** — стан, коли плодове яйце розвивається в ділянці перешийка або безпосередньо в каналі шийки матки. Основним симптомом є значна, чимраз сильніша, *загрозлива для життя жінки кровотеча* зі статевих шляхів за відсутності переймів. Здебільшого такі симптоми з'являються на 4—6-му тижні вагітності й утруднюють диференціальну діагностику. Шийкова вагітність — доволі рідкісне явище, через що більшість лікарів на ранніх термінах вагітності трактують кров'яні виділення як симптом загрозливого аборту. Діжкоподібне розширення шийки матки з просякнутим кров'ю плодовим яйцем у просвіті цервікального каналу може бути прийняте за пухлину, що розпадається.

Уточнення локалізації плодового яйця проводять за допомогою ультразвукового дослідження (УЗД). Несвоєчасна діагностика шийкової вагітності може призвести до масивної кровотечі, що загрожує життю.

**Невідкладна допомога.** У будь-якому разі показана екстрена госпіталізація вагітної в гінекологічне відділення. Під час транспортування залежно від об'єму крововтрати необхідно вводити кровозамінники. Основний метод лікування — хірургічний (гістеректомія). Спроба попередньо видалити вросле плодове яйце є трагічною помилкою.

**Аборт, що не відбувся (нездійснений),** — стан, при якому плодове яйце в будь-який термін вагітності (від 0 до 22 тиж.) через нез'ясовані причини припиняє подальший розвиток, але залишається в матці. Резорбція плода відбувається до стадій кров'янистого, м'ясистого і кам'янистого занеску (літопедіон). Завдяки сучасним методам діагностики, аборт, що не відбувся, найчастіше виявляють у плановому порядку. Екстреної допомоги потребують жінки, в яких почалася кровотеча, а розміри матки не відповідають терміну вагітності. Агресивний чинник — тканинний тромбoplastин плодового яйця — зумовлює розвиток коагулопатії споживання (ДВЗ-синдрому) і супроводжується масивною крововтратою на тлі гіпокоагуляції.

**Невідкладна допомога.** Аборт, що не відбувся, який супроводжується кровотечею, слугує абсолютним показанням до екстреної госпіталізації в акушерсько-гінекологічний стаціонар і профілактики розвитку ДВЗ-синдрому. В умовах спеціалізованого стаціонару, у структурі якого є відділення анестезіології та інтенсивної терапії (ВАІТ), плодове яйце видаляють, у разі кровотечі — проводять хірургічний гемостаз.

Екстрена допомога може знадобитися *для зупинення кровотечі* у будь-якому етапі мимовільного аборту: при загрозливому, аборті в ході, неповному мимовільному аборті, а також у період розвитку ускладнень.

Певними труднощами і неоднозначними рішеннями характеризується вибір виду знеболювання перед транспортуванням при загрозливому аборті або аборті в ході для пригнічення скоротливої активності матки. Якщо виникає підозра на позалікарняне втручання, знеболювання недоцільне, аби не замаскувати симпто-

## Стани, що потребують надання екстреної медичної допомоги в акушерстві та гінекології

ми ушкодження прилеглих органів при перфорації матки чи іншій травмі.

Хвору з масивною кровотечею слід терміново транспортувати в найближче гінекологічне відділення на носіях з опущеним узголів'ям; одночасно потрібно проводити інфузійно-трансфузійну терапію. Іноді доцільним є притискання черевної частини аорти кулаком через передню черевну стінку.

При блюванні для запобігання розвитку аспіраційного синдрому хвору потрібно транспортувати в положенні лежачи на боці, із фіксованим язиком у разі неприємного стану.

Тривалий досвід дає змогу безпомилково визначити клінічні симптоми й об'єм крововтрати при мимовільному аборті й *геморагічному шоку* (табл. 7.3) уже на догоспітальному етапі.

**Таблиця 7.3. Класифікація геморагічного шоку за клінічним перебігом і ступенем тяжкості**  
(Л.П. Чепкий та співавт., 2003)

Ступінь тяжкості шоку	Стадія шоку	Об'єм крововтрати	
		% ОЦК	% маси тіла
I	Компенсований	15–20	0,8–1,2
II	Субкомпенсований	21–30	1,3–1,8
III	Декомпенсований	31–40	1,9–2,4
IV	Необоротний	> 40	> 2,4

**I ступінь** — синдром малого викиду, або компенсований геморагічний шок, який розвивається при об'ємі крововтрати 15–20 % ОЦК (750–1000 мл). У клінічній картині переважають симптоми, які свідчать про порушення серцево-судинної активності функціонального характеру:

- блідість шкіри, знекровлювання підшкірних вен;
- помірні тахікардія (до 100 за 1 хв), венозна гіпотензія;
- артеріальна гіпотензія відсутня або слабо виражена, систолічний АТ у межах 100 мм рт. ст.;
- шоківий індекс Альговера 0,8–1,0; олігурія.

У разі зупинення кровотечі компенсована стадія шоку може продовжуватися доволі довго. Якщо кровотеча триває, розлади гемодинаміки прогресують і розвивається наступна стадія шоку.

**II ступінь** — субкомпенсований геморагічний шок, який розвивається при об'ємі крововтрати 21–30 % ОЦК (1000–1500 мл).

У цій стадії розлади гемодинаміки більше виражені. Знижується АТ, порушується кровопостачання життєво важливих органів, розвиваються тканинна гіпоксія та змішана форма ацидозу, яка потребує корекції. У клінічній картині крім зниження систолічного АТ < 100 мм рт. ст. і зменшення амплітуди пульсового тиску спостерігаються:

- тривожність, занепокоєність, скарги на загальну слабкість і запаморочення, виражена тахікардія (110–120 за 1 хв), задишка;
- блідість шкіри, холодний піт, олігурія (< 30 мл/год);
- глухість тонів серця, зниження ЦВТ, шоківий індекс 1–1,5;
- рівень гемоглобіну < 80 г/л.

**III ступінь** — декомпенсований геморагічний оборотний шок, який розвивається при об'ємі крововтрати 31–40 % ОЦК (1500–2500 мл). Ця стадія характеризується подальшим порушенням мікроциркуляції, а саме: капіляростазом, втратою плазми, агрегацією

формених елементів крові; наростанням метаболічного ацидозу.

Проявляється такими клінічними симптомами:

- систолічний АТ < 70 мм рт. ст., пульс 140 за 1 хв і більше;
- шоківий індекс Альговера 1,5–2,0; ЦВТ < 20 мм вод. ст.;
- посилення розладів зовнішнього дихання, холодний піт;
- виражена блідість шкіри;
- різке похолодання кінцівок, анурія, ступор, неприємність.

**IV ступінь** — декомпенсований необоротний шок, який розвивається при об'ємі крововтрати понад 40 % ОЦК (2500 мл і більше).

У клінічній картині спостерігаються:

- непритомний стан, кома, АТ не визначається, ЦВТ — негативний;
- блідість шкіри, ціаноз кінцівок, анурія;
- пульс ниткоподібний, понад 140 за 1 хв або менше ніж 40 за 1 хв;
- дихання поверхневе, виражене тахіпное, патологічні типи дихання.

Важливими ознаками термінальної стадії шоку є наростання гематокриту і зниження об'єму плазми.

Наведені вище дані дають змогу досить точно визначити тяжкість стану хворої перед транспортуванням і призначити лікувальний комплекс для підтримання гемодинаміки (декстрани, кортикостероїди, анальгетики та ін.).

### Ускладнення штучного аборту (медичного і позалікарняного)

Жодна інша операція не дає такої кількості загрозливих для життя ускладнень, як аборт. Штучний медичний аборт може бути виконаний за допомогою вакуум-екстракції, дилатації та кюретажу. Нині перевагу

віддають медикаментозному аборту за допомогою міфепрестону. Для позалікарняного абортів можуть застосовуватися й інші види втручань. Незалежно від способу проведення штучного абортів найчастішим ускладненням є залишки плодового яйця.

**ЗАЛИШКИ ПЛОДОВОГО ЯЙЦЯ.** Найбільш частий симптом ускладнення після абортів — зовнішня або внутрішня кровотеча. Кровотеча, яка зумовлена залишками плодового яйця, зокрема тканиною хоріона, чинить специфічну розслаблювальну дію на міометрій («прогестероновий блок»). Це порушує основний механізм гемостазу — скорочення міометрія і судин хоріального або плацентарного ложа, що може призвести до значної кровотечі.

На жаль, усе частіше виникають кровотечі після медикаментозного переривання вагітності, зумовлені залишками плодового яйця. Причин такого ускладнення багато, до найпоширеніших належать: хронічний ендометрит, хоріонамніоніт або недотримання протоколу виконання медикаментозного абортів.

**Невідкладна допомога.** Кровотеча після шойно виконаного абортів (за даними анамнезу) слугує показанням до госпіталізації в гінекологічне відділення. Призначення утеротонічних засобів для гемостазу в цій ситуації недоцільне, а при кровотечі на тлі запалення — шкідливе, оскільки може спровокувати розвиток флєботромбозу. У разі масивної кровотечі транспортування здійснюють згідно з протоколом надання невідкладної медичної допомоги при кровотечах.

Невідкладну допомогу в умовах гінекологічного стаціонару проводять після додаткового обстеження, з'ясування стану хворої з подальшим призначенням інфузійної та антибактеріальної терапії і видаленням залишків плодового яйця з порожнини матки. Отриманий матеріал обов'язково потрібно направити на гістоморфологічне дослідження для виключення можливої тробластичної хвороби або малігнізації ендометрія.

**ПЕРФОРАЦІЯ МАТКИ. ГОСТРИЙ ЖИВІТ.** Перфорація матки може бути зумовлена абортів, медичним або позалікарняним, діагностичними втручаннями, уведенням або видаленням внутрішньоматкових контрацептивів та ін. У разі перфорації матки можливі внутрішня масивна кровотеча і розвиток перитоніту внаслідок травми прилеглих органів.

Тяжкими наслідками супроводжується перфорація матки, не помічена під час проведення маніпуляцій в порожнині матки. Що більше часу минуло від моменту втручання до звернення по медичну допомогу, то тяжчим є стан хворої. Також значно ускладнюється прийняття рішення про обсяг медичної допомоги й отримання позитивного результату.

Для встановлення діагнозу лікарю ЕМД достатньо опитати й оглянути хвору, що дасть змогу виявити провідні симптоми геморагічного шоку або абдомінальної катастрофи (гострого живота). Найтяжчими наслідками супроводжується втручання в позалікарняних умовах.

**Клінічна картина.** *Стан хворої:* загальна слабкість, можливі запаморочення і навіть непритомність.

*Скарги:* біль унизу живота, блювання, кров'янисті виділення зі статевих шляхів, іноді з домішкою сечі й калу.

**Об'єктивні симптоми:** тахікардія, гарячка, артеріальна гіпотензія. Біль у животі поступово поширюється вгору, посилюється під час пальпації і глибокого дихання. Відзначають позитивний симптом білої плями, симптом м'язового захисту (відсутній при кровотечі й неодмінно позитивний у разі ушкодження прилеглих органів), перитонеальний симптом Щоткіна—Блумберга та інші симптоми гострого живота.

**Діагностика.** Дуже важливим є фактор часу. У разі недооцінення стану хворої та часу розвитку ускладнення як на догоспітальному етапі, так і при госпіталізації можна втратити контроль над ситуацією. Є кілька правил, знання яких допомагає своєчасно прийняти правильне рішення.

**Правило Коупа:** гострий біль у животі тривалістю понад 6 год на тлі уявного благополуччя — безпосереднє показання до діагностичної лапаротомії (навіть за відсутності остаточного діагнозу).

**Правило Лезжара:** три симптоми, що посилюються протягом найближчої години, а саме біль, тахікардія, подразнення очеревини, є показаннями до термінового хірургічного втручання, навіть за відсутності діагнозу.

Слід зазначити, що облік часу від початку захворювання включає догоспітальний етап і період транспортування до лікувального закладу. Більш раннє надання медичної допомоги скорочує обсяг і тривалість хірургічного втручання. У разі несвоєчасного її надання ситуація стає некерованою, а зміни — необоротними.

**Невідкладна допомога.** Хвора потребує термінової госпіталізації. Під час транспортування лікування симптоматичне. Заборонено використовувати наркотичні засоби й анальгетики, що можуть спотворити клінічну картину.

**СЕПТИЧНИЙ (ГАРЯЧКОВИЙ) АБОРТ** — одне з найтяжчих ускладнень переривання вагітності, проведеного в позалікарняних умовах. Роль пускових механізмів відіграють втручання в контаміноване середовище (піхви і матки), а також суперінфекція антибіотикорезистентною мікрофлорою. Такі втручання часто ускладнюються травмою матки (перфорація) і прилеглих органів (кишок, сечового міхура тощо), що призводить до значної кровотечі, геморагічного або септичного шоку. Встановлено, що за частотою септичний шок посідає третє місце після гіповолемічного і кардіогенного, але за летальністю (70—80 %) — перше. При цьому 75 % випадків септичного шоку трапляються у практичній діяльності акушерів-гінекологів (А.В. Жаркіх, В.О. Залізняк та ін., 2010).

**Етіологія.** Збудниками гнійно-септичних ускладнень можуть бути різноманітні мікроорганізми: віруси, рикетсії, найпростіші, гриби, анаероби, грампозитивна мікрофлора (пнеumo-, стрепто- й стафілококи), грампегативні збудники (ешерихії, клебсієли, протей тощо). Поширенню інфекції сприяють хімічні речовини, які застосовують у позалікарняних умовах для переривання вагітності (мило, луги, кислоти, інші концентровані розчини); це зумовлює опіки, травми і призводить до некрозу матки й прилеглих органів черевної порожнини внаслідок потрапляння зазначених речовин по маткових трубах. Гнійно-резорбтивний процес особливо виражений при анемії та імунодефіциті.

**Патогенез.** У патогенезі септичного (токсико-інфекційного) шоку провідну роль відіграють генералізований феномен Санареллі—Шварцманна, ДВЗ-синдром, «хвороби клітини», системне ураження органів унаслідок порушення мікроциркуляції та ін. Якщо захворювання не призводить до загибелі хворої у найближчі години, то згодом на передній план виступають симптоми поліорганної дисфункції.

**Клінічна картина** септичного аборту характеризується панметритом, перитонітом, сепсисом, токсико-інфекційним шоком, ГНН.

**Скарги:** біль унизу живота, виділення зі статевих шляхів з домішкою крові, зазвичай з неприємним запахом, головний біль, загальна слабкість. Про генералізований перебіг захворювання свідчать гарячка гектичного типу (40—41 °С, різниця температури тіла протягом доби сягає 3—4 °С), біль у м'язах, озноб, тахікардія (120—130 за 1 хв), сонливість, марення, апатія (іноді збудження), сухість шкіри і слизових оболонок, блідість, сірувато-сізе забарвлення шкіри, жовтяниця (часом досить інтенсивна при гемолізі й анемії), елементи висипу на грудях і животі, порушення серцевої діяльності, пневмонія, діарея, гепатолієнальний синдром та ін. Часто причину захворювання і спосіб втручання з метою аборту жінка замовчує, по медичну допомогу звертається пізно. Деякі жінки не знають про свою вагітність.

**Об'єктивні симптоми:** тяжкий загальний стан хворої, блідість, сірувато-жовтий колір шкіри і слизових оболонок, сухість шкіри та язика, тахікардія і перитонеальні симптоми. Тургор шкіри знижений, визначається симптом білої плями. Зниження АТ без крововтрати до 80—60 мм рт. ст. і нижче свідчить про розвиток септичного шоку. Його рання (гемодинамічна, або тепла, «червона») стадія триває близько 1 год. Потім настає пізня (оліго-анурична, або холодна, «бліда») стадія. Якщо допомогу надано невчасно, хвора помирає вже в ранній стадії на тлі серцевої недостатності (артеріальна гіпотензія, колапс, аритмія, акроціаноз, симптоми перевантаження правих відділів серця). Розвивається шок без попередньої крововтрати, що доводить універсальність механізму шоку, різняться лише пускові механізми.

**Діагностика.** На догоспітальному етапі потрібно виключити гострий апендицит, непрохідність кишок, перфорацію матки, загострення запального процесу в придатках матки, некроз фіброматозного вузла тощо. Слід зазначити, що **гострий апендицит** може виникнути в осіб будь-якого віку, а септичний аборт можна запідозрити у жінок як дітородного, так і ювенільного віку. У разі гострого апендициту в анамнезі відсутній зв'язок захворювання з аменореєю. Біль виникає в надчеревній ділянці, можливе одноразове блювання.

Вище наведено симптоми **перфорації матки** при аборті, що видається з'ясувати під час опитування. Здебільшого спостерігають затримку менструації. Одразу після аборту стан хворої різко погіршується, можливі непритомність, нудота, блювання. Під час огляду виявляють симптоми гострого живота.

При **гострому** або **хронічному запаленні придатків матки** в стадії загострення провідними симптомами є

переймистий біль унизу живота і висока температура тіла, інтенсивні білі. Часто встановлюють зв'язок цих симптомів зі статевим актом або згвалтуванням. Затримка менструації не властива.

Отже, діагностичний алгоритм при септичному аборті включає деякі або всі перелічені ознаки: затримку менструації, вагітність, проведення аборту; біль, гарячку з ознобом, кровотечу, тахікардію, артеріальну гіпотензію, олігурію й анурію; септичний шок і поліорганну недостатність.

**Невідкладна допомога.** Слід негайно транспортувати хвору в гінекологічне відділення, бажано у складі багатопрофільної лікарні з інфекційним і реанімаційним відділеннями.

Під час транспортування хворій з артеріальною гіпотензією надають допомогу за протоколом ЕМД при геморагічному і септичному шоку. Положення під час транспортування на ношах — на боці з фіксованим язиком у разі непритомності для запобігання регургітації блювотних мас.

### Пухирний занесок

Пухирний занесок — рідкісне захворювання, яке здебільшого виникає у жінок середнього віку, які народжують удруге.

**Етіологія і патогенез.** Це патологія плодового яйця, яка зумовлена переродженням ворсин хоріона в пухирці з рідиною і розростанням епітелію ворсин, особливо синцитію. Судини трофобласта атрофуються в разі значного накопичення рідини у ворсинах. Синцитій, що вкриває пухирці, здатний проліферувати і ферментативно розплавляти децидуальну (відпадну) оболонку, проростати і вкорінюватися в міометрій, руйнуючи м'язові волокна і судини. Деструктивна форма пухирного занеску може спричинити масивну кровотечу, загрозову для життя.

Пухирний занесок буває повним і частковим. У першому випадку плід завжди гине внаслідок переродження всіх ворсин хоріона. При частковому пухирному занеску плід здебільшого гине, доношена вагітність є винятком. Ця патологія може трансформуватися в хоріокарциному, також загрозову для життя через кровотечу і раннє метастазування в легені, мозок, хребет та ін.

**Клінічна картина.** Про наявність захворювання свідчать чотири симптоми, кожен з яких є показанням до госпіталізації: значна кровотеча зі статевих органів і народження пухирців із прозорим слизуватим умістом; об'єм крововтрати і розміри матки більші, ніж у відповідний термін вагітності; збільшені розміри матки за відсутності достовірних ознак вагітності (частин і рухів плода), кров'янисті виділення; нудота і нестримне блювання, слинотеча, симптоми прогресування печінокової недостатності, виснаження, прееклампсія й еклампсія, анемії через повторні кровотечі.

**Невідкладна допомога.** Показана госпіталізація (**при кровотечі — негайно!**) у гінекологічний стаціонар, де видаляють пухирний занесок з обов'язковим патогістологічним дослідженням матеріалу. У разі підтвердження трофобластичної хвороби проводять її лікування.

## Позаматкова вагітність

**Позаматковою**, або **ектопічною**, називається вагітність, яка настає внаслідок імплантації плодового яйця за межами порожнини матки. Це одне із найтяжчих гінекологічних захворювань, оскільки її переривання супроводжується значною внутрішньочеревною кровотечею і потребує надання невідкладної допомоги.

**Етіологія і патогенез.** Якщо рух плодового яйця по матковій трубі затримується, то трофобласт може утворитися швидше, ніж яйце потрапить у матку, що створює сприятливі умови для виникнення позаматкової вагітності. При трубній вагітності імплантація плодового яйця відбувається у слизовій оболонці маткової труби, ворсини хоріона проникають в її стінку. Переривання вагітності зумовлене порушенням цілості плодового мішка на 4—6-му тижні вагітності. Якщо він розривається у просвіт маткової труби, то таке переривання — за типом трубного аборт — супроводжується кровотечею різної інтенсивності. Зазвичай це характерно для вагітності, яка розвивалася в ампулі маткової труби.

Якщо імплантація плодового яйця відбулася в істмічній або інтерстиціалній ділянці труби, то переривання вагітності відбувається за типом розриву маткової труби, що завжди супроводжується значною внутрішньою кровотечею. Інколи плодове яйце, вийшовши з маткової труби, не гине, а вторинно імплантується в черевній порожнині. Так виникає черевна вагітність. Перше місце серед причин позаматкової вагітності посідають запальні захворювання жіночих статевих органів. Джерелом інфікування придатків матки часто є червоподібний відросток або інші відділи кишок, що зумовлює більшу частоту правобічної трубної вагітності.

**Фактори ризику виникнення позаматкової вагітності:**

- запальні захворювання матки та її придатків в анамнезі;
- рубцево-спайкові зміни органів малого таза;
- порушення гормональної функції яєчників, генітальний інфантилізм;
- ендометріоз, використання внутрішньоматкових контрацептивів;
- позаматкова вагітність в анамнезі, ранній початок статевого життя;
- міома матки, допоміжні репродуктивні технології.

Переривання трубної вагітності відбувається переважно на 4—6-му тижні гестації. Трубний мимовільний аборт можливий лише в разі розвитку вагітності в ампулі маткової труби (внутрішній розрив плодомістилиці). В інших частинах труби, як і за її межами, вагітність переривається за типом розриву плодомістилиці (зовнішній розрив). Такий розрив завжди супроводжується порушенням цілості кровоносних судин і внутрішньочеревною кровотечею. Що ближче до матки відбувся розрив труби, то значнішою буває крововтрата, особливо при інтрамуральній формі трубної вагітності. Вагітність досягає великого терміну, а кровотеча буває інтенсивнішою в разі імплантації плодового яйця у рудиментарний ріг матки.

**Класифікація.** Розрізняють такі форми вагітності:

1. *За МКХ-10:*

O00 Абдомінальна (черевна) вагітність

O00.1 Трубна вагітність: розрив маткової труби або трубний аборт

O00.2 Яєчникова вагітність

O00.8 Інші форми позаматкової вагітності: шийкова, комбінована, у розі матки, внутрішньозв'язкова, у брижі матки

O00.9 Позаматкова вагітність, неуточнена

2. *За перебігом:*

- прогресуюча вагітність;
- перервана вагітність (трубний аборт, розрив маткової труби);
- завмерла вагітність.

**Клінічна картина. Розрив маткової труби.** У разі порушення цілості маткової труби кров з розірваних судин потрапляє в черевну порожнину, що призводить до *анемії та геморагічного шоку*. Серед повного здоров'я раптово виникає різкий біль унизу живота, який іррадіює у відхідник, поперекову ділянку, нижні кінцівки. Характерними ознаками є запаморочення, короткочасна непритомність, нудота, блювання.

Відзначається тахікардія, артеріальний тиск знижений. З'являється френікус-симптом. Живіт здутий, перкусія і пальпація його значно посилюють біль. Наявні симптоми подразнення очеревини. Якщо кровотеча продовжується, то картина шоку наростає, анемія прогресує. У більшості випадків кров'янистих виділень з піхви одразу після переривання вагітності немає, тому що децидуальна оболонка не встигає відшаруватись.

**Трубний аборт** відбувається частіше, ніж розрив труби. Клінічна картина розвивається повільно і залежить від інтенсивності кровотечі. Як правило, клінічна картина нетипова, симптоматика нечітка, загальний стан хворої тривалий час залишається задовільним, тому діагностика часто утруднена. Показаннями до виклику бригади ЕМД є значне посилення болю і гострі розлади гемодинаміки.

**Диференціальну діагностику** проводять з порушеною матковою вагітністю, розривом або перекрученням кісти яєчника, гастроентероколітом, гострим апендицитом (табл. 7.4).

Наведені в табл. 7.4 диференціально-діагностичні ознаки двох видів аборт підвищують частоту діагностики позаматкової вагітності, особливо на догоспітальному етапі.

Три основні умови, які зазвичай легко контролювати, на догоспітальному етапі здатні призвести до розвитку необоротного геморагічного шоку: обсяг і швидкість крововтрати, період від появи ознак кровотечі до моменту госпіталізації і час початку активного лікування. Немає потреби доводити, що більшість лікарських невдач залежить від третьої умови.

Якщо маткова кровотеча сталася на догоспітальному етапі, дуже важливими є дії бригади ЕМД. Правилком без винятку має бути транспортування жінки до найближчого гінекологічного стаціонару в положенні лежачи з підключеною системою для проведення інфузійно-трансфузійної терапії збалансованими кристалоидами і кровозамінними препаратами.



Таблиця 7.4. Диференціально-діагностичні ознаки трубного і маткового мимовільного аборт

Трубний мимовільний аборт	Матковий мимовільний аборт
Переривання трубної вагітності зазвичай виникає в термін гестації 4—6 тиж.	Спонтанне переривання маткової вагітності відбувається в терміні гестації 8—12 тиж. або пізніше
Біль, спочатку тягнучий, а потім переймистий, локалізується переважно в одній із пахвинних ділянок	Біль переймистого характеру виникає переважно внизу живота, посередині і в крижах
Незначна зовнішня кровотеча здебільшого починається після нападу болю	Доволі виражена зовнішня кровотеча виникає до появи болю. Кров переважно яскраво-червоного кольору, зі згустками
Ступінь анемії не відповідає обсягу зовнішньої крововтрати	Ступінь анемії відповідає обсягу зовнішньої крововтрати
Нерідко виникає відторгнення децидуальної оболонки (повністю або у вигляді дрібних клаптів). Якщо виділену тканину розглянути проти світла у склянці з водою, характерного коливання ворсин не видно	Відбувається відшарування плаценти з ворсинами, які видно неозброєним оком, особливо проти світла у склянці з водою
Під дією утеротонічних засобів кровотеча не зупиняється	Утеротонічні засоби тимчасово зупиняють або зменшують кровотечу

Перервану трубну вагітність потрібно диференціювати від апоплексії яєчника, переривання маткової вагітності в ранній термін (див. табл. 7.4), запального захворювання придатків матки в стадії загострення, гострого апендициту та ін. Дані, наведені в табл. 7.5 і 7.6,

дають змогу провести диференціальну діагностику перерваної позаматкової вагітності з гострим апендицитом і розлитим перитонітом, спричиненим гострим захворюванням органів черевної порожнини.

Таблиця 7.5. Характерні ознаки позаматкової вагітності та гострого апендициту  
(М.С. Малиновський, А.Д. Аловський)

Позаматкова вагітність	Гострий апендицит
Є ознаки вагітності	Немає ознак вагітності
Кров'янисті мазальні виділення. Різкий переймистий біль, що часто супроводжується непритомністю. Нудота і блювання слабо виражені або відсутні, температура тіла нормальна чи субфебрильна, інколи перевищує 38 °С	Кров'янисті виділення відсутні. Біль не дуже гострий. Нудота і блювання більше виражені, гарячка поступово наростає, іноді перевищує 38 °С
Напруження м'язів передньої черевної стінки незначно виражене, часто його немає. Френікус-симптом наявний або відсутній	Значне напруження м'язів передньої черевної стінки, особливо справа. Характерні симптоми Шоткіна—Блумберга, Ровзінга. Френікус-симптом, як правило, відсутній
Характерний зовнішній вигляд: блідість обличчя, ціаноз губ і нігтів, часто непритомність	Психічне збудження (почервоніння обличчя)

Таблиця 7.6. Диференціальна діагностика перерваної позаматкової вагітності й розлитого перитоніту

Перервана позаматкова вагітність	Розлитий перитоніт
В анамнезі — порушення менструації	Немає порушення менструації в анамнезі
Раптовому колапсу передують цілком задовільний загальний стан	Колапсу нерідко передують захворювання органів черевної порожнини
Як правило, невдовзі після розвитку колапсу або через кілька годин з'являється френікус-симптом	Френікус-симптом часто відсутній
Виразні ознаки гострої анемії, зниження АТ, різке зменшення кількості еритроцитів, лейкоцитоз відсутній, ШОЕ збільшена	Зниження АТ без різкого зменшення кількості еритроцитів, виражений лейкоцитоз і збільшення ШОЕ
Пульс частий, малий (ниткоподібний), але ритмічний	Пульс частий, малий, аритмічний
Біль у животі після закінчення гострого нападу помірний або слабо виражений, блювання помірне	Тривалий біль у животі, болісне блювання
Язик вологий, чистий або трохи обкладений	Язик сухий, обкладений

Перервана позаматкова вагітність	Розлитий перитоніт
Температура тіла нормальна або трохи підвищена (субфебрилітет)	Температура тіла висока
Передня черевна стінка помірно напружена в нижній частині живота	Передня черевна стінка дуже напружена і тверда, як дошка
Перистальтика кишок не порушена	Перистальтика кишок відсутня
Симптоми подразнення очеревини відсутні або слабко виражені	Симптоми подразнення очеревини не викликають сумнівів

**Спеціальні методи дослідження:**

— УЗД, яке дає змогу визначити наявність або відсутність плодового яйця у порожнині матки, виявити об'ємне утворення в ділянці придатків матки;

— визначення рівня хоріонічного гонадотропіну людини ( $\beta$ -ХГЛ) у сироватці крові (цей показник не відповідає стандартному рівню  $\beta$ -ХГЛ при матковій вагітності).

**Невідкладна допомога.** Перервану позаматкову вагітність необхідно діагностувати якомога раніше. Підозра на позаматкову вагітність є показанням до термінової госпіталізації! Рання діагностика допомагає зменшити кількість ускладнень і дає можливість застосувати альтернативні методи лікування.

У разі вираженої клінічної картини перерваної позаматкової вагітності, наявності розладів гемодинаміки, гіповолемії вагітну слід негайно госпіталізувати в гінекологічний стаціонар для невідкладного хірургічного втручання у найкоротші терміни. Транспортують на ношах. Категорично забороняється застосовувати знеболювальні та гіпертензивні засоби, оскільки це може утруднити діагностику й посилити внутрішню кровотечу.

На догоспітальному етапі обсяг невідкладної допомоги визначають за загальним станом хворої та об'ємом крововтрати. Об'єм і швидкість уведення розчинів залежать від стадії геморагічного шоку. У разі гострої постгеморагічної анемії дуже важливе значення має клінічна картина (гіповолемія і відповідні розлади гемодинаміки). Зміни лабораторних показників виявляють значно пізніше, переважно в гідремічній фазі компенсації гострої крововтрати. Дисциркуляторні розлади при внутрішній кровотечі супроводжуються закономірними порушеннями гомеостазу (централізація кровообігу, тахікардія, западання судин ший, позитивний симптом білої плями, олігурія, непритомність та ін.).

У разі прогресування позаматкової вагітності терапія на догоспітальному етапі не потрібна. Медична евакуація жінки — сидячи. Контроль гемодинамічних показників приводять у процесі транспортування.

Якщо хвора перебуває у тяжкому стані, її транспортують на ношах у положенні лежачи на боці з піднятим ножним кінцем, для запобігання гіпоксії головного мозку й аспірації блювотних мас. Якщо діагноз не встановлено, наркотичні засоби на догоспітальному етапі застосовувати протипоказано. Інформацію про стан хворої під час транспортування слід передати у стаціонар за допомогою диспетчерського зв'язку. Лікар ек-

стреної медичної допомоги до транспортування хворої у найближче гінекологічне відділення повинен розпочати інфузійно-трансфузійну терапію — введення кровозамінників внутрішньовенно краплинно або струминно залежно від тяжкості шоку; одночасно із кровозамінниками потрібно ввести кортикостероїди (не менше ніж 500—750 мг гідрокортизону, або 10—15 мг/кг).

**Передлежання плаценти**

**Передлежання плаценти** — ускладнення вагітності, за якого плацента розташовується в нижньому сегменті матки (нижче від передлеглої частини плода), повністю або частково перекриваючи внутрішнє вічко шийки матки. При фізіологічній вагітності у III триместрі нижній край плаценти не досягає 7 см до внутрішнього вічка.

Розрізняють повне і неповне (бічне і крайове) передлежання плаценти відносно внутрішнього вічка шийки матки. Передлежання плаценти виключає пологи природним шляхом.

Частота цієї варіює від 0,2 до 0,9 %; згідно з результатами ультразвукографічних досліджень, вона виникає частіше, особливо у II триместрі вагітності. Надалі, унаслідок росту матки, за відсутності маніфестних симптомів частота передлежання плаценти протягом III триместру видається вищою.

**Клінічна картина.** Особливістю перебігу є повторні кровотечі на 27—28-му тижні вагітності, що не супроводжуються болем, переймами та іншими ознаками початку пологової діяльності. Джерелом кровотечі слугують судини плацентарного ложа. Приводом для звернення по екстрену медичну допомогу може бути тривала, загрозлива для життя вагітної кровотеча. Плід при цьому зазвичай не страждає — особливість, яка має значення для диференціальної діагностики з передчасним відшаруванням нормально розташованої плаценти, основною ознакою якого є гостра циркуляторна гіпоксія плода. Активних заходів потребує анемія, що наростає. Слід пам'ятати, що навіть обстеження за допомогою зовнішніх прийомів може посилити кровотечу.

Отже, кровотеча зі статевих органів у III триместрі вагітності без болю і переймів — це патогномонічна ознака передлежання плаценти, яка слугує показанням до екстреної госпіталізації у пологове відділення! Вагітну з повним передлежанням плаценти необхідно госпіталізувати в акушерський стаціонар у термін 30—31 тиж. за відсутності кровотечі.

## Передчасне відшарування плаценти

Передчасним називають відшарування плаценти до вигнання плода з матки. Здебільшого воно виникає в перший період пологів (у цьому випадку показаний терміновий кесарів розтин) або в період потуг, що змушує форсувати завершення пологів із застосуванням одного з допоміжних втручань (накладення акушерських щипців, вакуум-екстракція, краніотомія при мертвому плоді тощо).

Під час вагітності повне або часткове відшарування плаценти також можливе. У понад 50 % спостережень це відбувається на тлі прееклампсії або екстрагенітальної патології із симптоматичною гіпертензією. Не виключена роль полігидрамніону, хоріонамніоніту. Таке ускладнення втричі частіше виникає при повторній вагітності.

**Клінічна картина.** Передчасне відшарування плаценти починається раптово. Приводом для виклику бригади ЕМД є різко виражений больовий синдром (шок!) і зовнішньо-внутрішня (ретроплацентарна) кровотеча.

**Об'єктивні симптоми:** вагітна збуджена, стривожена чи в стані прострації; шкіра і слизові оболонки бліді, акроціаноз; язик сухий, кінцівки холодні. Визначають позитивний симптом білої плями, тахікардію і тахіпное, слабкий, ниткоподібний пульс. Шоковий індекс підвищений; якщо він сягає  $\geq 1,2$  — гостра крововтрата становить 1,5–2 л.

Привертає увагу напружене випинання стінки матки в ділянці плацентарного ложа внаслідок утворення ретроплацентарної гематоми. Пальпація живота болюча. Зовнішня кровотеча з пологових шляхів незначна або відсутня. Зазвичай визначений об'єм зовнішньої крововтрати не відповідає тяжкості стану вагітної (роділлі), оскільки основна маса крові утворює ретроплацентарну гематому, просякає плаценту і міометрій. Загрозу для життя жінки становлять геморагічний і больовий шок, матково-плацентарна апоплексія (матка Кувелера), ДВЗ-синдром. У разі відриву плаценти або відшарування значної її частини ( $\geq 50\%$ ) плід гине, при частковому відшаруванні — страждає від циркуляторної гіпоксії.

**Невідкладна допомога.** Єдиною можливою, безальтернативним рішенням, що може зберегти життя матері й плода, є термінова госпіталізація та хірургічне лікуван-

ня, обсяг якого залежить від ситуації (кесарів розтин, гістеректомія). Під час транспортування у *найближчий!* родопомічний заклад показані знеболювання, киснева терапія за допомогою маски, інфузійно-трансфузійна терапія збалансованими кристалоїдами, крово- і плазмозамінниками (розчин Рінгера, стерофундин, геко-тон, реосорбілакт, волютенз та ін.), кортикостероїди тощо.

**Фактор часу в цих ситуаціях має дуже важливе значення — тому необхідно якнайшвидше госпіталізувати вагітну в найближчий акушерський стаціонар!**

## Гестози

Це велика група станів, що виникають «унаслідок вагітності» і є оборотною реакцією організму на вагітність. У зв'язку з цим етіологія гестозу не викликає сумнівів. По-перше, гестоз виникає тільки під час вагітності; по-друге, гострий перебіг гестозу в першій половині вагітності підтверджує провідну роль процесів, що відбуваються в матці; по-третє, переривання вагітності в будь-який термін завжди сприяє одужанню.

Таким чином, гестоз — це ознака недостатності еволюційно сформованих і закріплених захисно-присосувальних механізмів, що забезпечують нормальний розвиток плодового яйця (гомотрансплантата) в організмі матері. Власне йдеться про порушення механізмів підтримання імунологічної толерантності протягом вагітності. Установлено вирішальну роль преморбідного тла та екстрагенітальної патології в розвитку гестозів (В.І. Грищенко, М.О. Щербина, 2009; Б.М. Венцковський, І.Б. Венцковська, Л.Б. Гутман та ін., 2010). Лише з огляду на тривалість періоду гестації ( $280 \pm 14$  днів) можна погодитися з розподілом гестозу як ускладнення з єдиним пусковим механізмом і патогенезом на ранні та пізні форми.

## Ранні гестози

У цю групу включено кілька патогенетично споріднених ускладнень першої половини вагітності, які можуть спричинити стани, що потребують невідкладної допомоги.

**Блювання вагітних (emesis gravidarum)** за ступенем тяжкості поділяють на три форми (табл. 7.7).

Таблиця 7.7. Ступені тяжкості та провідні симптоми блювання вагітних

Ступінь тяжкості	Провідні симптоми і терапевтична тактика
I (легка форма)	При загальному задовільному стані блювання виникає не частіше ніж 5 разів на добу, переважно щоранку («невинне блювання»). Зменшення маси тіла не перевищує 1,5–2 кг за 2 тиж. Зазвичай минає в результаті застосування тимчасового імунomodulatory вілозену по 1 ампулі щодня (у краплях) під язик або у вигляді холодних інгаляцій (призначають амбулаторно, курс 7–10 днів)
II (середньої тяжкості)	Блювання до 10 разів на добу. Скарги на загальну слабкість, запаморочення, погіршення апетиту, зменшення маси тіла до 3 кг за 1–2 тиж. Лікування стаціонарне: імунomodulatory, лікувально-охоронний режим, протиблювотні й антигістамінні засоби, інфузії розчинів збалансованих кристалоїдів, корекція порушень метаболізму, дисгідрії
III (тяжка форма, або надмірне блювання)	Блювання понад 10 разів на добу, зокрема вночі, при спробі вживання води чи їжі. Зменшення маси тіла понад 5 кг за 1 тиж. Токсикоз, тахікардія, олігурія, жовтяничність шкіри, запах ацетону з дихальних шляхів — показання до термінової госпіталізації в акушерсько-гінекологічне відділення

**Клінічна картина.** У перші 2—3 міс. вагітності найчастішими ускладненнями є нудота і блювання. Одночасове блювання щоранку виникає у 50—60 % вагітних; іноді це рання ознака вагітності. Таке блювання здебільшого не обтяжує стан вагітної і швидко минає. Апетит збережений, іноді він може погіршуватися, але відразу до їжі немає. Про легку форму, що спонтанно припиняється у 80—90 % вагітних, можна говорити, якщо блювання повторюється не частіше ніж 5 разів на добу. Про ранній гестоз йдеться лише при багаторазовому блюванні протягом дня, особливо після споживання їжі.

Безумовним приводом для надання невідкладної допомоги й госпіталізації у спеціалізоване відділення рододопомічного закладу є надмірне блювання вагітних, що зазвичай розвивається як продовження попередніх форм, але від початку набуває важкого (нестримного) характеру.

**Діагностика** важкої форми гестозу не становить труднощів.

**Невідкладна допомога.** Негайна госпіталізація вагітної до спеціалізованого акушерського відділення. Єдино правильним рішенням, за відсутності позитивної динаміки від комплексної терапії, є переривання вагітності, що запобігає необоротним змінам у життєво важливих органах і фатальним наслідкам.

**Рідкісні форми ранніх гестозів** (дерматози, жовтяниця, хорея, остеомаліція, бронхіальна астма, невротія і психопатія вагітних, гостра жирова дистрофія печінки) у разі поступового наростання клінічних ознак рідко є приводом для виклику бригади ЕМД, але мають значення як обтяжливе ускладнення при важкій формі блювання вагітних.

**Пізнi гестози (пreeклампися, еклампсiя)**

З урахуванням поширеності симптомів пreeкламписі (навіть сьогодні в діагностиці гестозу домінує триада Цангемейстера) і за визначенням W. Векс, *пreeкламписію* слід вважати артеріальну гіпертензію, що виникла після 20-го тижня вагітності за відсутності пухирного

занеску і супроводжується протеїнурією, набряками або обома ознаками одночасно.

**Класифікація.** У МКХ-10 пологи і післяпологовий період включено у клас XV. Перелік гестозів у розділі «Набряки. Протеїнурія і гіпертензивні розлади під час вагітності, пологів і в післяпологовий період» охоплює рубрики 010—016. Визначення гестозів, яке раніше застосовували у вітчизняній літературі (*водянка вагітних, нефропатія трьох ступенів, пreeклампися й еклампсiя*), визнано незручним, оскільки воно створює певні труднощі термінологічного і практичного характеру.

Сучасна класифікація включає більш ємні терміни — *пreeклампися* (помірна і тяжка) й *еклампсiя*. Пreeкламписію поділяють на такі варіанти:

- рання (термін гестації < 34 + 0 тиж.);
- пізня (≥ 34 тиж.);
- при недоношеній вагітності (термін гестації < 37 + 0 тиж.);
- при доношеній вагітності (≥ 37 + 0 тиж.).

**Діагностика.** *Критерії встановлення діагнозу пreeкламписі:*

- термін вагітності понад 20 тиж.;
- артеріальна гіпертензія: підвищення діастолічного АТ > 90 мм рт. ст. і систолічного АТ > 140 мм рт. ст.; вимірювати АТ потрібно двічі у стані спокою з інтервалом не менше ніж 4 год;
- протеїнурія: рівень білка 0,3 г/л у середній порції сечі, зібраній двічі з інтервалом 4 год чи більше, або екскреція 0,3 г білка за добу. Якщо скринінг за допомогою тест-смужки позитивний (≥ 1 +), визначають співвідношення протеїн/креатинін у сечі (≥ 30 мг/ммоль) або альбумін/креатинін у сечі (≥ 8 мг/ммоль).

Набряки не належать до критеріїв пreeкламписі (ВООЗ).

Діагностичні критерії пreeкламписі помірного і важкого ступеня, еклампсії, HELLP-синдрому, гемолітико-уремічного синдрому представлено у табл. 7.8. Класичну триаду пreeкламписі спостерігають лише у 50 % випадків, але хоча б один із симптомів виявляють завжди. У 20 % випадків еклампсія не супроводжується протеїнурією.

**Таблиця 7.8. Діагностичні критерії пізніх гестозів**

Патологічний стан	Характеристика	
Пreeклампися помірного ступеня	Пreeклампися важкого ступеня	
Артеріальна гіпертензія: 140/90—159/109 мм рт. ст.	Артеріальна гіпертензія	Систолічний АТ ≥ 160 і/або діастолічний АТ ≥ 110 мм рт. ст.
Протеїнурія: понад 0,3 г на добу	Протеїнурія	Понад 3 г/л на добу
	Порушення функції нирок	Креатинін ≥ 90 мкмоль/л або підвищення концентрації креатиніну в сироватці крові в 2 рази за відсутності інших захворювань нирок, олігурія
	Порушення функції печінки	Підвищення концентрації трансаміназ у сироватці крові в 2 рази і більше від верхньої межі нормального діапазону, біль у надчрепній ділянці, правому підбер'ї

Патологічний стан	Характеристика	
	Неврологічні симптоми	<ul style="list-style-type: none"> <li>• зміна психічного стану</li> <li>• інсульт</li> <li>• клонус</li> <li>• минущі або стійкі порушення зору, скотоми</li> <li>• еклампсія</li> </ul>
	Гематологічні розлади	Тромбоцитопенія < 100 • 10 <sup>9</sup> /л, ДВЗ-синдром, гемоліз
	Дисфункція плаценти	<ul style="list-style-type: none"> <li>• затримка внутрішньоутробного розвитку плода</li> <li>• дистрес плода</li> <li>• антенатальна смерть плода</li> </ul>
	Симптоми, що свідчать про розвиток критичного стану	<ul style="list-style-type: none"> <li>• біль у грудній клітці</li> <li>• задишка</li> <li>• набряк легень</li> <li>• тромбоцитопенія</li> <li>• підвищення рівня трансаміназ</li> <li>• HELLP-синдром</li> <li>• рівень креатиніну &gt; 97,2 мкмоль/л</li> <li>• діастолічний АТ &gt;110 мм рт. ст</li> <li>• вагінальна кровотеча</li> </ul>
<b>Еклампсія</b>	<p>Діагноз «Еклампсія» встановлюють у разі виникнення судомних нападів за відсутності інших причин (пухлини головного мозку, епілепсія, інсульт та ін.)</p> <p>Клінічні форми еклампсії:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• окремі судомні напади</li> <li>• серія судомних нападів (екламптичний статус)</li> <li>• кома</li> </ul>	
<b>HELLP-синдром</b>	<p>Діагноз HELLP-синдрому встановлюють на основі таких ознак:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• гемоліз (Hemolysis) — вільний гемоглобін у сироватці крові та сечі (elevate liver enzymes);</li> <li>• підвищення рівня трансаміназ, low platelets</li> <li>• тромбоцитопенія</li> </ul> <p>Залежно від комплексу ознак розрізняють повний HELLP-синдром та його парціальні форми:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• за відсутності гемолітичної анемії симптомокомплекс визначають як ELLP-синдром</li> <li>• за відсутності тромбоцитопенії — HEL-синдром</li> </ul> <p>Ступінь тяжкості HELLP-синдрому не має значення. У разі підтвердження діагнозу проводять термінове розродження</p>	
<b>Атиповий гемолітико-уремічний синдром (аГУС)</b>	<p>Це хронічне генетично зумовлене системне захворювання із прогресуючим перебігом і несприятливим прогнозом. В його основі лежить хронічна неконтрольована активація системи комплементу внаслідок мутацій у генах регуляторних білків, яка спричинює пошкодження ендотелію, що призводить до генералізованого тромбоемболічного в судинах мікроциркуляторного русла — так званої комплемент-опосередкованої тромботичної мікроангіопатії (ТМА).</p> <p>Класична тріада аГУС:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• мікроангіопатичний гемоліз (МАГА)</li> <li>• Кумбс-негативна гемолітична анемія з високою активністю рівнем ЛДГ, низьким рівнем гаптоглобіну і шизоцитозом</li> <li>• тромбоцитопенія (споживання)</li> <li>• гостре ураження нирок</li> </ul> <p>Вагітність, ускладнена прееклампсією, HELLP-синдромом, — фактор ризику розвитку аГУС.</p> <p>Майже у 80 % випадків ГУС розвивається і прогресує після пологів, що призводить до гострого кортикального некрозу нирок, ГНН. Високий ризик материнської смертності</p>	

**Еклампсія** — одне з найзагрозливіших ускладнень вагітності, яке посідає третє місце у структурі причин материнської смертності, поступаючись екстрагенітальною патологією та кровотечам.

**Клінічна картина нападу еклампсії.** Безпосередньо перед судомним нападом у вагітної можливі короткочасні посмикування м'язів обличчя. При цьому вона

завмирає з нерухомим, фіксованим (зазвичай убік і вгору) поглядом; зіниці розширені, кути рота опущені; контакт із хворою неможливий. Тривалість передсудомного періоду — 20—30 с. Після цього починається напад тоніко-клонічних судом, що включає три періоди: 1) період тонічних судом; 2) період клонічних судом; 3) період закінчення нападу.

**Період тонічних судом.** Протягом 30—40 с відбувається тетанічне напруження м'язів усього тіла; дихання припиняється, різко посилюються ціаноз обличчя, акроціаноз. Цей період найнебезпечніший для вагітної (роділлі, породіллі в разі післяпологової еклампсії) і плода.

**Період клонічних судом** характеризується вираженими судомними посмикуваннями м'язів обличчя, тулуба, кінцівок протягом 40—50 с, апное триває. Поступово судоми вщухають, з'являється хрипке, переривчасте дихання; з рота виділяється піна, забарвлена кров'ю в разі прикушування язика, губ. Можливі ушкодження кінцівок, хребта.

**Період закінчення нападу.** Загальна тривалість судомного періоду — близько 60—120 с. Після цього пацієнтка впадає в коматозний стан різної тривалості (іноді до кількох діб), опритомнює поступово; про те, що сталося, нічого не пам'ятає.

Еклампсія становить пряму загрозу життю матері й плода. Особливо небезпечними є інсульт, аспірація, ларингоспазм і зупинка дихання, порушення серцевої діяльності, набряк легень, HELLP-синдром.

**Діагностика.** Провідна ознака — поява на тлі ознак прееклампсії судом, не зумовлених іншою патологією головного мозку (епілепсія, пухлина мозку, крововилив). Причинами виклику бригади екстреної медичної допомоги здебільшого є головний біль (переважно в лобовій ділянці), який не купірується анальгетиками, біль у надчеревній ділянці (диспепсичні прояви), порушення зору — від легкого затуманення і мерехтливої скотоми до сліпоти внаслідок спазму артеріол, ішемії і набряку сітківки, а іноді її відшарування. Головний біль і біль у надчеревній ділянці часто передують нападу еклампсії.

Загрозливим ускладненням тяжких форм гестозу є передчасне відшарування нормально розташованої плаценти (див. раніше). Слід зазначити, що артеріальна гіпотензія як один з основних симптомів геморагічного шоку не відповідає об'єму крововтрати, оскільки виникає на тлі вихідної гіпертензії. Для підтвердження діагнозу шоку необхідно використовувати інші гемодинамічні критерії (ЧСС, індекс Альговера, симптом білої плями, олігоанурія тощо).

Лікар ЕМД застає вагітну тоді, коли початкові ознаки прееклампсії/еклампсії вже зникли, а на тлі прогресивної гіпоксії, гіпопротеїнемії, протеолізу, порушень внутрішньоклітинного обміну калію, натрію і води, деполізації клітини може приєднатися ускладнення — **HELLP-синдром** (див. табл. 7.8). Останній характеризується мікроангіопатичною гемолітичною анемією, активацією печінкових ферментів і тромбоцитопенією. Симптомкомплекс HELLP-синдрому може поєднуватися з різноманітною акушерською та іншою патологією, що потребує надання невідкладної допомоги, зокрема з відшаруванням плаценти (15 %), гострою і хронічною нирковою недостатністю (8 %), набряком легень (4,5 %), інсультом (5%), ДВЗ-синдромом (38 %). У кожному з цих випадків страждає плід: виникає ризик асфіксії, зумовлений тяжкою хронічною недостатністю плаценти і затримкою росту й розвитку плода. Відпо-

відно перинатальні втрати становлять 24 %, а материнська смертність сягає 3 %. Якщо еклампсія виникає в пологах, розгорнута картина HELLP-синдрому розвивається протягом 48—72 год після їх закінчення.

При легких формах прееклампсії ознаки коагулопатії, гемоконцентрації і дефіцит ОЦК ще компенсовані, і тому лікар може їх не виявити, особливо на догоспітальному етапі. У разі виникнення еклампсії механізми компенсації вже порушені, виникає судомний напад, іноді єдиний, але з тяжкими наслідками. Органами-мішенями при цих патологічних станах є головний мозок (набряк, інсульт, тромбоз), нирки (парціальний кортикальний некроз, ГНН), печінка (HELLP-синдром, ГЖДП (гостра жирова дистрофія печінки), легені (дефект продукування сурфактанту, «мокрі» легені) та ін.

**Диференціальна діагностика.** Необхідно виключити епілепсію, пухлину головного мозку або тромбоз, менингоенцефаліт, інсульт, феохромоцитому, уремію. За наявності відповідного анамнезу вирішальними критеріями слугують розвиток ускладнень під час вагітності, розвиток тяжкої прееклампсії.

**Лікування** всіх форм гестозу, особливо з описаними вище скаргами і клінічними проявами, проводять винятково в умовах стаціонару. Мета лікування — переривання вагітності без ризику для матері та народження життєздатної дитини.

Симптоми можливого розвитку еклампсії змушують розпочати лікування ще до транспортування у стаціонар: магнію сульфат, діазепам, дроперидол, наркотичні засоби; функціональне положення на лівому боці з метою профілактики кислотно-аспіраційного синдрому; гумовий клин при розпочатих судомах, щоб запобігти прикушуванню язика; ШВЛ у разі тривалого апное після нападу та ін.

Якщо напад еклампсії стався до приїзду бригади ЕМД або в її присутності й роділля (породілля) перебуває в комі, спеціалізована бригада повинна надати першу допомогу до транспортування.

Положення хворої для уникнення травм необхідно зафіксувати: її вкладають на рівну поверхню, голову повертають убік для запобігання аспірації блювотних мас.

Санацію дихальних шляхів виконують за допомогою вакуум-аспіратора (гумової груші), при цьому язик фіксують язикотримачем, між зубами вводять гумовий клин.

У разі самостійного дихання дають кисень, при зняттю апное проводять допоміжну вентиляцію за допомогою мішка Амбу або ШВЛ, за показаннями — закритий масаж серця, комплекс засобів серцево-судинної реанімації.

Перераховані вище заходи забезпечують лікувально-охоронний режим, за допомогою якого можна досягти стійких результатів лікування, знизити ризик материнської й перинатальної смертності. Нижче наведено початкові й підтримувальні дози лікарських препаратів, з яких необхідно розпочати лікування прееклампсії та еклампсії на догоспітальному етапі, перед транспортуванням вагітної (роділлі) у найближче акушерське відділення (табл. 7.9).



Таблиця 7.9. Початкові й підтримувальні дози лікарських препаратів, які застосовують для лікування прееклампсії та еклампсії

Препарат	Початкова доза	Підтримувальна доза
Діазепам	2,5—10 мг/хв внутрішньовенно	2—4 мг/год, максимальна доза — 20—30 мг на добу
Магнію сульфату 25 % розчин	16 мл розчину (4 г сухої речовини) у 100 мл 20 % розчину глюкози внутрішньовенно протягом 10 хв	1 г сухої речовини за 1 год (24—28 г на добу) внутрішньовенно — увести перфузором у крапельницю із 20 % розчином глюкози, реополіглюкіном, рефортаном
Коринфар (ніфедепін)	5 мг (1/2 таблетки)	Тривалість дії — 3—4 год
Розчини для інфузії, у тому числі гекодез, гекотон, реосорбілакт, тівортин	Не більше ніж 15—20 мл/кг ( $\leq 1200$ мл) на добу внутрішньовенно краплинно, починаючи з місця виклику	У середньому — 50 мл/год

Це рекомендований мінімум лікарських препаратів, наявний у розпорядженні бригади ЕМД для запобігання нападам еклампсії під час транспортування вагітної. При тяжкій формі гестозу ефект дає лише інтенсивне лікування після дострокового розродження. Після купірування нападу еклампсії і стабілізації кровообігу за відсутності готовності до пологів перевагу потрібно віддати кесаревому розтину.

## Пологи

Природною причиною звернення вагітної по екстрену медичну допомогу є пологи в терміни 22—37 тиж. (передчасні), 38—42 тиж. (термінові, або своєчасні), понад 42 тиж. (запізнілі, переносним плодом). У кожному разі на виклик необхідно відправити спеціалізовану акушерську бригаду, оскільки ніколи не виключена можливість активної участі останньої в перебігу пологового акту й акушерських маніпуляцій уже на догоспітальному етапі.

Коло проблем, що виникають у перинатальний період, особливо на догоспітальному (часто — долікарському) етапі, вичерпно визначає думка сучасника: «Лікар акушер-гінеколог — представник незвичайної спеціальності. І йдеться не лише про те, що йому довірено найдорожче — життя водночас двох пацієнтів, матері й плода. У його діяльності набагато частіше, ніж у будь-якого іншого фахівця, можуть виникати драматичні ситуації. Як правило, вони пов'язані з наданням невідкладної допомоги. Більше того, велика армія акушерів-гінекологів працюють у таких умовах, коли важко припустити, з чим вони зіткнуться через кілька хвилин: атонічною кровотечею, розривом матки, емболією навколоплідними водами, еклампсією, позаматковою вагітністю або тяжкою гіпоксією плода» (І.С. Зозуля, 2012). Ці обставини, включаючи зовсім не повний перелік критичних ситуацій, перенесених в умови діяльності лікаря екстреної медичної допомоги, виявляються помноженими на дефіцит часу для роздумів і прийняття рішень, оскільки «найблискучішими успіхами невідкладної хірургії (і гінекології) ми зобов'язані пильності практичних лікарів, які ніколи не забували про неблаганне значення часу» (Г. Мондор, 1937), який неможливо зупинити, але не можна втрачати. Плано-

вою госпіталізацією в пологові будинки охоплено не більше ніж 30 % вагітних; у 70 % пологова діяльність виникає вдома, із них у 0,5—0,7 % пологи відбуваються до приїзду бригади екстреної медичної допомоги або завершуються за її участю (В.І. Грищенко, М.О. Щербина, 2009). Більшість «домашніх» пологів належить до стрімких, пов'язаних з високим травматизмом, великою крововтратою та загрозою для життя плода і новонародженого. У зв'язку з цим у штаті служби ЕМД передбачена наявність спеціалізованих акушерських бригад, підготовлених до надання допомоги роділлям в умовах, коли стан «норма і патологія слабо дистанційовані».

Фактор часу виявляється вирішальним для лікаря екстреної медичної допомоги за умови фізіологічного перебігу процесу, яким є пологи в очікуваний термін 38—42 тиж. ( $280 \pm 14$  днів гестації), оскільки тривалість пологового акту при мимовільних пологах може значно варіювати:

- пологи нормальні тривалістю до 16—18 год при першій вагітності та 8—10 год у жінок, які народжують повторно;

- пологи швидкі тривалістю 3—5 год;

- пологи стрімкі, тривалістю 1—3 год, найчастіше спостерігаються при повторній вагітності та супроводжуються високим ризиком травми матері й плода.

Два останні варіанти перебігу пологового акту можуть потребувати безпосередньої участі в розродженні бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги вдома, за місцем виклику або в дорозі, під час транспортування роділлі в найближчий пологовий будинок. У розпорядженні бригади має бути необхідне оснащення для надання допомоги в пологах та догляду за роділлею, породіллею і немовлям (стерильні пелюшки, ножиці й клєми для оброблення пуповини, гігієнічні прокладки, лотки й пакети для плаценти, антисептики, засоби для скорочення матки, розчини для інфузії тощо).

Про початок пологів свідчить поява в зазначений вище термін гестації регулярних скорочень міометрії (переймів) з наростанням їх частоти і тривалості, зазвичай 3—4 перейм протягом 10 хв. Часто причинами звернення по екстрену медичну допомогу бувають вилиття навколоплідних вод або кровотеча зі статевих органів, рідше — провісники пологів (переймистий біль без наростання, відторгнення слизової пробки з каналу ший-

ки матки), посилення або зникнення рухової активності плода (О.В. Голяновський та співавт., 2016). Відповідно до цього, незалежно від тривалості пологів природним шляхом, в їх перебігу можна виділити три періоди, які необхідно враховувати, приймаючи рішення.

*Перший період* — проміжок часу від початку регулярних переймів до повного відкриття зовнішнього вічка шийки матки. У цей період, здебільшого раніше або в момент повного відкриття, відходять навколоплідні води. Під час обов'язкового огляду пологових шляхів після розриву плодового міхура амніотичні оболонки необхідно «розвести» до периферії голівки, зняти з передлеглої частини, щоб уникнути, особливо в разі низького прикріплення плаценти, ушкодження судин крайового синуса, з чого, ймовірно, починається механізм амніотичної емболії.

Перейми виникають мимо волі, роділля не може ними керувати, хоча оточення і психоемоційне збудження жінки, без сумніву, впливають на перебіг пологового акту. Кожні перейми починаються в ділянці дна і хвилеподібно поширюються на всі м'язи тіла матки, підкорюючись певному водієві ритму, що, вірогідно, розміщений у ділянці правого рогу матки. Перейми починаються зі стадії наростання, або збудження (*stadium incrementi*), досягають найвищого ступеня (*acme*), після чого завершуються розслабленням (*stadium decrementi*). Під час зовнішнього обстеження через передню черевну стінку відчувається чергування періодів напруження й розслаблення м'язів матки, тому тривалість і кількість переймів за 10 хв легко підрахувати. Перейми (перший період пологів) забезпечують розкриття каналу шийки матки і готують пологові шляхи до згання плода (другий період пологів).

*Другий період* — період просування плода по пологовому каналу, починається повним розкриттям шийки матки і завершується народженням плода. Потуги є другим компонентом механізму згання. Вони включають скорочення поспругованих м'язів передньої черевної стінки й діафрагми. Потуги виникають рефлекторно під час просування плода пологовими шляхами. Сила потуг залежить від активності роділлі та стану м'язів живота. Унаслідок активних потуг плід долає опір м'язів тазового дна, відбувається його народження (вигнання). У момент, коли передлегла частина плода досягає площини виходу з малого таза, надають ручну допомогу з народження плода без регуляції потуг. На основі сучасних підходів до ведення другого періоду пологів застосовувати акушерські засоби захисту промежини, перинео- й епізіотомію не рекомендують. Перинео-, епізіотомію проводять тільки в разі дистресу плода або інструментальних вагінальних пологів (накладення акушерських щипців, вакуум-екстракція плода).

*Третій період (послідовий)* — від народження плода до відшарування плаценти і виділення з пологових шляхів (народження) посліду, тобто плаценти з амніотичними оболонками та пуповиною, цілісність якого встановлюють під час ретельного огляду. У разі пологів на догоспітальному етапі послід доставляють у стаціонар разом з породіллем і новонародженим. Лише після цього пологи вважають завершеними. За неускладне-

ного перебігу матка скорочується, стискає судини плацентарного ложа, що є природним механізмом гемостазу. На підставі результатів сучасних рандомізованих досліджень і рекомендацій ВООЗ застосовують *активну тактику ведення третього періоду пологів*, що зменшує об'єм крововтрати і частоту масивних атонічних кровотеч: внутрішньом'язове введення 10 ОД окситоцину одразу після перетину пуповини, контрольована тракція за пуповину і зовнішній масаж матки через передню черевну стінку.

При пологах, що почалися вдома, лікаря екстреної медичної допомоги цікавитимуть їх тривалість і продуктивність, наявність резерву часу на транспортування в найближчий родопомічний заклад. У кожному окремому випадку визначити тривалість пологового акту складно. Вона залежить від багатьох чинників — довжини й маси плода, співвідношення його розмірів і таза роділлі, вставлення передлеглої частини, стану м'язів пологових шляхів і м'язів передньої черевної стінки, сили й ефективності переймів і потуг, віку роділлі, акушерського анамнезу, професії, шкідливих звичок та ін. На підставі результатів численних спостережень середня тривалість перших пологів становить 16—18 год, повторних — 8—10 год. Скорочувати ці терміни не варто через ризик порушення фетоплацентарного кровообігу, індуковану болючість переймів, підвищений травматизм і, не виключено, ризик амніотичної емболії.

**Лікування.** У перший період пологів будь-яких протипоказань до транспортування немає. Більша частина часу йде на період розкриття шийки матки, протягом якого потрібно доправити роділлю в пологовий будинок.

У другий період необхідно надати допомогу роділлі (породіллі) і новонародженому, а після завершення третього (послідового) періоду транспортувати обох до найближчого родопомічного закладу.

При подовженому (понад 20 хв) послідовому періоді роділлю необхідно транспортувати в найближчий пологовий будинок, де їй, можливо, знадобиться кваліфікована допомога внаслідок виникнення ускладнень (затримка частин посліду, інтимне прикріплення (прирошення) плаценти, атонія матки та ін.).

Для забезпечення наступності на всіх етапах транспортування і гарантованого надання допомоги в стислий термін лікар екстреної медичної допомоги зобов'язаний:

— за допомогою диспетчерського зв'язку попередити стаціонар, куди буде доставлено роділлю (породіллю), і повідомити попередній діагноз;

— надати роділлі (породіллі) функціонально вигідне положення і розпочати адекватне лікування доступними засобами.

Активна участь спеціалізованої бригади екстреної медичної допомоги може знадобитись, якщо на час її прибуття у роділлі почалися потуги, а передлегла частина плода розміщена в порожнині малого таза або над входом у малий таз. Можливі такі ситуації:

а) наближається закінчення пологів, часу на транспортування немає, потрібні розродження на місці виклику і госпіталізація породіллі з дитиною в акушерське відділення;

б) роділлю необхідно терміново доправити в родопомічний заклад, оскільки не виключений клінічно вузький таз і може знадобитися оперативне втручання для розродження без ризику для матері й плода;

в) до приїзду спеціалізованої бригади екстреної медичної допомоги відбулося народження плода, однак плацента ще не відшарувалася і не виділилася, тобто не закінчений третій (последовий) період пологів. Можливі численні ситуації, які або не перешкоджають транспортуванню роділлі в пологовий будинок, або потребують негайних дій лікаря до початку транспортування (наприклад, для забезпечення гемостазу).

Обсяг допомоги залежить від об'єктивних ознак відділення плаценти, щільності її прикріплення, приростання, вrostання або навіть проростання крізь стінку матки (*placenta adhaerens, placenta accreta, increta, placenta percreta*). За цих чи подібних обставин рішення лікаря щодо обсягу втручання має бути виваженим і зумовленим досвідом, особливо коли йдеться про кровотечу та реальну можливість її посилення під час втручання (О.В. Голянський і співавт., 2013).

Надання допомоги в період потуг потребує від лікаря екстреної медичної допомоги знань біомеханізму пологів, що визначається як сукупність поступальних, обертальних, згинальних і розгинальних рухів, здійснюваних плодом під час його просування пологовим каналом. До початку пологів у 96 % випадків плід перебуває у поздовжньо-головному положенні, переважно (95 %) спостерігається передній вид потиличного передлежання.

У разі оптимального співвідношення розмірів таза роділлі й передлеглої голівки плода вставлення останньої називають синклітичним, або серединним. При цьому стріловий шов голівки розміщується на провідній осі таза, на однаковій відстані від лобкового симфізу і мису крижів.

Залежно від характеру передлежання народження плода відбувається за одним із типових біомеханізмів, відповідно до якого лікар повинен діяти без шонайменших відхилень, пам'ятаючи про принцип «не нашкодь».

Найчастішим є біомеханізм пологів при передньому виді потиличного передлежання, що включає чотири моменти:

1) згинання голівки (*flexio capitis*) під впливом пологових сил, завдяки чому голівка долає площину входу в малий таз в одному з косих розмірів таким чином, що її обвід (32 см) відповідає найкоротшому з її діаметрів (*diametrum suboccipitobregmatica*), який становить 9,5 см. До провідної осі таза наближається мале тім'ячко голівки, яке стає провідною точкою;

2) внутрішній поворот голівки (*rotatio capitis interna*) відбувається тоді, коли за клінічними ознаками, визначеними третім прийомом Леопольда, голівка досягає широкої частини порожнини малого таза і долає її. Голівка, що опускається, зазвичай повертається потилицею допереду, а стріловим швом — відповідно до прямого розміру виходу з малого таза. Внутрішній поворот завершується утворенням першої точки фіксації (голівка плода потиличною ямкою фіксується до нижнього краю лобкового симфізу). За клінічними ознаками цей

етап відповідає досягненню голівкою тазового дна і початку її врізування;

3) розгинання голівки (*deflexio capitis*) відбувається після утворення точки фіксації. Точкою обертання (гіпомохліоном) є потилична ямка на межі волосистої частини голови. Важливо запобігти розгинанню голівки, перш ніж виникне зазначене співвідношення. При розгинанні голівки із соромітної щілини з боку промежили послідовно прорізуються тім'ячко, лоб і личко плода, голівка народжується повністю;

4) внутрішній поворот тулуба плода і зовнішній поворот голівки (*rotatio trunci interna et capitis externa*). Цей момент може виявитися не менш відповідальним, ніж народження передлеглої частини, особливо в разі макросомії плода. При цьому тулуб робить спіралеподібне обертання, встановлюючись плечовим поясом у прямому розмірі виходу з малого таза й утворюючи точку фіксації під нижнім краєм лобкового симфізу з гіпомохліоном біля місця прикріплення дельтоподібного м'язу на прилеглому плічку плода. Під час чергової потуги відбувається бічне згинання тулуба плода і народження спочатку плічка, оберненого до крижів матері, а потім плічка з-під лобкового симфізу. Порушення цієї послідовності акушером, спроба спочатку вивільнити плічко плода з-під лобкового симфізу може призвести до травмування плода (перелом плічка, ключиці, параліч Ерба) і роділлі (розрив промежини, прямої кишки).

Після прорізування плічок плода народження наступної частини тулуба зазвичай не утруднене. Іноді при народженні голівки можливе одно- або багаторазове обвиття пуповини навколо шиї плода. Туго натягнуту пуповину доцільно розрізати між затискачами (до народження тулуба), щоб уникнути її надриву й загрозового для життя плода внутрішньочеревного крововиливу.

При пологах, що сталися вдома, транспортувати породіллю і новонародженого у стаціонар необхідно лише після закінчення послідового періоду. Однак, якщо в породіллі виникла кровотеча без ознак відділення плаценти, транспортування слід здійснити негайно. Положення немовляти під час транспортування дренажне, на боці, щоб запобігти аспірації.

**Третій період пологів** найкоротший, але може виявитися найнебезпечнішим і призвести до летального наслідку. Тяжким ускладненням, при якому показане оперативне втручання, є кровотеча одразу після народження дитини або невдовзі після цього. Лікаря екстреної медичної допомоги потрібно враховувати, що безкровного третього періоду пологів не буває; кровотрату під час виділення плаценти, об'єм якої становить близько 5 мл/кг, вважають фізіологічною. Основний механізм гемостазу — скорочення м'язів матки.

На сьогодні дотримуються активної тактики ведення третього періоду пологів: внутрішньом'язово вводять 10 ОД окситоцину з контрольованою тракцією за пуповину і зовнішнім масажем матки кожні 15 хв. Тривалість послідового періоду варіабельна; зазвичай відділення плаценти відбувається протягом найближчих 10—15 хв після народження плода. Тактика лікаря при цьому спостережна. У разі подовження третього періоду оптимальним рішенням є транспортування роділлі в

найближчий родопомічний заклад, залишаючи за персоналом пологового будинку право вибору лікувальної тактики при інтимному прикріпленні та приростанні плаценти, частковому або повному її врощенні чи проростанні. Слід зазначити, що при інтимному прикріпленні та приростанні плаценти мимовільна кровотеча менш імовірна, ніж при затримці частин посліду й атонії матки.

Відділений послід можна видалити одним із випробуваних методів: Абуладзе, Гентера, Креде—Лазаревича та ін. Якщо послід відділився, а кровотеча триває, потрібно спорожнити сечовий міхур (повний сечовий міхур може заважати скороченню матки), виконати зовнішній масаж матки через передню черевну стінку і за умови повного знеболювання — здійснити ручне обстеження стінок порожнини матки, відділення і виділення посліду, зовнішній масаж матки. Зрозуміло, що і необхідний рівень знеболювання, і внутрішньоматкові маніпуляції можливі тільки в умовах стаціонару.

Пологи при інших видах передлежання, що трапляються рідше (задній вид потиличного передлежання, розгинальне і тазове передлежання), мають триваліший перебіг. Часу для госпіталізації роділлі в родопомічний заклад зазвичай достатньо. Ці види передлежання іноді спостерігаються в одного з плодів при багатоплідній вагітності. Пологи при багатоплідній вагітності виникають, як правило, передчасно і відбуваються швидко. Отже, бригада екстреної медичної допомоги може прибути, скажімо, у період вигнання і буде змушена взяти участь у завершенні пологів. Набагато гірше, якщо при цьому випадають петлі пуповини і дрібні частини плода.

**Первинний догляд за новонародженим.** При пологах за місцем виклику лікар екстреної медичної допомоги повинен провести первинний догляд за новонародженим, а саме:

— забезпечити й підтримувати прохідність дихальних шляхів одразу після прорізування голівки плода; очистити глотку й ніс після народження дитини. Щоб запобігти аспірації шлункового вмісту, дитині надають «дренажного» положення — обличчям униз із троху опущеною голівкою;

— помістити дитину нижче від рівня плаценти і перетиснути пуповину після закінчення її пульсації, але не раніше ніж через 60 с після народження плода (багато переваг для плода при пізньому перерізанні пуповини). У разі пологів удома пуповину необхідно перев'язати на відстані не менше ніж 10 см від пупкового кільця. Остаточне оброблення пуповини виконують у стаціонарі;

— витерти дитину теплим рушником і покласти біля джерела тепла (грілка, випромінюване тепло).

Стан дитини оцінюють за п'ятьма критеріями через 1 хв після народження: частота серцебиття (під час аускультатії), частота дихання (за рухами грудної клітки), колір шкіри (блідий, ціанотичний, рожевий), м'язовий тонус (за рухами кінцівок) і рефлекторна збудливість (під час поплескування по підшовковій поверхні стоп). Кожну ознаку оцінюють у балах від 0 до 2.

Найкращу суму балів — від 7 до 10 — відзначають у 80 % новонароджених. Здоровому новонародженому

властива рефлекторна екстрапірамідна рухливість. Ручки зігнуті, ніжки підтягнуті до тулуба. Кількість балів від 0 до 3 свідчить про тяжку асфіксію, що є приводом до негайної реанімації (V. Arpag, 1952).

## Передчасні пологи

**Передчасні пологи** — це пологи в термін гестації від 22 до 36<sup>+6</sup> тиж., за яких дитина має ознаки недоношеності за масою і довжиною (маса тіла — 500—2500 г, довжина тіла — 30—45 см).

**Етіологія.** До материнських і фетоплацентарних чинників ризику передчасних пологів належать:

- акушерські стани (передлежання і передчасне відшарування плаценти, багатоплідна вагітність, вади розвитку плода, прееклампсія та ін.);

- соматичні захворювання, що потребують надання екстреної медичної допомоги і супроводжуються симптомами пологової діяльності (серцево-судинні захворювання, гострі гепатози і жовчнокам'яна хвороба, пептична виразка шлунка й дванадцятипалої кишки, гострий панкреатит з тенденцією до панкреонекрозу, гострий пієлонефрит і гострий гломерулонефрит, ГНН, гострий живіт, зокрема гострий апендицит тощо);

- травми та стани, що потребують екстреної медичної допомоги (травми, опіки, отруєння, значне фізичне навантаження);

- ендокринопатії (гіпотиреоз, цукровий діабет).

**Патогенез** передчасних пологів — багатофакторний процес, насамперед зумовлений етіологічним чинником, який призводить до прямої дії пускових механізмів пологової діяльності.

**Клінічна картина.** Приводом для звернення по екстрену і невідкладну медичну допомогу зазвичай є *симптоми загрози* або початку передчасних пологів, а саме:

— біль у нижній частині живота й попереку, що виник раптово і поступово посилюється;

— підтікання навколоплідних вод;

— часте сечовипускання;

— відходження слизової пробки, кров'янисті виділення зі статевих шляхів;

— регулярні перейми з наростанням частоти й сили;

— випадіння дрібних частин плода і петель пуповини.

Госпіталізацію вагітних із загрозою передчасних пологів (до 34-го тижня) необхідно здійснювати в родопомічні заклади III рівня надання допомоги. Часто бригада екстреної медичної допомоги приїжджає на виклик, коли зупинити пологи вже неможливо. Важливу роль у запобіганні перинатальним втратам відіграє вдосконалення маршрутизації.

**Діагностика.** Критерії, які підтверджують передчасні пологи:

- регулярні маткові скорочення — чотири за 20 хв або вісім за 60 хв, тобто наявність одних переймів тривалістю 15—20 с, що виникають з інтервалом 5—7 хв;

- стан шийки матки — вкорочена або згладжена (визначають у стаціонарі!);

**Лікування.** Надання допомоги залежить від етапу передчасних пологів і терміну гестації: загроза перед-

часних пологів або передчасні пологи, що почалися; терміни гестації 22—27 тиж., 28—33 тиж., 34—37 тиж. Загальним принципом при будь-якому терміні вагітності є термінова госпіталізація; у разі пологів, що розпочалися в термін 28—33 тиж. за наявності живого плода — профілактика респіраторного дистрес-синдрому (РДС): 12 мг бетаметазону внутрішньом'язово щодоби (загальна доза — 24 мг) або 6 мг дексаметазону кожні 12 год (4 ін'єкції внутрішньом'язово) з обов'язковою документальною фіксацією часу введення препарату; після 34-го тижня вагітності профілактику РДС не проводять.

### АЛГОРИТМ НАДАННЯ ЕКСТРЕНОЇ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ПРИ ПЕРЕДЧАСНИХ ПОЛОГАХ

1. Оцінити загальний стан роділлі, активність пологової діяльності.

2. Провести зовнішнє акушерське обстеження: визначити висоту дна матки; провести аускультатию серцебиття плода, визначити його рухливість.

Надання екстреної медичної допомоги ускладнюється в разі розриву плодових оболонок: значно скорочується час до народження плода або народження відбувається після вилиття навколоплідних вод. У цьому випадку оцінюють стан плода і роділлі; за наявності кювезу — після первинного оброблення пуповини помістити в нього дитину, за його відсутності — забезпечити максимальне збереження тепла. У разі випадіння дрібних частин плода або петель пуповини слід забезпечити асептичні умови для частин плода, які випали, і пришвидшити госпіталізацію.

Багатоплідна вагітність також ускладнює надання екстреної медичної допомоги через високий ризик для життя як матері, так і плодів. Після з'ясування стану вагітної необхідно максимально обережно та якомога швидше госпіталізувати її в найближче спеціалізоване акушерське відділення.

При таких критичних станах, як кровотеча, травми, отруєння і соматичні захворювання, потрібно терміново доправити вагітну до найближчого медичного закладу зі спеціалізованим акушерським або хірургічним відділенням. Обсяг надання медичної допомоги у третій період передчасних пологів залежить від стану жінки, об'єму крововтрати й ознак відділення плаценти. У разі тяжкого стану жінки невідкладну допомогу надають з урахуванням етіології цього стану з подальшою терміновою госпіталізацією. Прискорювати народження плаценти та виділення посліду зі статевих шляхів недоцільно; ці заходи здійснюють в акушерському стаціонарі за відсутності ознак відділення плаценти і в разі стабільної гемодинаміки.

### Гостре багатоводдя

Гостре багатоводдя супроводжується порушенням кровообігу й дихання у вагітної та циркуляторною гіпоксією у плода. Багатоводдя характеризується надмірним (у нормі — 0,5—1,5 л) накопиченням навколоплідних вод до 3—5 л, у деяких випадках — до 15—16 л і

більше. Зазвичай це відбувається протягом II—III триместру вагітності.

**Етіологія.** Серед причин гострого багатоводдя виділяють вірусні інфекції та вроджені вади плода. Розвитку цього ускладнення сприяють посилене продукування вод амніоном і сповільнене виведення їх унаслідок аномалій розвитку плода (аненцефалія, розколина піднебіння, екстрофія сечового міхура, аномалії серцево-судинної системи та ін.), а також ендокринопатії у вагітної (цукровий діабет), імунний конфлікт, багатоплідна вагітність тощо.

**Клінічна картина.** *Основні скарги:* задишка у стані спокою, що посилюється в положенні лежачи, відчуття нестачі повітря під час незначного напруження, тахікардія, значне збільшення маси тіла, біль або відчуття тяжкості й розпирання в животі, відрижка спожитою їжею навіть при незначній її кількості, набряк нижніх кінцівок, часто — достроковий початок пологової діяльності, передчасне вилиття навколоплідних вод, випадіння дрібних частин плода і пуповини, поява симптомів відшарування плаценти. Багатоводдя може зумовити розрив матки по старому післяопераційному рубцю, що супроводжується відповідними скаргами і клінічною картиною.

*Об'єктивні симптоми:* збільшення обводу живота (понад 100—120 см) і висоти стояння дна матки (понад 40 см), вимушене положення вагітної (сидячи або стоячи). Матка, розміри якої значно перевищують такі при відповідному терміні необтяженої вагітності, щільна. Розміри, положення і кількість плодів визначити важко.

**Лікування** можливе лише в умовах стаціонару. Евакуацію навколоплідних вод і розродження виконують після короточасної підготовки незалежно від терміну гестації.

### Розрив матки

Розрив матки відбувається по рубцю після попереднього кесаревого розтину або іншого хірургічного втручання на матці. Кількість пологів, завершених операцією кесаревого розтину, за останнє десятиліття значно зросла і в окремих родопомічних закладах сягає 25—30 %. Близько 50 % операцій у плановому порядку і під час пологів виконують при повторній вагітності по вже існуючому рубцю, іноді неспроможному. Якщо цей контингент вагітних завчасно не госпіталізувати в пологовий будинок, загроза розриву матки по старому рубцю виникає при найменших ознаках пологової діяльності або навіть до її початку внаслідок розтягнення матки плодом, який росте, зазвичай у III триместр вагітності.

**Клінічна картина** характеризується розмитістю симптомів. Вагітна налякана, скаржиться на біль у ділянці післяопераційного рубця (іноді протягом кількох днів), часте сечовипускання, посилення рухливості плода, що супроводжується болем. У разі розриву, який почався, вагітна може зазначити забарвлення сечі кров'ю. Нерідко форма рубця після попередньої операції свідчить про загоєння вторинним натягом, що полегшує діагностику.

Здебільшого розпочатий або завершений розрив матки по старому рубцю не супроводжується надмірною крововтратою, якщо ділянка рубця не є плацентарним ложем. При завершеному розриві плід зазвичай гине.

**Невідкладна допомога.** Показана термінова госпіталізація в найближчий родопомічний заклад. Лікування на догоспітальному етапі симптоматичне — переважно знеболювання і токоліз. Для цього внутрішньовенно або внутрішньом'язово вводять 1 мл 2 % розчину промедолу, 10—15 мл 25 % розчину магнію сульфату в 100 мл розчину Рінгера лактатного внутрішньовенно краплинно. Швидкість інфузії — 20—30 крапель за 1 хв. Рекомендована інгаляція кисню. У разі завершеного розриву матки і внутрішньочеревної кровотечі під час транспортування внутрішньовенно вводять збалансовані полійонні розчини, кровозамінні розчини, 500—750 мг гідрокортизону або його аналоги. За допомогою диспетчерського зв'язку необхідно попередити стаціонар про транспортування роділлі.

У стаціонарі лікування хірургічне. Обсяг втручання залежить від тривалості захворювання, величини розриву, стану плода, об'єму крововтрати: кесарів розтин з відновленням цілості матки і дренажуванням черевної порожнини, перев'язуванням магістральних судин матки, внутрішніх клубових артерій або з проведенням радикальної операції — гістеректомії без додатків матки. Виконання органозберігальної операції можливе в разі невеликого розриву за відсутності ознак інфікування і геморагічного шоку, а також при задовільній скоротливій функції матки.

## Екстрагенітальна патологія і вагітність

Вагомим приводом для виклику бригади екстреної медичної допомоги є обтяжений перебіг вагітності у зв'язку з різноманітною екстрагенітальною патологією. При цьому можливі як суто акушерські, перераховані вище ускладнення вагітності й пологів, так і декомпенсація екстрагенітальних захворювань (вроджених і набутих, з якоїсь причини не взятих до уваги чи недооцінених у ранній термін вагітності), що створюють загрозливі патологічні стани. Закономірні для перебігу вагітності підвищення внутрішньочеревного тиску, супутня фізіологічна гіперволемія, відтиснення діафрагми вгору й обмеження екскурсії легень, посилене навантаження на видільні системи, зміни швидкості кровотоку в системі матково-плацентарних і ниркових судин, раннє приєднання гестозу — це чинники, що значно обтяжують функції уражених органів і систем, зумовлюючи зрештою їх декомпенсацію.

Медичну допомогу таким вагітним надають у спеціалізованих акушерських відділеннях екстрагенітальної патології, залучаючи фахівців відповідного профілю (кардіологів, кардіохірургів, пульмонологів, гастроентерологів, ендокринологів, нефрологів та ін.), або у профільних відділеннях (до 22-го тижня вагітності). До лікаря екстреної медичної допомоги можуть звернутися вагітні, яких вчасно не направили до відділення екстрагенітальної патології або профільного відділення з консультуванням акушера-гінеколога.

## Післяпологові гнійно-септичні захворювання

Причинами звернення по екстрену медичну допомогу, зумовленими вагітністю і пологамі, можуть бути захворювання, що вперше виникли після виписування зі стаціонару. Йдеться про раніше не діагностовані форми післяпологових гнійно-запальних інфекційних захворювань, що з часом можуть призвести до септичних ускладнень, маніфестні симптоми яких розвиваються вже після виписування зі стаціонару. Стерті форми післяпологових гнійно-запальних ускладнень заслуговують на особливу увагу, оскільки вони переважно зумовлені недостатньою реактивністю та резистентністю організму породіллі й становлять серйозну імунологічну проблему.

**Класифікація.** Ускладнення післяпологового періоду інфекційної етіології поділяють на три групи:

1. Власне післяпологові септичні захворювання, що виникли внаслідок потрапляння інфекційних агентів на пологові рани.

2. Інтеркурентні захворювання інфекційного характеру (грип, ГРЗ, ангіна тощо).

3. Екстрагенітальні післяпологові інфекції, при яких статеві органи можуть не ушкоджуватися (мастит, цистит, пієлонефрит).

**Клінічна картина і діагностика.** Післяпологові гнійно-септичні захворювання мають стадійний перебіг: від утворення первинного вогнища інфекції до її генералізації. Саме такий погляд на прогресування післяпологових захворювань лежить в основі класифікації, запропонованої С.В. Сазоновим і А.В. Бартельсом у 1973 р. і до сьогодні використовуваної в акушерстві. За цією класифікацією різні форми післяпологової інфекції розглядають як окремі ланки єдиного динамічного процесу.

*I етап* — клінічна картина захворювання визначається місцевими проявами інфекційного процесу в ділянці пологової травми:

- післяпологова виразка;
- післяпологовий ендометрит.

*II етап* — інфекція поширюється за межі пологової рани, однак залишається локалізованою:

- метрит, параметрит;
- обмежений тромбофлебіт (метротромбофлебіт, тромбофлебіт тазових вен);
- сальпінгоофорит;
- пельвіоперитоніт.

*III етап* — за тяжкістю перебігу інфекція подібна до генералізованої:

- поширений перитоніт;
- септичний шок;
- прогресуючий тромбофлебіт.

*IV етап* — розвивається генералізована інфекція:

- сепсис без метастазів або з метастазами;
- окремо — екстрагенітальні післяпологові захворювання (мастит).

У 2016 р. критерії діагностики сепсису були переглянуті на Третньому міжнародному консенсусі (Сепсис-3); в основу покладено *поєднання вогнища інфекції та ознак поліорганної недостатності* незалежно від наявності або відсутності системної запальної реакції. Визначення і клінічні критерії сепсису й септичного шоку були онов-

лені згідно з матеріалами цього консенсусу (2016 р.). **Сепсис** — гостра органна дисфункція, що має загрозливий для життя характер і виникає в результаті порушення регуляції відповіді макроорганізму на інфекцію. **Септичний шок** — клінічний варіант перебігу сепсису, що характеризується циркуляторною недостатністю, яка проявляється артеріальною гіпотензією, підвищенням рівня лактату (понад 2 ммоль/л), незважаючи на адекватну інфузію, і потребує введення вазопресорів для підтримання середнього рівня АТ (понад 65 мм рт. ст.).

**Материнський сепсис** — стан, загрозливий для життя, визначений як органна дисфункція, спричинена інфекцією під час вагітності, пологів, післяпологового або постабортного періоду. На сьогодні в світі інфекції посідають третє місце у структурі причин материнської летальності та є безпосередньою причиною понад 260 000 випадків материнської смертності щорічно: близько 5 % у розвинених країнах і 15 % — у країнах, що розвиваються. У країнах, що розвиваються, септичний шок, пов'язаний із септичним абортom і післяпологовим ендометритом, як і раніше, посідає одне з провідних місць, незважаючи на значний прогрес щодо профілактики та лікування гнійно-септичних ускладнень в акушерстві.

Більшість відомих форм післяпологових інфекцій діагностують у стаціонарі. У практичній діяльності лікаря екстреної медичної допомоги можуть траплятися пізні прояви сепсису — психоз, що виникає на 21—25-у добу післяпологового періоду, і перитонеальна форма сепсису, особливо після кесаревого розтину. Під час ретельного обстеження можна виявити й інші прояви гнійно-резорбтивного процесу.

Поширення інфекції зумовлюють гострі та хронічні екстрагенітальні запальні захворювання, що супроводжують вагітність або передують їй і пологам, інфікування під час пологів. У 91 % хворих сепсису передували ендометрит, у 3 % джерелом інфекції слугували абсцеси після ін'єкцій і травм промежини, ще у 3 % хворих сепсис був спричинений маститом і в 3 % — карбункулом нирки. Особливо тяжким перебігом вирізняється сепсис після вірусної інфекції, перенесеної під час вагітності.

**Таблиця 7.10. Основні збудники гнійно-запальних захворювань в акушерстві та гінекології**

Грамнегативні мікроорганізми	Escherichia coli Hemophilus influenzae Klebsiella pneumoniae Enterobacter spp. Proteus spp. Pseudomonas spp. Serratia spp.
Грампозитивні мікроорганізми	Pneumococcus Streptococcus (груп А, В, D) Enterococcus Staphylococcus aureus Listeria monocytogenes
Анаероби	Bacteroides spp. Clostridium perfringens Fusobacterium spp. Peptococcus

Діагноз сепсису ґрунтується на трьох провідних ознаках, а саме: наявність первинного вогнища інфекції, гарячка (часто з ознобом) і бактеріємія, які супроводжуються розвитком органної дисфункції. Крім того, вирішальними можуть бути симптоми порушення функцій нервової системи, такі як ейфорія, агресивність, нав'язливі ідеї, плаксивість, пригніченість аж до непритомності, дезорієнтація, розлади сну й апетиту, можливі суїцидальні спроби тощо. Іноді цей симптомокомплекс спричинює звернення до лікаря екстреної медичної допомоги і госпіталізацію у спеціалізоване відділення з приводу психозу, з чого й розпочинається діагностичний процес через 1 тиж. і більше після виписування з пологового будинку. Сепсисом можна вважати такий варіант гнійного захворювання, за якого запальний процес у первинному вогнищі невиражений, імунологічна реактивність знижена, спостерігається гектична гарячка на тлі лейкопенії і різкого мієлоїдно-го зсуву. У крові й сечі виявляють однотипну мікрофлору, іноді визначають гнійні метастази.

Таким чином, лікар екстреної медичної допомоги, проаналізувавши скарги хворої, дані анамнезу й огляду, повинен діагностувати первинне захворювання або ускладнення пологів, варіант септикопемії після пологів чи аборту. Хвору із клінічною картиною гнійно-запального захворювання, ознаками інтоксикації та синдрому поліорганної недостатності слід терміново госпіталізувати до спеціалізованого гінекологічного відділення (схема 7.1).

Діагноз при направленні в стаціонар має повністю відобразити уявлення лікаря екстреної медичної допомоги щодо ситуації, яка виникла, і прогнозу захворювання. Необхідно зазначити:

1) причину ускладнення (захворювання), наприклад: а) вагітність (черговість), термін (у тижнях); б) пологи (черговість), термінові, передчасні, запізнілі, ускладнені, патологічні (кровотеча, затримка відшарування плаценти, передлежання або передчасне відшарування плаценти, еклампсія в пологах тощо); в) кесарів розтин; г) аборт штучний медичний, позалікарняний; септичний, бактеріотоксичний шок та ін.;

2) безпосередню причину виклику бригади екстреної медичної допомоги (основне захворювання): а) ендометрит, пельвіоперитоніт, перитоніт; б) мастит (інфільтративний, гнійний); в) гострий пієлонефрит; г) психоз;

3) ускладнення основного захворювання: а) гнійно-резорбтивна гарячка; б) сепсис, підгострий перебіг, септикопемічна форма, фаза (напруження, катаболічна, анаболічна);

4) супутні захворювання.

Про кожний випадок сепсису після пологів потрібно відправити екстрене повідомлення в СЕС.

## **ПОКАЗАННЯ ДО ТЕРМІНОВОЇ ГОСПІТАЛІЗАЦІЇ, ЗУМОВЛЕНІ ГОСТРОЮ ГІНЕКОЛОГІЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ**

Причини найпоширеніших приводів для звернення по екстрену медичну допомогу в гінекологічній практиці наведено на схемі 7.1.





**Схема 7.1.** Критичні стани в гінекології, що потребують надання невідкладної допомоги

Насамперед потрібно провести диференціальну діагностику зі станом, який характеризують узагальненим поняттям «гострий живіт». Слід зазначити, що перебіг гострого деструктивного процесу в черевній порожнині залежить від багатьох обставин, зокрема від віку хворої, можливих лікарських втручань, перенесених раніше захворювань, що формують преморбідне тло, а також від стану захисних сил організму, його специфічних функцій, вірулентності збудників захворювання та ін.

До причин звернення по екстрену медичну допомогу належить низка гінекологічних захворювань, які перебігають під маскою гострого живота (Н.М. Подзолкова, О.Л. Глазкова, 2014):

- альгодисменорея;
- вади розвитку статевих органів з повним або частковим порушенням відтоку менструальної крові;
- апоплексія яєчника (больова і гемодинамічна форми);
- розриви стінки кіст і пухлин яєчників, крововиливи в стінку кісти;
- нагноєння пухлини яєчника;
- перекручення ніжки пухлини яєчника;
- перекручення придатків матки;
- синдром гіперстимуляції яєчників;
- переривання позаматкової вагітності;
- гострий сальпінгофорит, гнійні запальні захворювання придатків матки, зокрема перфорація тазових абсцесів;
- міома матки з порушенням живлення у вузлі;
- народження підслизового міоматозного вузла;
- порушення уродинаміки при шийковій міомі матки й лейоміомі матки;
- мимовільний аборт;
- гострий ендоміометрит;
- гематоперитонеум;

— перфорація матки при внутрішньоматкових маніпуляціях.

Великий перелік захворювань із симптомокомплексом гострого абдомінального і тазового болю, що потребують диференціальної діагностики із захворюваннями жіночих статевих органів, включає гостру непрохідність кишок, гострий апендицит, проривну виразку шлунка і дванадцятипалої кишки, гострий панкреатит, холецистит, тромбоз брижових судин та пухлину кишок, ниркову кольку, спайкову хворобу, неспецифічний виразковий коліт, хворобу Крона та ін. (табл. 7.11).

Гострий біль може бути ознакою катастрофи в черевній порожнині, коли зволікання з госпіталізацією і наступним хірургічним втручанням становлять загрозу для життя хворої, наприклад, при перериванні позаматкової вагітності, перекрученні ніжки пухлини яєчника, патології прилеглих органів тощо (табл. 7.12). Проте нерідко больовий синдром супроводжує стани, що не потребують хірургічного втручання, а отже не є диференціально-діагностичною ознакою.

Перед лікарем екстреної медичної допомоги відкривається можливість, часто з ризиком припуститися помилки, самостійно вирішити питання щодо діагнозу і лікувального закладу, до якого необхідно транспортувати хвору. У найкращому випадку це має бути багатопрофільна спеціалізована лікарня. Таким чином, складність діагностичного завдання зумовлена не лише різноманітними причинами виникнення болю в животі й обмеженим часом для прийняття рішення, а й потребою дотримуватися рівноваги між рішучими діями і принципом розумного консерватизму під час вибору діагностичних заходів. Досвід та інтуїція лікаря можуть як істотно доповнити наявну інформацію, так і призвести до діагностичної помилки.

**Таблиця 7.11.** Провідні симптоми невідкладних станів у гінекології

<b>Захворювання</b>	<b>Провідні симптоми</b>
Перервана позаматкова вагітність	Аменорея, раптовий гострий біль у пахвинній ділянці на боці розриву маткової труби, позитивні перитонеальні симптоми, помірна кровотеча зі статевих органів, непритомність, шок, позитивний френікус-симптом

Захворювання	Провідні симптоми
Апоплексія яєчника	Раптовий гострий біль унизу живота, частіше справа, у другій фазі менструального циклу, з іррадіацією в пряму кишку, нудота, зрідка блювання, незначна тахікардія, колір шкіри не змінений. Ознак вагітності немає, перитонеальні симптоми відсутні
Спонтанний розрив цистаденоми	Гострий біль у нижній частині живота; наростання симптомів геморагічного шоку залежно від об'єму внутрішньочеревної крововтрати за відсутності порушень менструального циклу, позитивний френікус-симптом, тахікардія, блідість шкіри, акроціаноз, загальна слабкість, нудота, блювання
Перекручення ніжки пухлини внутрішніх статевих органів	Наявність кисти яєчника або лейоміоми матки в анамнезі. Раптовий біль у животі з іррадіацією в стегно, промежину, дизурія, нудота, блювання
Ендометріоз яєчників	Раптовий біль у животі, що посилюється перед черговою менструацією, нудота, блювання, симптоми гострого живота. В анамнезі — хронічне запалення придатків матки, альгодисменорея, дискомфорт під час статевого акту, у деяких хворих — безплідність
Ерозивні кровотечі при злоякісних пухлинах	Загрозлива для життя кровотеча зі статевих шляхів при злоякісних пухлинах шийки матки, тіла матки, піхви, відторгнення некротичних тканин після опроміювання. За можливості — огляд у дзеркалах, туга тампонада, кровозамінна терапія під час транспортування у стаціонар
Гостре запалення внутрішніх статевих органів, яке виникло вперше, або загострення хронічного запалення	Гарячка (38 °С і вище), озноб, біль унизу живота з іррадіацією у крижі й поперек, слабо виражені перитонеальні симптоми. В анамнезі — запальні захворювання органів малого таза, туберкульоз та ін. У стаціонарі проводять диференціальну діагностику з апендицитом, розлитим перитонітом, особливо в разі локалізації інфільтрату в правій здухвинній ділянці

Таблиця 7.12. Диференціальна діагностика провідних причин гострого живота в гінекології

Апоплексія яєчника	Перервана позаматкова вагітність	Гострий апендицит
Ознаки вагітності відсутні	Ознаки вагітності наявні	Ознаки вагітності відсутні
Захворювання виникає в період овуляції у другій половині менструального циклу	Переривання вагітності відбувається на 6—7-му тижні аменореї за наявності ознак вагітності	Перебіг захворювання не пов'язаний із фазами менструального циклу
Раптовий біль унизу живота з іррадіацією у промежину, відхідник, нижню кінцівку. Іноді позитивний френікус-симптом	Різкий біль у пахвинній ділянці, на боці трубної вагітності, при зміні положення тіла або натужуванні. Розлади гемодинаміки	Біль у надчеревній ділянці й навколо пупка, що посилюється і поступово локалізується у правій здухвинній ділянці
Нудота, іноді блювання	Нудота і блювання як виняток	Нудота і блювання закономірні
Колір шкіри, температура тіла і пульс не змінені. Під час огляду і пальпації живіт м'який, болючий у ділянці придатків матки, частіше справа	Блідість шкіри, пульс прискорений, артеріальна гіпотензія. Перитонеальні симптоми нечіткі, різкий біль на боці трубної вагітності, під час перкусії — зміна рівня вільної рідини	Гіперемія обличчя, гарячка, пульс відповідає температурі тіла. Живіт болючий, напружений, особливо у правій здухвинній ділянці. Наростання перитонеальних симптомів
Індекс Альговера переважно < 1,0	Індекс Альговера ≥ 1,0	Індекс Альговера 0,5—0,6

Таблиця 7.13. Диференціальна діагностика розлитого перитоніту і пельвіоперитоніту

Розлитий перитоніт	Пельвіоперитоніт
Загальний стан тяжкий: різка слабкість, блідість шкіри, занепокоєний погляд, западання очей, страх смерті	Загальний стан середнього ступеня тяжкості; блідість шкіри відсутня (у разі гарячки обличчя рожевіє), очі не западають
Пульс частий, не відповідає температурі тіла, артеріальна гіпотензія швидко прогресує	Пульс прискорений, відповідає температурі тіла, АТ стійкий
Болісне блювання, гикавка	Нудота (іноді не виникає), блювання і гикавки немає

Розлитий перитоніт	Пельвіоперитоніт
Постійний біль по всьому животу, що різко посилюється при зміні положення тіла	Різкий кількоподібний біль по всьому животу лише на початку захворювання; потім біль зменшується і локалізується внизу живота
Здуття живота і напруження прямих м'язів (контрактура); усі ділянки живота різко болючі. Симптом Щоткіна—Блюмберга різко позитивний. Під час зовнішнього обстеження контури запаленого органа не визначаються	Здуття живота і напруження прямих м'язів виражені слабо і визначаються лише внизу живота. Під час зовнішнього обстеження контури запального інфільтрату в порожнині малого таза не мають чітких меж
У разі великого випоту в бічних відділах живота наявне притуплення, що зникає при зміні положення тіла	Така ознака відсутня
Анемія, що наростає, гіперлейкоцитоз, нейтрофільний зсув, анеозинофілія, лімфоцитопенія, збільшення ШОЕ	Різко вираженої анемії немає, лейкоцитоз помірний, наростає лише в разі абсцедування, збільшення ШОЕ

Наведені вище диференціально-діагностичні критерії дають змогу на догоспітальному етапі виключити найпоширеніші види патології в прилеглих органах і на підставі провідних симптомів вчасно прийняти рішення щодо необхідності надання невідкладної допомоги, умов транспортування хворої і вибору спеціалізованого стаціонару (табл. 7.13).

Наявність внутрішньочеревної кровотечі, погіршення гемодинаміки не прояснюють діагноз апоплексії яєчника або перерваної позаматкової вагітності, але дають змогу виключити гострий апендицит. Це визначає єдино правильне в подібній ситуації рішення — якнайшвидше транспортувати хвору в гінекологічний стаціонар і провести невідкладну лапаротомію, що дасть змогу уточнити діагноз і, головне, забезпечить гемостаз.

Умови транспортування: положення хворої на боці, щоб запобігти синдрому нижньої порожнистої вени і регургітації блювотних мас; венепункція для інфузії кровозамінних розчинів, кортикостероїдів; за показаннями — ШВЛ.

### Аномальні маткові кровотечі

Не менш частими є звернення по екстрену медичну допомогу при зовнішній кровотечі назовні зі статевих шляхів. Після виключення вагітності як причини такої кровотечі (мимовільний аборт, пізній аборт, відшарування плаценти та ін.) потрібно провести диференціальну діагностику аномальних маткових кровотеч; вони можуть бути зумовлені порушенням нейрогуморальної регуляції менструальної функції, гіперпластичними процесами ендометрія (поліп, поліпоз, гіперплазія, підслизовий міоматозний вузол), ушкодженнями жіночих статевих органів. На тлі пандемії COVID-19 збільшилась кількість як порушень менструальної функції, так і кількість аномальних маткових кровотеч, що є результатом виснаження механізмів адаптації на тлі тяжкого вірусного респіраторного захворювання та вживання необхідних лікувальних засобів — антикоагулянтів і гормонів.

Аномальна маткова кровотеча (АМК) — будь-яке відхилення менструального циклу від норми, що включає зміну регулярності й частоти менструацій, тривалості кровотечі або об'єму втраченої крові (табл. 7.14).

**Таблиця 7.14. Фізіологічні параметри менструального циклу**

Параметр	Кількісна характеристика
Інтервал	24—38 днів
Тривалість кровотечі	4,5—8 днів
Об'єм крові	5—80 мл за 1 цикл

**Класифікація.** Відповідно до затверджених нормативних документів (протокол МОЗ України від № 353 13.04.2016 р.) номенклатурна класифікація АМК включає:

1. Гострі АМК — епізоди кровотечі в невагітних жінок репродуктивного віку, інтенсивність яких потребує негайного втручання з метою запобігання подальшій втраті крові.

2. Хронічні АМК — кровотечі з відхиленнями від норми за тривалістю, об'ємом та/або частотою, які виникають протягом більшої частини останніх 6 міс.

3. Тяжка менструальна кровотеча (ТМК) — виділення надмірної кількості крові під час менструації, що негативно впливає на фізичний стан жінки, соціальні, емоційні та/або матеріальні аспекти її життя. ТМК може проявлятися самотійно або в поєднанні з іншими симптомами.

Під час визначення причини ТМК необхідно виключити органічну патологію, а також кровотечу, пов'язану з вагітністю. Всесвітня асоціація акушерів-гінекологів (FIGO) прийняла нову систему класифікації АМК (PALM — COEIN) для визначення їх причин (табл. 7.15).

**Таблиця 7.15. Класифікація причин АМК (PALM\COEIN)**

Структурні	Неструктурні
P — поліпи	C — коагулопатія
A — аденоміоз	O — порушення овуляції
L — лейоміома	E — патологія ендометрія
M — злоякісні пухлини, гіперплазія	I — ятрогенні причини
	N — некласифіковані причини

Лейоміоми (L) поділяють на два підтипи:

- L<sub>SM</sub> — пацієнтки, які мають принаймні одну підслизову лейоміому;
- L<sub>O</sub> — пацієнтки, у яких лейоміоми не змінюють порожнину матки.

Категорія «N» («некласифіковані») дає змогу з'ясувати нові причини під час майбутніх досліджень.

**Лікування.** Етапи надання екстреної медичної допомоги при АМК органічного походження, що мають свою специфіку, описано у відповідних протоколах. Алгоритм дій бригади екстреної медичної допомоги спрямований на підтримання життєво важливих функцій жінки та лікування гіповолемії під час транспортування до спеціалізованого медичного закладу.

При **гострій АМК** у разі порушення життєво важливих функцій проводять стабілізацію основних показників (артеріальний тиск, частота серцевих скорочень,

частота дихання) та ліквідацію гіповолемії (протокол МОЗ України № 1269 від 05.06.2019 р.).

Медикаментозне лікування в умовах гінекологічного відділення є методом вибору. Лікарські засоби призначають з урахуванням тяжкості стану, анамнезу, супутньої патології та наявності протипоказань. Для лікування гострої АМК використовують гемостатичні засоби, насамперед препарати транексамової кислоти, а також етамзилат, препарати кальцію. Вирішення питання щодо подальшого лікування (консервативне або хірургічне) залежить від стану хворої та результатів додаткового обстеження, проведеного в гінекологічному стаціонарі.

Для консервативного лікування крім гемостатичних препаратів призначають комбіновані оральні контрацептиви або прогестагени (табл. 7.16) У разі застосування гормональних препаратів слід враховувати ризик тромбоемболічних ускладнень.

**Таблиця 7.16. Лікування гострої АМК, що потребує невідкладної допомоги**

Препарат	Разова доза	Режим
Транексамова кислота	1,5 г перорально або 10 мг/кг внутрішньовенно (максимальна доза — 1,0 г)	3 рази на добу протягом 5 днів, тобто кожні 8 год
КОК	Монофазні (30—35 мкг етинілестрадіолу)	3 рази на добу протягом 7 днів або 4—5 разів на добу — 3—5 днів, потім кожні 2 дні зменшувати дозу на 1 таблетку, курс — 20 днів
Лінестренол*	5 мг перорально	3 рази на добу протягом 7 днів

\*Інші прогестини з іншими режимами застосування також можуть бути ефективними.

**Критерії неефективності медикаментозної терапії:**

— при гострій АМК — відсутність динаміки зменшення крововтрати протягом 12 год після призначення терапії з розвитком гемодинамічних та/або гематологічних ускладнень;

— при хронічній АМК — відсутність динаміки зменшення крововтрати протягом 3 міс. після призначення терапії.

**Показання до хірургічного лікування:**

- нестабільність клінічного стану жінки;
- наявність протипоказань до медикаментозного лікування;
- відсутність ефекту від медикаментозного лікування.

До хірургічних методів лікування гострої АМК залежно від клінічної ситуації та можливостей закладу охорони здоров'я належать: гістеро-, резектоскопія, абляція/резекція ендометрія, консервативна міомектомія, емболізація маткових артерій, гістеректомія, специфічне хірургічне лікування у разі виявлення органічної патології (згідно з відповідними протоколами).

Дилатація і кюретаж не є методами вибору, за винятком випадків тяжкого стану, зумовленого гострою АМК, що не піддається контролю за допомогою медикаментозної терапії, і відсутності можливості застосування інших методів хірургічного лікування.

Після надання спеціалізованої допомоги потрібно ретельно підібрати і рекомендувати жінці лікувальні та профілактичні засоби для запобігання рецидивом кровотечі.

## АМК пубертатного періоду

Виклик бригади екстреної медичної допомоги може бути зумовлений порушенням загального стану дівчинки. Причинами кровотечі слугують травми статевих органів, органічна патологія, стороннє тіло піхви. У разі надання допомоги слід стабілізувати стан дівчинки і терміново госпіталізувати її в найближчий спеціалізований медичний заклад (відділення дитячої гінекології або ліжка для дівчат у гінекологічному відділенні), який надає медичну допомогу дівчатам віком до 18 років. Кровотечі, спричинені передчасним статевим дозріванням, частіше мають помірний характер та потребують невідкладної допомоги лише в разі посилення кровотечі на тлі гіперплазії ендометрія.

У всіх випадках АМК у дівчат необхідно дотримуватися загальних принципів проведення екстрених реанімаційних заходів. Оцінювання основних показників життєдіяльності (АТ, ЧСС, блідість шкіри тощо) допомагає виявити пацієнток з тяжкою менструальною кровотечею. У дівчат з ознаками гіповолемії, що спричинена такою кровотечею, необхідно негайно розпочати інтенсивну терапію згідно з відповідними медико-технологічними документами.

У цій віковій групі кровотечею може проявитись артеріовенозна мальформація матки. Діагностику мальформацій проводять за допомогою УЗД з ефектом Допплера й ангіографії. Емболізація маткових артерій є методом специфічного лікування зазначеної патології.

Причиною АМК у підлітковому віці переважно є розлади овуляції, зумовлені незрілістю гіпоталамо-гіпофізарно-яєчникової регуляції (АМК-О). Насамперед потрібно виключити АМК, спричинені соматичною патологією (хвороби крові, коагулопатія тощо), і кровотечі внаслідок артеріовенозної мальформації матки.

У дівчат-підлітків, які мають тяжкі менструальні кровотечі на початку або одразу після початку менархе і потребують надання невідкладної допомоги, госпіталізації або переливання крові, у майже 48 % випадків спостерігаються гематологічні розлади. Дівчата зі спадковими захворюваннями (хвороба Віллебранда, на яку припадає близько 70 % випадків; менш поширеними є дефіцит XI, VII або XIII фактора згортання крові, носійство гена гемофілії А або В тощо) або в яких традиційна медикаментозна терапія виявилася неефективною, потребують міждисциплінарного підходу до лікування із залученням лікарів-гематологів (І.Б. Вовк, О.М. Юзько, Ю.П. Вдовиченко, 2011).

### УШКОДЖЕННЯ ЖІНОЧИХ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ

Надання допомоги при ушкодженні жіночих статевих органів потребує від лікаря екстреної медичної допомоги великого обсягу міждисциплінарних знань. Ушкодження і скарги різноманітного характеру, численні варіанти тяжкості травми залежно від місцезнаходження жінки, її загального й психологічного стану, віку, конституції та інших чинників потребують індивідуальної лікарської тактики. Знання загальноновизнаних підходів дає змогу вже на догоспітальному етапі розпочати невідкладні заходи, які потім буде продовжено у стаціонарі.

**Класифікація.** Розрізняють такі ушкодження жіночих статевих органів:

- розриви під час статевих зносин;
- ушкодження, спричинені сторонніми тілами у статевих органах;
- травма зовнішніх статевих органів і піхви побутового й виробничого характеру, спричинена будь-яким гострим предметом;
- забій статевих органів, розтрощення;
- колоті, різані та вогнепальні поранення статевих органів;
- ятрогенні ушкодження.

Незалежно від причини ушкодження лікар екстреної медичної допомоги повинен провести ретельний первинний огляд: визначити загальний стан жінки, наявність чи відсутність свідомості, за допомогою загальноприйнятих методів оцінити тяжкість її стану, з'ясувати можливість транспортування потерпілої до найближчого медичного закладу, а в деяких випадках орієнтуватись тільки на спеціалізований медичний заклад (наприклад, при опіках).

**Ушкодження жіночих статевих органів, пов'язані зі статевим актом.** Основна діагностична ознака травми зовнішніх статевих органів і піхви — кровотеча, особливо небезпечна в разі ушкодження печеристих тіл клітора (corpus cavernosus clitoridis). Зрідка причиною кровотечі, що потребує хірургічного гемостазу, може стати розрив перегородки печеристих тіл.

При гіпоплазії зовнішніх статевих органів, їх атрофії у жінок похилого віку, а також за наявності рубців піхви травм і виразок запального походження розрив слизової оболонки піхви може подовжитися як у напрямку промежини, так і поглибитися до середньої і верхньої третин піхви та навіть її склепінь, у напрямку внутрішніх статевих органів, сечівника і прямої кишки. Розриви піхви можливі при бурхливих статевих зносинах, особливо у стані сп'яніння, а також унаслідок застосування з метою насильства сторонніх предметів тощо. Типовим ушкодженням за подібних обставин є розрив склепіння піхви.

Нерідко разом із численними ушкодженнями зовнішніх статевих органів виявляють травми прилеглих органів. Такий характер травми типовий для звалтування неповнолітніх. Можливі значні розриви піхви, прямої кишки, склепіння піхви аж до проникнення в черевну порожнину і випадіння петель кишок. У деяких випадках ушкоджується сечовий міхур. Несвоєчасна діагностика розривів піхви може зумовити розвиток анемії, перитоніту, сепсису. Обсяг ушкоджень органів малого таза діагностують лише у спеціалізованому закладі.

**Ушкодження внаслідок потрапляння сторонніх тіл у статеві шляхи.** Предмети найрізноманітнішої форми, уведені в статеві шляхи, здатні спричинити тяжкі травми. Зі статевих шляхів вони можуть проникнути в прилеглі органи, тазову клітковину і черевну порожнину.

Потрапляння сторонніх тіл у статеві шляхи може відбутися під час надання медичної допомоги (предмети, введені з лікувальною метою або для виконання медичного/позалікарняного абортів) чи в побутових умовах. Особливостями травми, завданої під час позалікарняного абортів, є її множинний характер (перфорація матки, прилеглих кишок, сечового міхура, видалення стінки міхура, петель кишок, маткової труби і яєчника, червоподібного відростка тощо), а також запізнена діагностика, часто через намагання потерпілої приховати факт втручання.

Перелік обставин і причин ушкодження статевих органів на побутовому рівні значно ширший: від невеликих предметів, зазвичай рослинного походження (квасоля, горох, насіння соняшника, гарбуза тощо), які діти ховають у піхву під час ігор, до сучасних фалоімітаторів для мастурбації та випадкових великих предметів, які застосовують з метою насильства й хуліганських дій.

До провідних симптомів травми статевих і прилеглих органів належать біль, кровотеча, озноб, витікання зі статевих органів сечі й кишкового вмісту.

**Невідкладна допомога.** Єдиним правильним рішенням є госпіталізація. При цьому через нез'ясовані характер і обсяг травми навіть у разі вираженого больового синдрому знеболювання під час транспортування протипоказане.

Численні труднощі, пов'язані з наданням екстреної і невідкладної медичної допомоги при травмі, кровотечі й шоку, можна успішно подолати, якщо в інтересах етапності надання допомоги бригада екстреної медичної допомоги, приймаючи рішення щодо госпіталізації хворої, ставить до відома стаціонар, куди хвору буде доправлено.

**Травма зовнішніх статевих органів і піхви гострим предметом.** Такі ушкодження мають побутовий або виробничий характер. Вони зумовлені, наприклад, падінням на гострий предмет, нападом великої рогатої худоби, потраплянням на незакріплену кришку каналізаційного колектору, ураженням гострим спортивним інвентарем, падінням на сучки дерев тощо.

Гострий предмет може проникнути у статеві органи безпосередньо через піхву, промежину, пряму кишку, передню черевну стінку, травмуючи статеві й прилеглі органи (кишки, сечовий міхур, сечівник, великі судини). Симптоми при ушкодженні статевих органів гострими предметами різноманітні: за однакових умов в одних потерпілих розвиваються біль, кровотеча й шок, а в інших навіть не виникає запаморочення і вони самостійно дістаються лікарні.

Основною небезпекою є поранення внутрішніх органів, судин і забруднення рани. Це можна виявити вже під час первинного огляду, констатуючи витікання з рани сечі, кишкового вмісту й крові. Однак попри великий обсяг ушкодження і поранення артерій, у деяких випадках кровотеча може бути незначною, вочевидь унаслідок розтрощення тканин.

**Невідкладна допомога.** Якщо під час огляду на догоспітальному етапі у статевих органах виявлено предмет, який спричинив травму, його не можна видаляти, аби не посилити кровотечу, а необхідно пришвидшити госпіталізацію.

**Забій статевих органів.** Ці ушкодження зазвичай виникають під час ДТП. Можуть спостерігатися великі крововиливи, навіть відкриті рани, розтрощення м'яких тканин промежини, вульви. Особливість забитих ран — сильної глибина ушкодження за відносно невеликих її розмірів. Загрозу для життя становлять ушкодження печеристих тіл клітора внаслідок виникнення значної кровотечі, що важко піддається гемостазу через додаткову кровотрату з місць накладення затискачів і навіть лігатур. Тривале притискання місця ушкодження до прилеглої кістки може не дати очікуваних результатів, однак до нього все-таки вдаються під час транспортування хворої у стаціонар.

Особливо тяжкими бувають травми зовнішніх статевих органів у разі ДТП або інших несподіваних подій у вагітних. Такі травми загрожують як життю жінки, так і майбутньої дитини. Значною загрозою при травмуванні статевих органів тупим предметом є ушкодження венозного сплетення піхви, утворення гематоми, що поширюється в напрямку сіднично-прямокишкової ямки (*fossa ischiorectalis*) та промежини. Великі клітковинні простори зовнішніх і внутрішніх статевих органів здатні вмістити значний об'єм крові при травмуванні судин. У цьому разі важко визначити об'єм крововтрати, що може призвести до розладів гемодинаміки, аж до шоку.

Ушкодженням зовнішніх статевих органів можуть супроводжуватися травми прилеглих органів (політравми), зокрема переломи кісток таза, унаслідок чого виникають дуже складні, поєднані ушкодження: наприклад, розрив сечівника, відрив піхви від присінка піхви (*vestibulum vaginae*), часто з ушкодженням внутрішніх статевих органів (відрив матки від склепіння піхви, утворення гематом тощо).

**Невідкладна допомога.** При політравмі рідко вдається обмежитися консервативними заходами. Множинний характер ушкоджень є показанням до екстреної госпіталізації в хірургічне відділення багатопрофільної лікарні.

**Колоті, різані, кульові поранення статевих органів** виникають унаслідок насильницьких дій, зумовлених сексуальними намірами. Зазвичай це прості рани з різаними краями. Вони можуть бути поверхневими або глибокими (з ушкодженням внутрішніх статевих і прилеглих органів). Топографія внутрішніх статевих органів забезпечує їм досить надійний захист. Лише під час вагітності статеві органи виходять за межі малого таза і втрачають цей захист, зазнаючи ушкоджень нарівні з іншими органами черевної порожнини.

Вичерпних статистичних відомостей щодо частоти кульових поранень внутрішніх статевих органів майже немає, проте за сучасних умов жінки можуть стати жертвою насильства. Тому цей вид ушкоджень у практиці лікаря екстреної медичної допомоги зовсім не виключений.

Досвід військових конфліктів показав, що більшість поранених жінок з ушкодженнями органів малого таза гинуть на догоспітальному етапі від кровотечі й шоку. Кульові поранення не завжди оцінюють адекватно. Діагностика полегшується при наскрізному пораненні, оскільки є можливість визначити його напрямок і обсяг ушкодження внутрішніх статевих і прилеглих органів. Зовсім іншою є ситуація при сліпому кульовому пораненні.

**Невідкладна допомога.** Приймаючи рішення, лікар екстреної медичної допомоги повинен думати, що внаслідок поранення виникли множинні ураження внутрішніх органів, доки не буде доведено протилежне. У зв'язку з цим найдоцільнішою є госпіталізація пораненої до багатопрофільної лікарні з ургентними хірургічним та гінекологічним відділеннями.

Особливо небезпечні кульові поранення вагітної. Ушкодження матки, окрім загрози життю плода, зазвичай спричиняють велику кровотрату. Поранену вагітну потрібно терміново госпіталізувати в акушерське відділення багатопрофільної лікарні. Втрата часу на транспортування призводить до значного погіршення стану вагітної та майже виключає проведення органозберігального хірургічного втручання.

У разі травм статевих органів різної етіології своєчасне бережне транспортування у багатопрофільний спеціалізований стаціонар з одночасним проведенням протишокових заходів дає можливість після діагностики та оцінювання обсягу травми якнайшвидше надати адекватну спеціалізовану медичну допомогу. Слід пам'ятати, що травми статевих органів часто пов'язані з насильницькими діями і потребують судово-медичної експертизи. Лікар екстреної медичної допомоги повинен чітко вказати у супровідній документації обставини і місцезнаходження жінки під час надання первинної медичної допомоги.

У зв'язку з тим що травмована жінка перебуває у тяжкому психоемоційному стані, окрім надання невідкладної медичної допомоги лікарю необхідно проявити тактовність та витримку, обережність у своїх висловлюваннях і за можливості забезпечити первинну психологічну підтримку.

## НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ В УРОЛОГІЇ

Деякі урологічні захворювання зумовлюють стани, що потребують надання невідкладної лікарської допомоги. Відтак особливу увагу слід приділяти тактиці її надання, особливо під час першого огляду лікаря і в найближчий термін перебування хворих у стаціонарі.

Невідкладні стани в урології часто розвиваються як ускладнення тієї або іншої патології, що на сьогодні зумовлене значним зниженням імунного статусу організму, резистентністю до лікування й алергійними реакціями на лікарські препарати.

Основне завдання лікаря, що оглядає хворого в перші години захворювання, — встановити попередній діагноз і спрогнозувати перебіг захворювання. У цій ситуації дуже важливо оцінити наслідки (ускладнення) на перший погляд банальних проявів патології.

Здебільшого термінової госпіталізації потребують хворі з гострими запальними захворюваннями нирок і статевих органів, нирковою колькою, зумовленою порушенням пасажу сечі у верхніх сечових шляхах різної етіології, з гострою затримкою сечовипускання, ушкодженням сечових і статевих органів, часто поєданого характеру, а також з уремією, бактеріємічним шоком і кровотечею. Усі ці стани потребують надання невідкладної допомоги.

## ГОСТРИЙ ПІЕЛОНЕФРИТ, УРОСЕПСИС

Гострий піелонефрит — гострий неспецифічний інфекційно-запальний процес у паренхімі нирок і верхніх сечових шляхах.

**Етіологія і патогенез.** У сечі найчастіше висівають кишкову або паракишкову паличку, протей, ентерокок, стафілокок, синьогнійну паличку.

Інфекція може поширюватися гематогенним, уриногенним, або висхідним, і лімфогенним шляхами. Основним вважають гематогенний шлях потрапляння збудника в нирку з віддаленого первинного вогнища інфекції (у разі фурункульозу, отиту, тонзиліту, синуситу, карієсу зубів, бронхіту, пневмонії, карбункулу, маститу, остеомієліту, інфікування рани, панарицію тощо). Уриногенний шлях інфікування нирки можливий у разі сечівниково-сечовідного рефлюксу. Із ниркової миски інфекція потрапляє в паренхіму нирки внаслідок форнікальних і тубулярних рефлюксів.

Розвитку запального процесу сприяють такі чинники: зниження імунітету, супутні хронічні захворювання, перенесені інфекційні хвороби, переохолодження,

перевтома, гіповітамінози, цукровий діабет, порушення відтоку сечі тощо.

**Класифікація.** Гострий піелонефрит буває первинним і вторинним. Первинний піелонефрит виникає без попереднього захворювання нирки і сечових шляхів, інфекція потрапляє гематогенним шляхом. Вторинний піелонефрит розвивається на тлі захворювання, що спричинює порушення відтоку сечі, її стази і/або розлад гемодинаміки в нирці.

У перебігу захворювання виділяють дві стадії: серозну і гнійну.

**ГОСТРИЙ СЕРОЗНИЙ ПІЕЛОНЕФРИТ.** Клінічна картина. У разі *гострого серозного первинного піелонефриту* хворі скаржаться на озноб, високу температуру тіла, значне потовиділення, головний біль, м'язову слабкість, біль у суглобах, нудоту, блювання, відсутність апетиту, загальну слабкість, спрагу, здуття живота, закріп. Протягом доби температура тіла може підвищуватися неодноразово; увечері вона сягає 39–40 °С, уранці знижується до 37,5–38 °С. Крім того, хворі відзначають біль у поперековій ділянці, що іррадіює вниз за ходом сечоводу, у стегно, рідше — у верхню частину живота, спину. Біль буває інтенсивним, однак найчастіше — тупим, постійним. Сечовипускання не порушене, за винятком випадків гострого серозного вторинного піелонефриту, що виник як ускладнення гострого циститу. Кількість сечі зменшена за рахунок значного потовиділення. Під час пальпації виявляють болючість у ділянці нирок, напруження м'язів поперекової ділянки або передньої черевної стінки. У багатьох хворих від початку захворювання можна пропальпувати збільшену болючу нирку. Постукування по XII ребру на боці ураження також супроводжується болем.

Клінічна картина *гострого серозного вторинного піелонефриту* вирізняється більшою вираженістю місцевих симптомів. Нерідко розвитку захворювання передують напад ниркової кольки. Біль у поперековій ділянці постійний та інтенсивний. Температура тіла підвищується до 38–39 °С. З'являються загальна слабкість, головний біль, адинамія, спрага, сухість у роті, блювання. Нирка збільшена, щільна, болюча; під час пальпації в підребер'ї біль посилюється. Також визначають напруженість м'язів поперекової ділянки і передньої черевної стінки. Постукування по XII ребру зумовлює різку болючість.

**Діагностика** ґрунтується на даних ретельно зібраного анамнезу, скаргах хворого, результатах огляду і пальпації. Спочатку промацують поперекову ділянку, по-



тім — підребер'я для виявлення напруження м'язів. Визначають розміри нирки, характер її поверхні, консистенцію, рухомість, інтенсивність болю під час пальпації і постукування по XII ребру. Обов'язковим є пальпація зовнішніх статевих органів і передміхурової залози в чоловіків, вагінальне обстеження в жінок.

Гострий серозний первинний (гематогенний) пієлонефрит супроводжується вираженою бактеріурією і значною протеїнурією, і лише на 3-ю—4-у добу розвивається лейкоцитурія. Бактеріурія є ранньою ознакою первинного серозного пієлонефриту. При вторинному гострому пієлонефриті лейкоцитурія, протеїнурія та еритроцитурія виникають уже в ранній стадії. Проводять бактерійний посів сечі, визначають чутливість мікрофлори до антибіотиків. За допомогою спектрометрії визначають рівень лейцинариламидази в сечі, що при гострому пієлонефриті підвищений до 6,78 ОД/л (у нормі — 2,74 ОД/л).

У крові виявляють помірну анемію, лейкоцитоз зі зсувом лейкоцитної формули вліво, збільшення ШОЕ, токсичну зернистість нейтрофілних гранулоцитів, у деяких випадках — місцевий лейкоцитоз. У тяжких випадках при залученні до процесу контралатеральної нирки визначають азотемію, гіпербілірубінемію, гіперглікемію, гіпо- і диспротеїнемію. У крові зменшується кількість Т- і В-лімфоцитів, підвищується рівень лізоциму, середніх молекул і фібронектину, а також активність трансаміназ. В осіб молодого віку пригнічується переважно клітинна ланка імунного гомеостазу, а в осіб похилого віку на тлі цукрового діабету і ХНН — і клітинна, і гуморальна.

УЗД нирок і органів черевної порожнини застосовують з метою діагностики, диференціальної діагностики і під час динамічного спостереження в процесі лікування. Визначають розміри, контури й топографію нирок, ступінь їхньої дихальної рухомості, товщину кіркової речовини, ступінь розширення мисково-чашечкової системи (МЧС), наявність конкрементів і вогнищ деструкції в паренхімі, стан навколониркової клітковини.

На оглядовому рентгенологічному знімку в деяких випадках розміри нирки на боці ураження збільшені, не видно зовнішнього краю поперекового м'яза, наявний незначний сколіоз у протилежний бік.

Екскреторна урографія дає змогу виявити патологічні зміни лише в 15—20 % хворих. До них належать затримка контрастування МЧС на боці ураження, її деформація внаслідок набряку паренхіми, атонія верхніх сечових шляхів.

За допомогою термографії встановлюють термоасиметрію в поперековій ділянці, що перевищує 0,5 °С у 96 % випадків. Її застосовують під час диференціальної діагностики гострого пієлонефриту з гострим холециститом і гострим апендицитом.

Радіонуклідні методи дають змогу встановити ступінь порушення функції кожної нирки, інтенсивність і поширеність запального процесу.

**Лікування.** Хворого терміново госпіталізують. Лікування вдома неприпустиме, адже при вторинному (обструктивному) гострому пієлонефриті показана операція. Крім того, гострий серозний пієлонефрит унаслідок неадекватного та неінтенсивного лікування може

швидко й непомітно перейти в гнійну стадію і навіть у сепсис.

Лікування починають негайно. Призначають щадну дієту. Хворий повинен вжити за добу до 3 л рідини (відвар ведмежих вушок, березових бруньок, журавлинний морс та ін.). За наявності обтурації верхніх сечових шляхів одразу виконують декомпресію (підвисний стент, перкутанна нефростомія або операція), призначають три антибактерійних препарати у високих дозах внутрішньовенно, внутрішньом'язово, ендолімфатично: b-лактами, цефалоспорини, аміноглікозиди, фторхінолони тощо. У разі прогресування процесу або неефективності лікування протягом 2—3 діб проводять повторне обстеження хворого і термінове оперативне втручання.

До схеми комплексного лікування хворих включають імуномодулювальні препарати (Т-активін, тималін, левамизол та ін.). Уводять автокрів, яку піддали УФО, g-глобулін, свіжу нативну плазму. Призначають гепарин (підшкірно), вітаміни В<sub>6</sub>, С, А і Е, ферменти (хімолтрипсин, лідазу). Застосовують флуконазол 100—150 мг на добу, латрен, антиоксиданти.

Із фізіотерапевтичних методів вдаються до санітарно-хвильової терапії (апарат «Промінь-58»), що поліпшує ниркову гемодинаміку, зменшує спазм судин, посилює клубочкову фільтрацію. Застосовують електрофорез фурадоніну в буфері з рН 7,4 із негативного електрода, УВЧ-терапію, що чинить бактеріостатичну та протизапальну дію.

Тривалість лікування хворих становить не менше ніж 6 тиж.

**ГОСТРИЙ ГНІЙНИЙ ПІЄЛОНЕФРИТ** може проявлятися апостематозним (гноячковим) пієлонефритом, карбункулом або абсцесом нирки.

**Апостематозний пієлонефрит** супроводжується нагноєнням паренхіми нирки. У кірковій і мозковій речовині з'являються множинні дрібні гнійні вогнища (апостеми). Вони можуть зливатися, утворюючи карбункул або абсцес. Процес може бути одно- і двобічним.

**Клінічна картина** характеризується підвищенням температури тіла до 41 °С, ознобом, вираженою пітливістю, зниженням АТ, апатією, маренням, галюцинаціями, іктеричністю шкіри і склер (при печінковій недостатності). Перебіг хвороби дуже тяжкий, ознаки інтоксикації виражені. Під час пальпації нирка збільшена, болюча і напружена, визначається захисне напруження м'язів поперекової ділянки й передньої черевної стінки.

**Діагностика.** Лейкоцитоз нерідко сягає  $40 \cdot 10^9$ /л, супроводжується різким зсувом лейкоцитної формули вліво, еозинофілією, зменшенням кількості моноцитів, різким збільшенням ШОЕ. Наростає анемія. У сечі зміни спочатку відсутні, потім з'являються протеїнурія, лейкоцитурія, бактеріурія. Арсенал інструментальних методів дослідження такий самий, як і при серозному гострому пієлонефриті. За допомогою УЗД, екскреторної урографії виявляють збільшення розмірів нирки, зниження її функції й обмеження рухомості. Вторинний апостематозний пієлонефрит зазвичай супроводжується утворенням каменів у нирці або сечоводі.

Диференціальну діагностику проводять з інфекційними захворюваннями, піддіафрагмальним абсцесом, гострим холецистопанкреатитом, холангітом, плевритом та ін.

**Карбункул нирки** — гнійно-некротичний процес, що призводить до утворення інфільтрату в її кірковій речовині. Надалі виникають нагноєння і некроз. Розміри карбункула можуть бути різними: від кількох міліметрів до кількох сантиметрів. Здебільшого уражується одна нирка (найчастіше — верхній полюс правої нирки), у 30—40 % випадків карбункул нирки поєднується з апостематозним пієлонефритом. На місці карбункула формується масивний рубець.

**Клінічна картина.** Перебіг захворювання може бути стрімким і латентним. Хворі скаржаться на озноб, високу температуру тіла, нудоту, блювання, швидку стомлюваність, втрату апетиту, тупий ниючий біль у поперековій ділянці. Під час пальпації нирка болюча, збільшена в розмірах. Також виявляють напруження м'язів поперекової ділянки, болючість при постукуванні по XII ребру. Клінічна картина здебільшого залежить від локалізації карбункула. Якщо він розміщений у верхньому полюсі нирки, реагує плевра, а якщо поблизу пристінкового листка очеревини — розвивається клінічна картина гострого живота.

**Діагностика** карбункула нирки утруднена. Правильний діагноз до операції встановлюють лише у 20—30 % випадків, якщо карбункул розміщений у кірковій речовині і не пов'язаний з мискою. УЗД дає змогу виявити конусоподібну тінь підвищеної акустичної щільності.

На екскреторних урограмах можна побачити деформацію і звуження миски, зміщення і нечіткість чашечок. Радіонуклідні методи дають змогу виявити ділянку паренхіми нирки зі зниженим накопиченням йодоформ-препарату в місці утворення карбункула.

**Диференціальну діагностику** слід проводити з інфекційними захворюваннями, пухлиною нирки, гнійною солітарною кістою, туберкульозом нирки, гострим холециститом, піддіафрагмальним абсцесом, панкреатитом.

**Абсцес нирки** виникає внаслідок розплавлення тканини нирки. Утворюється порожнина, заповнена гноем. Абсцес нирки нерідко є ускладненням сечокам'яної хвороби. Він може самостійно розкриватися в миску або навколонишкову клітковину.

**Клінічна картина** характеризується підвищенням температури тіла ввечері, болем у поперековій ділянці. У разі порушення пасажу сечі в нищі розвивається гнійно-запальний процес. З'являються озноб, нудота, спрага, іктеричність склер, адинамія, біль у ділянці нирки. Нирка під час пальпації збільшена, болюча; постукування по XII ребру також супроводжується болем. Визначають напруження м'язів поперекової ділянки і передньої черевної стінки. Положення тіла хворого нерідко вимушене — із приведеною до живота ногою внаслідок пошею.

**Діагностика** утруднена. При осумкованому абсцесі визначають бактеріурію, незначну протеїнурію, мікрогематурію, а в разі проривання його в ниркову миску — піурію. На екскреторних урограмах виявляють обмежену рухомість нирки під час глибокого вдиху й видиху, стиснення, деформацію та ампутацію чашечок,

стиснення ниркової миски. Цінну інформацію дають УЗД і КТ.

З метою діагностики гострого гнійного пієлонефриту також застосовують методику визначення стадії захворювання за допомогою формули (О.Ф. Возіанов та ін., 1977). Для цього за ехограмою визначають максимальну товщину (Н) паренхіми ураженої нирки, лейкоцитоз крові (Л) і кількість незрілих нейтрофілів ( $L_{незр.}$ ) у відсотках. Діагностичний показник (Р) розраховують за формулою:

$$P = L \times L_{незр.} \times H/10^9.$$

При серозній стадії захворювання цей показник може сягати 190, а при гнійній стадії він перевищує 199.

**Лікування** хірургічне.

**УРОСЕПСИС.** Клінічна картина уросепсису вирізняється різноманіттям, тому нерідко діагноз встановлюють із запізненням або, навпаки, спостерігається гіпердіагностика. Тахікардія виникає в усіх хворих, температура тіла підвищується до 37,5 °С у 82 % випадків. Енцефалопатія розвивається у 73 % хворих, ХНН — у 58 %, септикопемія — у 55 %, ціаноз, гіперемія шкіри — у 45 %, септичний шок — у 42 %, токсичний гепатит — у 42 %, кровотечі різної локалізації — у 14 %, порушення водно-сольового балансу — у 14 %, клінічні прояви гострого живота — в 11 %. При уросепсисі домінують загальні симптоми. Вираженість місцевих симптомів відповідає тяжкості патологічних змін у вогнищі ураження.

**Діагностика.** Під час одноразового бактерійного посіву крові мікрофлору виявляють лише в 37 % випадків. Зазвичай висівають стафілокок (60 % хворих). У сечі мікрофлора (кишкова паличка, протей, синьогнійна паличка тощо) наявна у 87 % випадків.

У крові підвищується рівень середніх молекул, визначаються гіпо- і диспротеїнемія, білірубінемія, гіпокаліємія, метаболічний декомпенсований ацидоз.

З метою діагностики уросепсису застосовують формулу — відношення рівня сечовини (С) до рівня креатиніну (К), помножене на лейкоцитний індекс інтоксикації (ЛІІ):

$$P = C/K \times ЛІІ.$$

При уросепсисі цей показник перевищує 250.

Також застосовують УЗД і КТ.

## БАКТЕРІЄМІЧНИЙ (БАКТЕРІОТОКСИЧНИЙ) ШОК

Бактеріємічний шок — стан, що розвивається внаслідок масивного впливу бактерійних токсинів на організм хворого. Виникає як ускладнення гнійних запальних процесів нирок, передміхурової залози, уросепсису, інструментальних маніпуляцій на сечівнику (катетеризація, бужування), трансуретральної резекції (ТУР), ретроградної пієлографії. Бактеріємічний шок зумовлений грамнегативною (у 2/3 хворих) і грампозитивною (у 1/3 хворих) мікрофлорою. Найтяжче він перебігає у хворих із гострим пієлонефритом. Смертність сягає 90 %.

**Клінічна картина.** Розрізняють три стадії перебігу бактеріємічного шоку: ранню (продромальну), розвинену і необоротну. Характерні ознаки бактеріємічного

шоку — висока температура тіла (до 39—41 °С) й озноб. АТ різко знижений, розвиваються аритмія, тахікардія (пульс 120—160 за 1 хв), олігурія, анурія. Спостерігаються блідість шкіри, акроціаноз, загальна слабкість, непритомність.

**Діагностика** бактеріємичного шоку за наявності вищеписаних клінічних проявів та інфікування сечових шляхів, а також лейкоцитозу, підвищення гематокритного числа, гіперглікемії, диспротеїнемії, гіперазотемії не становить труднощів.

**Лікування.** Проводять протишокову терапію: преднізолон, гідрокортизон (до 2—3 мг на добу), адреноміметичні (адреналіну гідрохлорид, мезатон) і плазмозамісні (реосорбілакт, гекодез, гекотон) засоби. Одночасно, незважаючи на тяжкий стан хворого, потрібно терміново виконати операцію з метою відновлення пасажу сечі й усунення гнійного вогнища (декапсуляція, нефростомія, нефректомія). Призначають антибактерійну й інфузійну терапію.

## ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ КАЛИТКИ ТА ЇЇ ОРГАНІВ

**ОРХІЕПІДИДИМИТ.** В етіології гострого неспецифічного орхіепідидиміту розрізняють інфекційні, інфекційно-некротичні, застійні і травматичні чинники. Протягом останніх років виявляють переважно грамнегативну мікрофлору і кишкову паличку. Крім того, захворювання можуть спричинювати віруси (особливо в дітей), мікоплазми і хламідії.

Є три основних шляхи проникнення інфекції в яечко і над'яечко: гематогенний, лімфогенний та висхідний (каналікулярний). Можливий і секреторний шлях (який починається з орхіту), але він найхарактерніший для таких специфічних процесів, як гонорея, сифіліс, бруцельоз.

**Класифікація.** Виділяють такі види орхіепідидиміту:

- неспецифічний і специфічний (туберкульозний, гонорейний, трихомонадний);
- інфекційний (бактерійний, вірусний, мікоплазмовий, хламідійний);
- некротично-інфекційний (у разі перекручення і некрозу яечка);
- грануломатозний (зумовлений сім'яною грануломою);
- травматичний;
- застійний, або конгестивний.

За перебігом захворювання розрізняють гострий (серозний і гнійний), хронічний і рецидивний орхіепідидиміт.

**Клінічна картина.** Біль у яечку — провідний симптом гострого неспецифічного орхіепідидиміту. Ураження над'яечка, як правило, супроводжується запальним процесом у сім'явиносній протоці (деферентит), що переходить на інші елементи сім'яного канатика (фунікуліт). Над'яечко значно збільшене, напружене, ущільнене, болюче, охоплює яечко, як обруч; поверхня над'яечка гладенька. Під час пальпації визначається помірне збільшення й ущільнення яечка. Гостре запалення над'яечка і яечка характеризується стрімким пе-

ребігом. У перші дні захворювання температура тіла підвищується до 38 °С, а на 3-ю—4-у добу вона може сягати 40 °С і вище. Шкіра калитки гіперемована, набрякла, без складчастості, її рухомість обмежена; іноді вона спаяна з прилеглими оболонками.

**Діагностика** гострого неспецифічного орхіепідидиміту не становить труднощів завдяки типовій клінічній картині, гострому початку захворювання та об'єктивним даним.

**Диференціальну діагностику** потрібно проводити з гострим гонорейним і туберкульозним орхіепідидимітом, у дітей — із перекрученням яєчка.

**Лікування** ґрунтується на таких важливих тактичних принципах:

— пацієнтів із запальними захворюваннями яєчка і над'яечка терміново госпіталізують в урологічний стаціонар;

— на догоспітальному етапі хворі потребують спокою. Імобілізації органів калитки досягають за допомогою суспензорія; можна покласти під неї валик. Для усунення запалення в 1-у добу використовують холодні компреси, одночасно призначають антибактерійні засоби широкого спектра дії і сульфаніламідні препарати;

— в урологічному стаціонарі комплексне лікування проводять з урахуванням клінічної форми захворювання. Використовують як консервативні, так і хірургічні методи лікування.

Іноді *деферентит* і *фунікуліт* виділяють як самостійні захворювання. Відомо, що одним з основних шляхів поширення інфекції при орхіепідидиміті є висхідний (по сім'явиносних протоках). Іноді запальний процес поширюється на сім'явиносну протоку низхідним шляхом — з ураженого над'яечка; його ураження при орхіепідидиміті обов'язкове, але не завжди проявляється клінічно.

Провідний симптом — інтенсивний біль у пахвинній ділянці й животі. Сім'яний канатик різко стовщений і болючий. Можливі ознаки подразнення очеревини.

Лікування в гострій стадії починають із призначення антибактерійних засобів (антибіотиків і сульфаніламідних препаратів).

**ГАНГРЕНУ КАЛИТКИ** (хворобу Фурньє) діагностують рідко. Проте захворювання вирізняється тяжкістю перебігу, часто з летальним наслідком. Головна причина хвороби Фурньє — анаеробна інфекція. Гангрена може розвинути на тлі травматичних ушкоджень калитки, бешихового запалення шкіри, мокрої екземи.

**Клінічна картина.** Захворювання починається з появи розлитого, зі швидким наростанням, набряку калитки, що значно збільшується. Шкіра калитки має червоний колір, потім стає вологою і болючою під час пальпації. Від 1-го дня хвороби на шкірі виникають пухири із серозно-геморагічним вмістом. Хворі скаржаться на головний біль, високу температуру тіла, часті озноби, задишку, серцебиття. Максимальне збільшення калитки спостерігається на 2-у—3-ю добу від початку захворювання, однак без запалення яєчка і сім'яного канатика. Потім пухири розкриваються, оголюючи ерозовані ділянки шкіри. Поява темно-сірих плям свідчить про

некроз калитки. До кінця 1-го тижня утворюється демаркаційна лінія і відбувається відторгнення змертвілої шкіри калитки, що супроводжується виділенням гною з бульбашками газу. Процес розплавлювання і відторгнення закінчується на 12-у добу. Яечка повністю втрачають шкіру, вони ніби підвішуються на сім'яному канатику. До цього часу біль зникає, температура тіла нормалізується і починається регенерація шкіри.

**Лікування** насамперед полягає у розрізанні шкіри й очищенні рани за допомогою гумових дренажів. Рани промивають 3 % розчином водню пероксиду, або 0,5 % розчином калію перманганату, або декасаном. Потім накладають олійно-бальзамічні пов'язки. Одночасно внутрішньовенно вводять полівалентну протигангренозну сироватку, призначають антибіотики та сульфаніламідні препарати. У разі тотальної гангрені виконують пластичні операції.

## **НИРКОВА КОЛЬКА**

Ниркова колька — виражений больовий синдром, що виникає внаслідок раптового порушення відтоку сечі, підвищення внутрішньомискового тиску і розладу ниркової гемодинаміки. У практиці ургентної медичної допомоги (без урахування травм) за частотою вона посідає друге місце після гострого апендициту.

**Етіологія.** Ниркову кольку можуть зумовлювати:

- гостре виникнення механічної перешкоди, що порушує пасаж сечі;
- запальний процес у МЧС;
- гемодинамічні розлади в нирці, що зумовлюють ішемію, артеріальну і венозну гіпертензію, тромбоемболічні процеси в ниркових судинах;
- алергійні реактивні прояви в слизовій оболонці верхніх сечових шляхів;
- рефлексорний спазм верхніх сечових шляхів, що виникає при холециститі, апендициті, інфаркті міокарда, під час менструального циклу тощо.

Ниркову кольку можуть спричинити: сечокам'яна хвороба (57,5 %), порушення мінерального обміну (14,5 %), пієлонефрит (12 %), нефроптоз (10 %), гідронефроз (2 %), аномалії розвитку (3,5 %), пухлини нирок і, зокрема, миски (1,5 %), постпроменеві стриктури сечоводів (1 %), захворювання передміхурової залози (2 %), періуретрит (0,5 %), туберкульоз сечових і статевих органів, проростання пухлини сечового міхура у вічко сечоводу, лейкози. Причину патології часто не вдається встановити (до 38 % випадків).

**Патогенез.** У нирці на боці ураження розвивається внутрішньомискова гіпертензія — до 150 мм вод. ст. за норми 15 мм вод. ст., ушкоджуються проксимальні частини малих ниркових чашечок. Виникають форнікальні рефлюкси, що зумовлюють вихід сечі за межі МЧС у ниркову пазуху, навколониркову клітковину. Згодом це призводить до педункуліту, склерозу жирової клітковини біля воріт нирки, венозної ниркової гіпертензії. Крім того, виникають спазм судин нирки та її ішемія, венозний і лімфатичний стаз, знижуються клубочкова фільтрація й ефективний нирковий плазмотік. У контралатеральній нирці також знижуються

клубочкова фільтрація й ефективний нирковий плазмотік, пригнічується діурез.

**Клінічна картина.** Напад ниркової кольки починається раптово — після трусської їзди, фізичного напруження, але може виникнути і в стані повного спокою (уночі). Хворі скаржаться на сильний нападopodobний біль у поперековій ділянці, що іррадіює в пахвинну ділянку, статеві органи, стегно. Біль має різучий характер, періодично посилюється. Хворі поводяться неспокійно, кидаються в ліжку, обираючи положення для полегшення болю. Біль супроводжується почастишанням позивів до сечовипускання і різями в сечівнику. Часті скарги на нудоту і блювання, повторні позиви до дефекації. Унаслідок сильного болю може розвинутиш шоківий стан (блідість шкіри обличчя, холодний піт, слабкий і частий пульс). Інтенсивність ниркової кольки залежить від чинника, що її зумовив, і стану нервової системи пацієнта. Деякі з наведених ознак можуть бути стерними або навіть відсутніми.

**Діагностика.** Діагноз встановлюють на підставі даних анамнезу і клінічної картини. При цьому звертають увагу на колір шкіри і слизових оболонок, положення хворого в ліжку, колір і прозорість сечі. Проводять пальпацію усіх органів сечової і статевої систем. Нирки промацують у положенні хворого лежачи на спині, на боці та у вертикальному положенні; визначають їх положення, рухомість, інтенсивність болю; обережно постукують по XII ребру. Слід дуже уважно пальпувати живіт та органи черевної порожнини (напруження м'язів живота, симптом Щоткіна—Блюмберга та ін.). Проводять рутинні аналізи крові й сечі.

У сечі нерідко виявляють макрогематурію, часто — мікрогематурію.

*Частота виявлення окремих симптомів і зміни лабораторних показників:*

1. Больовий синдром — 100 %:

а) біль у поперековій ділянці — 93 %:

— без іррадіації — 18 %;

— з типовою іррадіацією — 36 %;

— з атиповою іррадіацією — 46 %:

— у черевну порожнину — 39 %;

— у грудну порожнину і плече — 7 %;

б) біль у ділянці живота — 7 %.

2. Позитивний симптом постукування по XII ребру — 87,8 %:

а) різкопозитивний — 65,3 %;

б) слабкопозитивний — 22,5 %.

3. Дизурія — 45,4 %.

4. Нудота — 56 %.

5. Блювання — 41 %.

6. Підвищення АТ на 10—30—50 мм рт. ст. — 92,6 %, підвищення скроневого АТ — 80 %.

7. Підвищення температури тіла до 38 °С (протягом 2—3 днів) — 38 %.

8. Гематурія — 23 %, за наявності каменів у сечоводах — 41 %.

9. Лейкоцитурія — 40,2 %.

10. Лейкоцитоз  $7-14 \cdot 10^9/\text{л}$  — 47 %.

11. Збільшення ШОЕ (до 20—50 мм/год).

12. Підвищення рівня сечовини в крові — 17,8 %.

Після цього за допомогою УЗД з'ясовують стан нирок, сечового міхура (якщо він наповнений), органів черевної порожнини. Оглядовий знімок і результати ексреторної урографії здебільшого дають змогу встановити правильний діагноз. На оглядовому рентгенологічному знімку — виражений пневматоз кишок на боці ураження. Часто визначають сколіоз хребта ввігнутистю у бік ураженої нирки, посилення тіні поперекового м'яза на цьому боці. Тінь ураженої нирки нерідко щільніша, ніж протилежної. При набряку навколо нирки візуалізується «ореол розрідження». Іноді спостерігають тінь, що може свідчити про наявність конкременту в МЧС або сечоводі; сам конкремент унаслідок пневматозу кишки може не визначитися. У разі невеликих розмірів конкременту він «прикритий» кістками таза або ребром.

На ексреторних урограмах немає слідів рентгеноконтрастної речовини в МЧС і сечоводі з боку виникнення болю. Посилення нефрограми на боці ураження (так звана біла нирка) свідчить про збережену функцію її форнікального апарату. У разі погіршення функції цього апарату виявляють значне розширення МЧС і сечоводу вище місця перешкоди. Важливо не пропустити подвоєння нирки (або нирок). Якщо добре контрастуються МЧС і сечоводи з цистоїдною будовою по боках, діагноз ниркової кольки виключають. У сумнівних випадках виконують блокаду сім'яного канатика або круглої зв'язки матки 0,5 % розчином новокаїну за Лорін—Епштейном.

**Диференціальна діагностика.** При нирковій кольці методом блокади усувають біль, а при гострому апендициті та інших захворюваннях вона не дає ефекту. Для уточнення діагнозу в нез'ясованих випадках застосовують хромоцистоскопію. Індигокармін не виділяється ниркою на боці ураження, за винятком випадків подвоєння нирки.

У деяких хворих ниркова колька перебігає атипово з болем у животі. Подібну клінічну картину можуть давати такі захворювання: гострий апендицит, непрохідність кишок, печінкова колька, гострий аднексит, позаматкова вагітність, попереково-крижовий радикуліт, люмбаго, гострий панкреатит, проривна виразка шлунка. Добре відомо, що помилкову апендектомію виконують у 30 % випадків і більше. Сімейний лікар або лікар іншої спеціальності у разі підозри на ниркову кольку зобов'язаний терміново госпіталізувати хворого в урологічне відділення.

**Лікування.** За наявності високої температури тіла при гематурії починати лікування вдома неприпустимо. Можна вводити лише спазмолітики. У стаціонарі призначають спазмолітики (найчастіше но-шпу, атропіну сульфат, платифіліну гідротартрат, папаверину гідрохлорид, галідор, спазмоверин, спазмолітин, еуфілін та ін.), знеболювальні засоби (баралгін, максиган, триган Е, трамадол, анальгін, фентаніл, новокаїн, дроперидол, промедол та ін.), різні літичні суміші, які вводять внутрішньом'язово, а в тяжких випадках — і внутрішньовенно.

Широко застосовують теплові процедури — грілку, мішечок з піском, сидячі ванни з температурою води 38—39 °С на 15—20 хв, лежачі ванни без покриття во-

дою ділянки серця з температурою води 37—38 °С протягом 15—20 хв. Теплові процедури протипоказані особам похилого віку із серцево-судинною недостатністю, макро- або мікрогематурією, пухлинами будь-якої локалізації. Рідше виконують новокаїнові блокади (сім'яного канатика, паранефральну, внутрішньостегнову, внутрішньошкірну та ін.). Значного поширення набули голкорексфлексотерапія, електропунктура. За неефективності зазначених заходів проводять катетеризацію сечоводу або внутрішнє стентування катетером-стентом.

За наявності дрібних конкрементів у сечоводі широко застосовують фізіотерапевтичні методи лікування (діадинамічні струми, ультразвукову терапію, звукову стимуляцію, вібраційну терапію), каменевидільну терапію за М.І. Давидовим (1993), літотрипсію.

У разі безуспішності консервативної терапії вдаються до хірургічного лікування.

*Показання до термінової операції:*

- ниркова колька з розвитком гострого гнійного пієлонефриту;
- обтураційна анурія;
- ниркова колька при єдиній нирці;
- наявність великого каменя, що спричинив обтурацію.

Після операції рекомендують санаторно-курортне лікування (Трускавець, Східниця та ін.).

## УШКОДЖЕННЯ СЕЧОВИХ І СТАТЕВИХ ОРГАНІВ

Розрізняють відкриті й закриті ушкодження сечових і статевих органів. Збільшення кількості транспорту та широке впровадження техніки у виробництво сприяють зростанню кількості травм, у тому числі й органів сечової і статевої систем.

**ЗАКРИТІ УШКОДЖЕННЯ НИРОК.** При закритій травмі можуть ушкоджуватися навколониркова клітковина і фіброзна капсула нирки. Можливі її забій і струс, розрив паренхіми з ушкодженням фіброзної капсули або без нього, поранення великих судин або відрив їх від судинної ніжки, а також розміщення органа.

Під час воєнних дій частота травм нирок становить від 3 до 6,5 %, у мирний час — 0,29 % (від кількості всіх пацієнтів урологічного стаціонару).

**Клінічна картина.** При розриві чашечок, ниркової миски або сечоводу розвивається паранефральна сечова флегмона. У разі забою або незначного розриву паренхіми з'являються помірний біль у поперековій ділянці, мікрогематурія. При ушкодженні нирок середнього ступеня тяжкості і тяжкій травмі розвивається шок; біль іррадіює у пахвинну ділянку або калитку, соромітні губи. Яечко підтягнуте, м'язи передньої черевної стінки напружені. Виникають затримка відходження газів і калу, гикавка, блювання, подразнення очеревини. Біль у поперековій ділянці посилюється в разі зміни положення тіла. Гематурія при закритій травмі нирки визначається у 60—100 % випадків; її інтенсивність і тривалість залежать від характеру травми, ступеня ушкодження тканини нирки.

Припухлість у поперековій ділянці зумовлена скупченням крові і сечі в навколонирковій клітковині.

Швидкість її розвитку залежить від характеру травми нирки. У 72 % випадків спостерігають дизурію.

Діагноз встановлюють на основі даних анамнезу і результатів клінічного обстеження. Для остаточного його підтвердження виконують оглядову й екскреторну урографію, а за потреби — хромоцистоскопію з ретроградною уретеропієлографією, УЗД, нефросцинтиграфію, МРТ або КТ.

**Лікування.** При поверхневих травмах нирки проводять консервативне лікування — спокій, знеболювальні засоби, гемостатики, антибіотики, а при глибоких (поєднана травма, внутрішня кровотеча, наявність профузної гематурії, що погіршує загальний стан хворого і збільшує гематому в поперековій ділянці) показане оперативне лікування — ревізія заочеревинного простору, ушивання розриву нирки, автотрансплантація або нефректомія.

**ВІДКРИТІ УШКОДЖЕННЯ НИРОК** поділяють на вогнепальні, колоті й різані. Майже в 100 % випадків вони поєднані. Їх класифікують як поранення навколониркової клітковини, кіркової або мозкової речовини нирки, ниркової миски, великих судин і поєднані ушкодження.

**Клінічна картина.** Ці травми в 78 % випадків проявляються шоком, болем у поперековій ділянці, навколонирковою гематомою, гематурією і виділенням сечі з рани на 2-у — 3-ю добу після травмування.

**Діагностика.** Для встановлення остаточного діагнозу проводять оглядову й екскреторну урографію в поєднанні з фістулографією, за можливості — ретроградну уретеропієлографію, КТ або МРТ.

**Лікування.** Майже всім хворим показане оперативне лікування (одразу після виведення хворого зі стану шоку). Операцію слід починати з лапаротомії — ушивання розриву нирки, резекції, нефректомії і широкого дренивання заочеревинної клітковини.

**УШКОДЖЕННЯ СЕЧОВОДІВ.** Виявляють переважно *закриту травму* сечоводів. Частіше виникають забій, неповні розриви стінки, рідше — повні розриви стінки сечоводу та його розтрощення.

**Клінічна картина.** Закрита травма проявляється болем, напруженням м'язів передньої черевної стінки, нудотою, блюванням, підвищенням температури тіла, флегмоною заочеревинної клітковини.

**Діагностика.** Для уточнення діагнозу проводять оглядову й екскреторну урографію, хромоцистоскопію з ретроградною уретеропієлографією, УЗД, КТ або МРТ.

**Лікування.** У 78 % випадків закрити травму сечоводу лікують консервативно. Призначають спокій, знеболювальні засоби, антибіотики. При сечових затіканнях виконують їх дренивання і нефростомію.

**Відкриті ушкодження** сечоводів бувають дотичними, або непроникними, неповними і повними із розходженням кінців сечоводу.

**Клінічна картина** проявляється нетривалою помірною гематурією, наявністю в рані сечі.

**Діагностика.** Для уточнення діагнозу проводять хромоцистоскопію, екскреторну урографію, ретроградну уретеропієлографію в поєднанні з фістулографією.

**Лікування.** При забоді і надриві стінки сечоводу без порушення цілості всіх його шарів лікування консерва-

тивне: спокій, антибіотики, анальгетики. У разі порушення їх цілості показане хірургічне лікування — накладення швів на сечовід, уретеростомія, уретероуретероанастомоз, уретероцистонеостомія тощо.

**ЗАКРИТІ ТРАВМИ СЕЧОВОГО МІХУРА.** Серед закритих ушкоджень сечового міхура розрізняють забій стінки, неповний, повний і двохетапний розрив, відрив сечового міхура від сечівника.

**Етіологія.** До 76,6 % випадків становлять позаочеревинні розриви, що майже завжди супроводжуються переломами кісток таза, які при внутрішньоочеревинних розривах сечового міхура спостерігаються рідко. Останні в 70—80 % випадків трапляються в осіб, що перебувають у стані алкогольного сп'яніння. Закриті травми сечового міхура виникають унаслідок надмірного натягування лобково-міхурових зв'язок у разі розходження відламків тазових кісток, або наскрізного поранення стінки сечового міхура відламком кістки, або стиснення сечового міхура відламками тазового кільця і раптового підвищення гідростатичного тиску. Зсередини сечовий міхур травмується в разі грубої катетеризації металевим катетером, під час уведення бужа, цистоскопа тощо.

**Клінічна картина.** У 88 % хворих розвивається травматичний шок, а для хворих із переломами кісток таза характерне положення жаби. **Позаочеревинні розриви** сечового міхура проявляються болем у надлобковій ділянці, затримкою сечовипускання, тенезмами, нутужуванням. Над лобковим симфізом визначається напруження м'язів передньої черевної стінки. У цій ділянці під час перкусії виникає тупий звук. Макрогематурія з'являється часто, але це непостійна ознака.

При **внутрішньоочеревинних розривах** хворі скаржаться на біль спочатку над лобком, а потім — в усіх ділянках живота. Сечовипускання порушене, виникають часті і хибні позиви до нього. Затримка сечовипускання на тлі наростання перитоніту — достовірна ознака внутрішньоочеревинного розриву сечового міхура. Відзначають напруження м'язів передньої черевної стінки, трохи пізніше — здуття і різку болючість усіх ділянок живота, млявість, адинамію, позитивний симптом Щоткіна—Блюмберга, тимпаніт над лобком.

**Діагностика.** Результати перкусії, пальпації, рентгенологічних методів дослідження дають змогу діагностувати закрити травму сечового міхура. Діагностична катетеризація сечового міхура, низхідна й висхідна цистографія, УЗД, КТ та МРТ підтверджують діагноз.

**Лікування.** У разі неповного розриву сечового міхура призначають суворий ліжковий режим протягом 7—8 днів, холодний компрес на нижню ділянку живота, гемостатики і протизапальні препарати. У сечовий міхур уводять двоходовий катетер.

У разі повного розриву сечового міхура показане хірургічне лікування; при внутрішньоочеревинному розриві виконують лапаротомію з ушиванням дефекту стінки сечового міхура і дрениванням черевної порожнини, цистостомією, при позаочеревинному — ушивання розриву сечового міхура через цистостомічний доступ і дренивання клітковини малого таза за Буальським (при сечовій інфільтрації клітковини малого таза).

**ВІДКРИТІ УШКОДЖЕННЯ СЕЧОВОГО МІХУРА.** У мирний час найчастіше виявляють різані й колоті рани, у воєнний — вогнепальні. Відкриті ушкодження сечового міхура поділяють на внутрішньо- й позаочеревинні, змішані, наскрізні і сліпі.

**Клінічна картина** проявляється шоком, болем у животі, симптомами сечової інфільтрації, сечового перитоніту, порушенням сечовипускання, гематурією, тенезмами, виділенням сечі з рани.

**Діагностика.** З діагностичною метою проводять катетеризацію сечового міхура, ретроградну або низхідну цистографію, за можливості — КТ або МРТ.

**Лікування** термінове, хірургічне. При внутрішньоочеревинних розривах виконують лапаротомію з ушиванням розриву, а при позаочеревинних — ушивання розриву цистостомічним доступом із цистостомією. За показаннями проводять дренування клітковини малого таза за Буяльським.

**ЗАКРИТІ УШКОДЖЕННЯ СЕЧІВНИКА** переважно є наслідком безпосереднього травмивного впливу на сечівник (перелом кісток таза, падіння на промежину, форсоване введення металевих катетера, бужа або цистоскопа, пологова травма, операція на передміхуровій залозі тощо). Розрізняють забій, неповний розрив, або надрив, і розтрощення сечівника.

**Клінічна картина.** Провідні симптоми — шок, тупий біль у промежині, калитці, різкий біль у сечівнику, уретрагії, гостра затримка сечовипускання, часті безрезультатні позиви до сечовипускання, перерозтягнення сечового міхура, гематома і сечові затікання на промежині, калитці, стегнах.

**Діагностика.** Для встановлення діагнозу проводять ретроградну уретрографію, за допомогою якої можна виявити затікання контрастної речовини в присечівникову тканину.

**Лікування** залежить від стану хворого, характеру і локалізації ушкодження, наявності поєднаних ушкоджень й ускладнень, часу, що минув від моменту травмування, кваліфікації хірурга. При «свіжих» непроникних травмах сечівника показане консервативне лікування: спокій, холодні компреси, антибактерійна терапія. При непроникних внутрішніх травмах уведення інструментів небажане. Спочатку здійснюють капілярну надлобкову пункцію, потім — цистостомію. При повних розривах сечівника сечу відводять за допомогою цистостомії, зупиняють кровотечу і накладають первинний шов на сечівник. Первинний шов не можна накладати при шоку, масивній крововтраті, за наявності сечових затікань, значного розтрощення сечівника, а також за відсутності відповідних знань у хірурга. Оптимальний термін для накладення первинного шва на сечівник — від 6—12 год до 1 доби. Якщо стан хворого тяжкий, проводять цистостомію.

**ВІДКРИТІ УШКОДЖЕННЯ СЕЧІВНИКА** поділяють на ізольовані і поєднані (вогнепальні, колоті, різані, забиті, рвані, укушені). Колото-різані рани локалізуються в ділянці промежини, при цьому ушкоджується і статевий член. Різані рани можуть бути повними і неповними, а при укушених ранах переважно ушкоджується губчаста оболонка сечівника і статевого члена.

**Клінічна картина.** Ці поранення проявляються гострою затримкою сечовипускання, частими позивами до нього, уретрагією, болем у промежині і внизу живота, збільшенням сечового міхура, виділенням сечі з рани під час сечовипускання.

**Діагностика.** Діагноз встановлюють на підставі даних анамнезу, клінічної картини і результатів уретрографії.

**Лікування** спрямоване на усунення шоку, відновлення цілості сечівника, розкриття і дренування гематоми і сечових затікань.

**ЗАКРИТІ ТРАВМИ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ І СІМ'ЯНИХ ПУХИРЦІВ** поділяють на забій і розриви, які найчастіше виникають у разі переломів сідничних кісток, сильного удару в ділянку промежини, падіння на твердий предмет, а також унаслідок форсованого або неправильного введення в сечівник металевих катетерів, бужів, цистоскопів.

**Клінічна картина** характеризується болем унизу живота, у ділянці відхідника і промежини, частим болісним сечовипусканням, мікро- або макрогематурією, гемоспермією. Під час ректального обстеження виявляють збільшення і болючість передміхурової залози, вогнища флуктуації. При тяжкій травмі спостерігають уретрагію, тампонаду сечового міхура кров'яними згустками. Підвищується температура тіла, виникають гарячка, сухість у роті, спрага.

**Діагностика.** Здебільшого діагноз встановлюють ретроспективно. Однак на підставі клінічної картини, даних анамнезу й ректального обстеження діагноз можна встановити точно і вчасно.

**Лікування.** При забої передміхурової залози призначають знеболювальні засоби, гемостатичні препарати, холодні компреси на промежину і спокій. У тяжких випадках показана операція — видалення відламків кісток, цистостомія із зупиненням кровотечі. При одночасному ушкодженні сечівника клітковину малого таза дренують за Буяльським.

**ВІДКРИТІ ТРАВМИ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ І СІМ'ЯНИХ ПУХИРЦІВ.** Розрізняють забій, дотичні, сліпі і наскрізні поранення. Найчастіше трапляються вогнепальні і колото-різані рани, як правило, поєднані.

**Клінічна картина.** Хворі скаржаться на біль у промежині, уретрагію і дизурію. Можливі тампонада сечового міхура кров'яними згустками, сечова інфільтрація, виділення сечі через пряму кишку або промежину.

**Діагностика.** Діагноз встановлюють на підставі даних анамнезу, клінічної картини, результатів ректального обстеження, уретрографії.

**Лікування** полягає в первинному хірургічному обробленні рани, зупиненні кровотечі, видаленні сторонніх тіл і гематом.

**ЗАКРИТІ ТРАВМИ СТАТЕВОГО ЧЛЕНА.** У разі *забою*, при якому під шкірою визначається гематома (іноді значних розмірів), рекомендують спокій, холод, гемостатики, знеболювальні засоби, а з 3—4-го дня — зігрівальні компреси, ванни.

**Перелом статевого члена** настає під час ерекції унаслідок дії сили. Зазвичай він відбувається біля кореня, рідше — посередині або біля головки. Під час



перелому чутно характерний хрускіт. Ерекція відразу не зникає, статевий член збільшується за рахунок гематоми, стає ціанотичним і скривленим. Якщо uszkodжено сечівник, виникає сечове затікання, розвивається сепсис.

**Лікування.** Призначають ліжковий режим, холод, знеболювальні засоби (баралгін, трамадол, промедол) і гемостатики (амінокапронова кислота, фібриноген, амбен), стисні пов'язки на статевий член (туге бинтування з фіксацією статевого члена до лобка). При великих гематомах проводять операцію — видалення гематоми, ушивання розриву.

**Висих статевого члена** — це зсув його кореня в розслабленому стані зі звичайного місця під шкіру лобка, калитки або стегна внаслідок розриву зв'язок, що фіксують його до лобка.

**Защемлення статевого члена** виникає часто.

**Невідкладна допомога:** видалити предмет, що защемлює статевий член.

#### **ВІДКРИТІ УШКОДЖЕННЯ СТАТЕВОГО ЧЛЕНА.**

До них належать рвані, забиті, скальповані, колото-різані й різані рани, опіки, обмороження і відмороження, а також його розтрощення.

**Лікування** полягає в зупиненні кровотечі, накладенні швів на рану, пластиці шкіри при скальпованих ранах, обробленні шкіри 95 % розчином етилового спирту або 5 % спиртовим розчином таніну, накладенні мазевих пов'язок. Для зупинення кровотечі доцільно застосовувати місцеві засоби — тромбін, гемостатичну губку.

**ЗАКРИТІ ТРАВМИ КАЛИТКИ** включають поверхневі і глибокі гематоми. Поверхневі гематоми локалізуються в м'ясистій оболонці, а глибокі — у серозній порожнині калитки з утворенням гематоцеле.

**Діагностика** неутруднена.

**Лікування** залежить від ступеня uszkodження. Призначають ліжковий режим, носіння суспензорія, холод, антибіотики, гемостатики, через 4—7 діб — УВЧ-терапію і зігрівальні компреси (солюкс). Якщо гематома збільшується, виконують операцію з видалення гематоми, гемостаз.

**ВІДКРИТІ УШКОДЖЕННЯ КАЛИТКИ** представлені рвано-забитими, колотими, різаними, вогнепальними ранами.

**Лікування**, як правило, хірургічне: зупиняють кровотечу, видаляють гематому, розтрощені тканини, сторонні тіла. Якщо яєчко оголене, його поміщають у калитку.

**ЗАКРИТІ ТРАВМИ ЯЄЧКА.** До них належать забій яєчка і над'яєчка, підшкірний розрив яєчка, вивих яєчка й внутрішньояєчкова гематома.

**Лікування.** Забій яєчка і над'яєчка лікують консервативно: суспензорій, антибіотики, анальгетики. При розривах яєчка його ушивають, при вивиху — фіксують у калитці. Внутрішньояєчкову гематому видаляють.

**ВІДКРИТІ УШКОДЖЕННЯ ЯЄЧКА** завжди супроводжуються пораненням калитки з випадінням білкової оболонки або без нього. Можливі сліпі поранення яєчка, його розміщення, травматична кастрація.

**Діагностика** цих uszkodжень неутруднена.

**Лікування** потрібно спрямовувати на усунення шоку, кровотечі. Основне завдання — зберегти будь-яку частину неущождененого яєчка. Потребують видалення лише відрив яєчка від сім'яного канатика, його некроз і розтрощення.

## **ЗАТРИМКА СЕЧОВИПУСКАННЯ**

Ішурія — неспроможність самостійно спорожнювати сечовий міхур — є однією з найпоширеніших причин екстреної госпіталізації хворих. Розрізняють гостру і хронічну, повну і неповну затримку сечовипускання.

При неповній затримці після сечовипускання в сечовому міхурі залишається певна кількість сечі (понад 20 мл). Залишкову сечу можна виявити за допомогою катетера, або під час рентгенологічного дослідження, радіоізотопної ренографії й УЗД. Неповна затримка сечовипускання часто переходить у повну, особливо у хворих з аденомою, раком, склерозом передміхурової залози або стриктурою сечівника, а також у дітей із вродженими захворюваннями міхурово-сечівникового сегмента.

**Етіологія.** Гостра затримка сечовипускання виникає раптово, на тлі повного благополуччя, наприклад, у разі потрапляння каменя або поліпа на довгій ніжці зі струменем сечі в сечівник. Гостру затримку можуть зумовити травма сечівника, стороннє тіло. Вона розвивається також на тлі хронічної затримки сечовипускання. Причини затримки сечовипускання можна поділити на дві групи:

1) патологічні зміни в сечових органах або їх стиснення:

- травматичні uszkodження (травма, розтрощення, відрив сечівника);

- закупорювання просвіту сечівника:

- на рівні міхурово-сечівникового сегмента (одно- або двобічне уретероцеле, камінь, поліп, рак сечового міхура, уроджені порушення прохідності міхурово-сечівникового сегмента);

- на рівні сечівника (клапан, дивертикул, стороннє тіло, камінь, пухлина, постзапальні стриктури сечівника);

- стиснення сечівника патологічно зміненими органами сечової і статевої систем при аденомі, раку, кісті, абсцесі, склерозі передміхурової залози, простатиті, фімозі, парафімозі, баланопоститі;

- стиснення сечівника патологічно зміненими органами порожнини малого таза (рак прямої кишки, парапроктит, пухлини матки, пахвинні грижі, аневризма підчеревної артерії, гематома промежини та ін.);

2) захворювання нервової системи (неврогенна дисфункція сечового міхура).

До причин порушення процесів скорочення і розслаблення м'яза — випорожнювача сечового міхура і міхурово-сечівникового сегмента належать пухлини, запальні захворювання, травми спинного й головного мозку, грижі спинного мозку, порушення периферичної іннервації сечового міхура після операцій на органах малого таза. До цієї групи причин варто зарахувати і рефлекторну затримку сечовипускання після опера-

тивних втручань, пологів, спинномозкової анестезії. Однак слід пам'ятати, що не кожна, навіть здорова, людина може спорожнити міхур у горизонтальному положенні.

**Патогенез.** У разі стиснення сечівника або обтурації його просвіту посилюється сечовипускання і підвищується скоротлива здатність м'яза — випорожнювача сечового міхура. Унаслідок нерівномірної гіпертрофії м'язів сечового міхура виникає так званий трабекулярний сечовий міхур — підвищення окремих м'язових волокон над поверхнею його слизової оболонки. У разі гіпертрофії м'яза-випорожнювача порушуються кровообіг і трофіка сечового міхура, можливе утворення несправжніх і справжніх дивертикулів. Кількість залишкової сечі збільшується, а згодом відбувається повна її затримка. Якщо не усунути причину, що порушує відтік сечі, виникає парадоксальна ішурія. У цьому разі сеча, пройшовши розтягнутий міхурово-сечівниковий сегмент, незалежно від волі хворого постійно краплями виділяється із сечівника, тобто на тлі повної затримки сечовипускання спостерігається нетримання сечі. Можливий розрив сечового міхура у хворих, що перебувають у стані алкогольного сп'яніння, унаслідок ударів у ділянку сечового міхура, під час падіння. При повній і неповній затримці сечовипускання виникають сприятливі умови для розвитку запального процесу — циститу. У початкових стадіях до запального процесу залучається слизова оболонка, надалі — підслизовий прошарок, м'язова оболонка та всі інші шари сечового міхура. Такий розвиток запального процесу особливо часто спостерігається у хворих з ураженням головного і спинного мозку.

Здебільшого причини, що зумовлюють затримку сечовипускання, одночасно призводять і до порушення відтоку сечі з нирок. Наочний приклад — хворі з аденомою передміхурової залози. Гіпертрофовані навколосечівникові залози стискають одночасно і сечівник, і вічка сечоводів. На рентгенограмі виявляють звужений просвіт трохи піднятого дистального відділу сечоводу, який має форму риболовного гачка, причому в цих випадках порушення відтоку сечі із сечоводів зумовлене тиском як самих аденоматозних вузлів, так і сечі, що у великій кількості міститься в сечовому міхурі. У хворих з аденомою передміхурової залози, хоча це й парадоксально, може виникнути міхурово-сечовідний рефлюкс, характерний також для дітей з контрактурами міхурово-сечівникового сегмента, гідронефрозом і мегадоліхоуретером.

Порушення відтоку сечі з нирок, міхурово-сечовідний, а надалі — й мисково-нирковий рефлюкс зумовлюють розлади мікроциркуляції, знижують рівень клубочкової фільтрації і каналцевої реабсорбції, створюючи умови для проникнення висхідної інфекції, а також розвитку пієлонефриту. До того ж, за таких умов серозний пієлонефрит швидко переходить у гнійний (апостематоз, карбункул, карбункульоз) і спричинює загибель нирки, уросепсис і ниркову недостатність.

У хворих з аденомою передміхурової залози вже в I стадії (коли людина практично здорова) виявляють пієлонефрит і латентну ниркову недостатність. Хворі з тривало нелікованою затримкою сечовипускання, як

правило, помирають від ниркової недостатності й уросепсису.

**Діагностика** гострої затримки сечовипускання не становить труднощів: неспроможність самотійно спорожнити сечовий міхур, гострий розпиральний біль унизу живота. Під час огляду над лобком видно кулясте випинання, особливо чітко виражене у хворих зі зниженою масою тіла і дітей. Під час пальпації надлобкової ділянки виявляють щільне еластичне утворення.

**Лікування** включає два моменти: виведення сечі із сечового міхура й усунення причин, що зумовили затримку сечовипускання. Хворі з гострою затримкою сечовипускання і ті, що тривалий час страждають від неповної його затримки на тлі хронічного пієлонефриту і ниркової недостатності, потребують негайного спорожнювання сечового міхура за допомогою катетеризації, капілярної пункції, троакарної цистостомії та надлобкової епіцистостомії.

Найпоширеніший спосіб виведення сечі — **катетеризація сечового міхура**. Її проводять в асептичних умовах. З метою профілактики запальних процесів і уретральної гарячки призначають антибіотики. Для катетеризації сечового міхура застосовують металеві й гумові катетери. Положення хворого — лежачи на спині, краще в гінекологічному кріслі. Лікар стає біля кушетки або крісла з правого боку. Трьома пальцями лівої руки бере статевий член за головку, правою рукою вводить катетер у сечівник, натягаючи останній на інструмент до зовнішнього м'яза — замикача сечового міхура, потім статевий член разом із катетером приводить до передньої черевної стінки і поступово опускає донизу до калитки. У цей момент, подолавши легкий опір міхурово-сечівникового сегмента, катетер входить у сечовий міхур. Застосування металевих катетерів, особливо якщо немає навичок, не виключає небезпеки утворення несправжніх ходів у сечівнику та передміхуровій залозі, що може призвести до розвитку уретральної гарячки, орхіепідиdimіту, сечових затікань. Безпечніше вводити в сечівник гумові катетери Нелатона і Тімана. Останній має дзьобоподібний вигин на дистальному кінці і краще проходить задньою стінкою сечівника в сечовий міхур. Перевага гумових катетерів у тому, що їх можна залишити в сечівнику на 2—3 доби, іноді — до 2 тиж. Наявність у сечі слизу, крові, гною, солей утруднює дренажування сечового міхура катетером, особливо якщо залишити його на тривалий час.

**Ускладнення катетеризації.** Навіть при одноразовій катетеризації ймовірні інфікування нижніх сечових шляхів (уретрит, цистит), мікротравма слизової оболонки сечівника, що може зумовити розвиток пієлонефриту, уросепсису. Катетеризація, особливо металевим катетером, може спричинити уретрорагію, що змушує відмовитися від спроби спорожнити сечовий міхур.

**Протипоказання до катетеризації:**

- травма сечівника;
- гострий простатит.

Другий спосіб виведення сечі при затримці сечовипускання — **капілярна пункція сечового міхура**, яку виконують у тих випадках, коли введення катетера неможливе або протипоказане. У хворих із аденомою передміхурової залози II стадії (повна затримка сечі) цей

метод бажано застосовувати для обстеження і вирішення питання про доцільність одномоментної аденомектомії або ТУР. Пункцію сечового міхура виконують над лобком, відступивши 1—2 см від середньої лінії. Її можна проводити 2—3 рази на добу.

**Ускладнення капілярної пункції.** На думку багатьох авторів, при капілярній пункції можливі великі сечові затікання, особливо в разі стоншення стінки сечового міхура. Маніпуляція утруднена в осіб із надмірною масою тіла, низькоефективна — за наявності в сечі згустків крові, гною, солей тощо.

Під час проведення катетеризації сечового міхура і капілярної пункції слід пам'ятати, що швидке спорожнення сечового міхура призводить до перерозподілу крові, тобто відтоку крові від головного мозку. Це спричинює колапс, кровотечу із сечового міхура.

**Надлобкова епіцистостомія.** Операцію застосовують давно, і техніка її виконання загальновідома: формують надлобкову сечоміхурову норицю, що забезпечує достатнє дренивання сечового міхура за допомогою катетера Петцера, Фолея, гумових дренажів. Порівняно незначна за обсягом і малотравматична, цистостомія важко переноситься ослабленими хворими й особами похилого віку, які часто мають супутні захворювання.

Заслугує на увагу **дренування сечового міхура шляхом надлобкової пункції** троакаром із уведенням гумового катетера. Техніка пункції проста, безболісна, малотравматична і не потребує особливих умов. Її можна виконувати в перев'язній, у палаті. По середній лінії живота на 2 см вище від лобкового симфізу проводять знеболювання, розрізають шкіру й вводять троакар спереду назад і трохи донизу. Малий діаметр трубки і значне скорочення сечового міхура зі зміщенням зумовлюють зісковзування міхура з дренажу. Можливі перегин трубки, відкладення в ній солей, що порушує відтік сечі; виникають сечове затікання, парацистит. Нині випускають одно- і двоходові троакари, які застосовують для фіксації сечового міхура та його одночасного промивання. Розроблено роз'ємний тубус-троакар — дві напівтрубки завдовжки до 130 мм і діаметром 8 мм; під час уведення троакара вони розсовуються, після чого вводять катетер Петцера. Переваги цього методу очевидні: катетер сам утримується в сечовому міхурі; він пружний, його просвіт має великий діаметр, що створює сприятливі умови для дренивання сечового міхура.

**Ускладнення дренивання сечового міхура.** У разі постійного і тривалого дренивання сечового міхура порушується рефлекс на розтягання, наповнення. Сечовий міхур детренується, у його інтрамуральному нервовому апараті розвиваються необоротні зміни, що спричинюють зниження і навіть повну втрату функціональної здатності м'яза — випорожнювача сечового міхура.

Наявність інфекції і тривалого безперешкодного відтоку сечі зумовлює утворення маленького зморщеного сечового міхура із втратою еластичності, яка так необхідна для його нормального функціонування. Тому сечовий міхур слід постійно промивати антисептиками, періодично наповнювати і затримувати в ньому рідину. У 1935 р. Монро і Гай запропонували апарат автоматичного наповнення і спорожнювання сечового міхура.

## ГОСТРА НИРКОВА НЕДОСТАТНІСТЬ

Гостра ниркова недостатність — це різкий раптовий розлад усіх внутрішньониркових процесів: гемо- й гідродинаміки, клубочкової фільтрації, канальцевої секреції і реабсорбції, унаслідок чого порушується гомеостаз і розвиваються гіперазотемія, тяжкі розлади водно-електролітного балансу, ацидоз, артеріальна гіпертензія, анемія. Найважливіша умова успішного лікування хворих з ГНН — рання її діагностика, яку проводять з урахуванням поліетіології цього захворювання.

**Етіологія.** Умовно виділяють такі етіологічні чинники ГНН:

- преренальні (шок, синдром тривалого роздавлювання, ендогенна інтоксикація, масивна втрата рідини й електролітів, тромбоемболія ниркових артерій, інфаркт нирки);

- ренальні (нефротоксикози при отруєнні солями важких металів, чотирихлористим вуглеводнем, хлораміном, деякими видами грибів, фосфором; інфекції — піелонефрит, геморагічна гарячка, лептоспіроз, септичний аборт, анаеробна інфекція, гострий гломерулонефрит; токсично-алергійні ураження);

- субренальні (обтурація сечоводів каменями, перев'язка сечоводів під час гінекологічних операцій, проростання пухлини в сечовід, стиснення сечоводів пухлинами ззовні).

**Клінічна картина.** У клінічному перебігу ГНН розрізняють кілька стадій:

**I стадія** — початкова (симптоматика зумовлена прямим впливом етіологічного чинника);

**II стадія** — олігоанурична (олігурія або повна анурія, гіперазотемія, метаболічний ацидоз, гіперкаліємія, різкі зрушення КОС, що проявляються токсичним міокардитом і плевропневмонією, нерідко уремичний набряк легень, ерозивний гастроентероколіт, печінкова недостатність, полісерозні ураження кісток і суглобів, ураження ЦНС);

**III стадія** — відновна:

а) фаза раннього діурезу — прояви такі самі, що й у II стадії;

б) фаза поліурії і відновлення концентраційної здатності нирок — нормалізуються всі геморенальні константи, відновлюються функції дихальної і серцево-судинної систем, травного каналу, опорно-рухового апарату, ЦНС;

**IV стадія** — одужання (анатомо-функціональне відновлення ниркової діяльності до вихідних параметрів).

**Діагностика ГНН,** починаючи з II стадії, ніяких труднощів не становить і ґрунтується на клінічних проявах і результатах лабораторних, біохімічних і рентгенологічних досліджень, що дають змогу оцінити тяжкість і динаміку порушень функції нирок та ураження всіх органів і систем.

**Диференціальна діагностика.** Найважливіше завдання клініцистів будь-якого профілю — діагностувати I стадію ГНН.

**Травматичний і геморагічний шок** характеризується класичною клінічною картиною, описаною ще М.І. Пироговим. У разі опікового шоку хворі кричать від болю, спостерігаються масивна плазмовтрата, згущення кро-

ві, токсикоз. У разі гемотрансфузійного шоку з'являються біль у поперековій ділянці, озноб, субіктеричність склер і шкіри, розвивається внутрішньосудинний гемоліз.

Для *бактеріємічного (бактеріотоксичного) шоку* характерні виражений озноб, гектична гарячка і профузний піт, високий лейкоцитоз.

При *анафілактичному шоку* виникають свербіж шкіри, висипка, покахування, бронхоспазм, знижується АТ, у крові виявляють еозинofilію. Масивна втрата рідини й електролітів зумовлює зневоднювання, позаклітинну дегідратацію, гіпокаліємію, судоми.

*Нефротоксикози* супроводжуються сильним блюванням, болем у животі, проносами, утворенням чорної облямівки на яснах. Розвивається клінічна картина гострого гастроентероколіту. У сечі виявляють клітини дистрофічно зміненого епітелію каналців.

*Гострий двобічний пієлонефрит* характеризується вираженим ознобом, високим лейкоцитозом, гектичною гарячкою, інтенсивним ниючим болем у поперековій ділянці, дизурією, лейкоцитурією, бактеріурією.

*Гострий гломерулонофрит* супроводжується болем у поперековій ділянці, гематурією (вилужені еритроцити), циліндрурією, протеїнурією і диспротеїнурією. Розвиваються гіпертензивний синдром, набряки.

Клінічна картина *септичного аборту* подібна до такої при бактеріємічному шоку. Крім того, з'являються переймистий біль у животі, ознаки ДВЗ-синдрому. Також спостерігається характерний симптом — уражуються судини шкіри і, як наслідок, утворюються некротичні ділянки біля крил і спинки носа, губ, шік, вушних часточок, нігтьових фаланг. У більшості жінок розвивається маткова кровотеча.

При гострому уростазі (субренальні етіологічні чинники ГНН) першою і кардинальною ознакою вважають ниркову кольку.

**Лікування.** У початковій стадії ГНН призначають такий комплекс невідкладних лікувальних заходів:

- протишокову терапію;
- трансфузійну дезінтоксикаційну терапію (до обмінних переливань крові, введення антидотів, внутрішньовенного краплинного введення глюксілу);
- промивання шлунка і кишок розчином сода-буфер при ендогенних і екзогенних інтоксикаціях та отруєннях;
- при септичних станах за умови збереження уродинаміки сечових шляхів — призначення щонайменше двох антибактерійних препаратів у дозах, що враховують ступінь порушень функції нирок;
- при obturaційній анурії — катетеризацію сечоводів, а в разі безуспішності спроб її здійснити виконують термінову (за життєвими показаннями) операцію дренування нирки і за показаннями — її декапсуляцію.

В усіх випадках призначають кардіо- і вазотоніки, спазмолітики, діуретики, анаболічні препарати.

Рання діагностика ГНН та адекватні невідкладні заходи, здійснені в початковій стадії, у 25—30 % випадків припиняють подальший розвиток ГНН. Якщо цього не вдається досягти і ГНН прогресує, показано застосування методів позаниркового очищення крові.

## ЄДИНА НИРКА

Захворювання єдиної нирки в пацієнтів, що з різних причин втратили контралатеральний орган, призводять до виникнення невідкладного стану.

Вроджена єдина нирка є наслідком агенезії (повна відсутність органа через відсутність ембріонального зачатка) чи аплазії (недорозвинення ембріонального зачатка, який не функціонує). Втрата нирки відбувається в результаті будь-якої хвороби, травми, донорства.

Оскільки доля хворого з єдиною ниркою переважно залежить від її функціонального стану, а термін життя таких пацієнтів нерідко зменшений, у разі прийняття рішення щодо виконання нефректомії лікар повинен досить уважно оцінити ступінь функціональних і морфологічних змін у контралатеральній нирці з урахуванням патології видаленої нирки.

**ГОСТРИЙ ПІЄЛОНЕФРИТ** єдиної нирки може бути обструктивним і необструктивним.

*Обструктивний гострий пієлонефрит*, зумовлений оклюзією сечоводу (каменем, вагітною маткою, згустком крові, пухлинами заочеревинного простору, передміхурової залози, сечового міхура), є тяжкою патологією, пов'язаною з високим ризиком для життя хворого. Окрім наявності гострого запального процесу єдиної нирки високий ризик спричинений ще й обструктивною анурією і ГНН.

**Клінічна картина.** Напередодні захворювання хворі найчастіше відзначають напад ниркової кольки, припинення сечовиділення, а потім підвищення температури тіла до 39 °С з ознобом, біль у попереку на боці єдиної нирки, загальну слабкість, інтоксикацію, сухість у роті, підвищення АТ, що змінюється різким його зниженням.

Тяжкість стану зумовлена насамперед терміном обструкції (анурії), переходом гострого серозного пієлонефриту в гнійний, віком та супутньою патологією.

**Діагностика** ґрунтується на даних анамнезу, результатах загальноклінічних лабораторних аналізів, УЗД, оглядової урографії, КТ.

Під час УЗД єдина нирка має розширені чашечки та миску (гідронефроз чи уретерогідронефроз залежно від рівня обструкції). На оглядовій урограмі може візуалізуватися тінь конкременту в проекції сечоводу. Складніше діагностувати рентгенонегативні камені сечоводу; на оглядовій урографії такі конкременти невидимі, це стосується і згустків крові.

При обструктивному пієлонефриті вагітних з єдиною ниркою ультразвукову картину формують уретерогідронефроз і відсутність викиду сечі із вічка сечоводу (рентгенологічні методи діагностики заборонені).

У разі обструкції сечоводу пухлинами заочеревинного простору, передміхурової залози та сечового міхура слід проводити УЗД і КТ, хоча прояви обструкції розвиваються повільно.

**Лікування** полягає в наданні невідкладної допомоги і спрямоване на відновлення уродинаміки за допомогою таких методів, як:

- катетеризація сечоводу;
- транскутанна нефростомія;
- відкрита нефростомія з ревзією нирки.

У разі гнійних ускладнень пієлонефриту з ураженням паренхіми чи наявністю карбункулу або абсцесу нирки виконують ревізію нирки з декапсуляцією останньої чи вирізання гнояка.

Призначають антибіотики широкого спектра дії в половинній дозі, проводять дезінтоксикацію та відновлення гомеостазу в палаті реанімації та інтенсивної терапії.

При *необструктивному гострому пієлонефриті* хворі скаржаться на біль у поперековій ділянці на боці єдиної нирки, підвищення температури тіла до 39 °С, дизурію та наявність каламутної сечі, загальну слабкість, інтоксикацію.

**Діагностика.** Збирають анамнез, щоб з'ясувати причину єдиної нирки (при вродженій єдиній нирці пацієнт може її не знати), проводять загальноклінічні лабораторні аналізи, УЗД, оглядову та екскреторну урографію.

**Лікування.** Показані термінова госпіталізація в урологічний стаціонар і призначення антибіотиків широкого спектра дії (попередньо збирають сечу для бактеріологічного дослідження з метою виявити мікрофлору і визначити чутливість до антибіотиків), дезінтоксикаційна терапія та відновлення гомеостазу, запобігання гнійним ускладненням гострого пієлонефриту єдиної нирки.

**СЕЧОКАМ'ЯНА ХВОРОБА (СКХ)** — досить поширене захворювання єдиної нирки. Каміні формуються після видалення другої нирки з приводу нефролітіазу, його ускладнень тощо.

Розвиток нефролітіазу пов'язаний зі збільшенням кількості чинників ризику у хворих з єдиною ниркою, причому не залежить від причин видалення контралатерального органа. Особливу категорію становлять хворі, яким нирку було видалено з приводу ускладнень СКХ. Ризик виникнення конкрементів в єдиній нирці у таких хворих значно вищий.

Наявність каменя в єдиній нирці — загрозовий стан, що може призвести до обструктивної анурії.

**Клінічна картина.** СКХ може перебігати безсимптомно, але частіше хворі скаржаться на тупий ниючий біль у поперековій ділянці на боці єдиної нирки. При гострій оклюзії каменем сечоводу з'являються ознаки ниркової кольки та обструктивної анурії.

**Діагностика** полягає у збиранні анамнезу, проведенні загальноклінічних лабораторних аналізів, УЗД, оглядової (за відсутності обструкції і ниркової недостатності) та екскреторної урографії.

**Лікування** включає: катетеризацію сечоводу вище каменя, за неможливості — транскутанну або відкриту нефростомію (відновлення уродинаміки). Потім виконують екстракорпоральну чи контактну літотрипсію. За наявності конкрементів великих розмірів у нирці показана транскутанна літотрипсія з нефростомією. Призначають антибіотики широкого спектра дії для профілактики і лікування загострень пієлонефриту (згідно з результатом бактеріологічного дослідження сечі), дезінтоксикаційну терапію та відновлення гомеостазу.

**ГІДРОНЕФРОЗ ЄДИНОЇ НИРКИ.** Причиною гідронефрозу найчастіше є обструкція мисково-сечовідного сегмента, яка може бути як зовнішньою, так і внутрішньою. Рідше захворювання спричинюють функціо-

нальні розлади верхніх сечових шляхів. Унаслідок розладу уродинаміки виникає гідронефроз.

**Клінічна картина.** Провідний симптом — тупий біль у поперековій ділянці чи у відповідній половині живота. Іноді виникають ниркова колька, гематурія, поліурія, піурія, загострення пієлонефриту.

**Діагностика.** Рентгенологічні методи дослідження дають змогу досить точно виявити місце обструкції, яка спричинила гідронефроз. Проводять УЗД і КТ.

**Лікування** спрямоване на хірургічну корекцію з резекцією дилатованої миски, резекцією стенозованого мисково-сечовідного сегмента з накладанням пієлоуретрального анастомозу «кінець у кінець».

**ПУХЛИНИ ЄДИНОЇ НИРКИ** — вродженої чи тієї, що лишилася після нефректомії, діагностують не так рідко, як вважалося раніше. Завдяки новітнім методам діагностики онкологічних захворювань і вдосконаленню хірургічної техніки з'явилася можливість з успіхом виконувати операції на єдиній нирці з пухлиною.

**Клінічна картина.** У ранніх стадіях пухлини нирки перебігають переважно безсимптомно. Гематурія, гіпертермія, схуднення та інтоксикація характерні для пізніх стадій.

**Діагностика.** Невеликі пухлини єдиної нирки найчастіше діагностують під час профілактичного УЗД. За підозри на пухлини проводять КТ із контрастуванням.

**Лікування** полягає в хірургічному лікуванні (резекція нирки, енукеація пухлинного вузла), що дає реальний шанс на подовження життя хворого зі злоякісною пухлиною єдиної нирки і на повне одужання. Слід пам'ятати, що у хворих з єдиною ниркою в післяопераційний період може розвинути ниркова недостатність.

**ТРАВМА ЄДИНОЇ НИРКИ.** Єдина гіпертрофована нирка часто зазнає травмування у зв'язку зі збільшенням її об'ємом.

**Клінічна картина і діагностика.** Відомо, що клінічна симптоматика при закритому ушкодженні нирки не завжди відповідає характеру травми. У разі ушкодження єдиної нирки з діагностичною метою показана екскреторна урографія. Її слід виконувати терміново при поступленні хворого в стаціонар, тому що потреба в оперативному втручанні може виникнути неочікувано, унаслідок посилення кровотечі.

**Лікування.** Показаннями до хірургічного лікування є значна кровотеча, посилення анемії. Тактика при травмі єдиної нирки має бути максимально консервативна й організована. При відірваному полюсі нирки операція обмежується гемостазом — перев'язкою судин, нефростомією. Призначають антибіотики широкого спектра дії. Операція має дві мети — зупинити кровотечу і забезпечити нормальний відтік сечі.

**ІНШІ ПОРУШЕННЯ В ЄДИНІЙ НИРЦІ.** Слід зазначити можливість анурії у хворих з єдиною ниркою, в основі якої лежить гостре порушення кровопостачання нирки. Раптове виникнення анурії у таких хворих може бути зумовлене гострим закупоренням ниркової артерії внаслідок емболії (при септичному ендокардиті, інфаркті міокарда, поліглобулії, аневризмі або атероматозі аорти, метастатичних пухлинних емболах) або гострого тромбозу стенованої й атероматозно зміненої ниркової артерії.

**Діагностика.** Це ускладнення діагностують під час артеріографічного дослідження після визначення прохідності верхніх сечових шляхів. Можна використати КТ із контрастуванням судин.

**Лікування** полягає в емболектомії. Термін оперативного втручання має бути максимально коротким.

## ЯТРОГЕННІ УШКОДЖЕННЯ СЕЧОВИХ І СТАТЕВИХ ОРГАНІВ

Ятрогенні ушкодження сечових і статевих органів — досить поширена патологія, що виникає переважно під час акушерських і гінекологічних операцій (Насер Аль-Хаят, 1995), рідше — під час маніпуляцій, пов'язаних із катетеризацією сечового міхура, сечоводу, та ендоскопічних операцій. Успіх лікування ятрогенних ускладнень залежить від ранньої діагностики; особливо це стосується субопераційних випадків.

**УШКОДЖЕННЯ СЕЧІВНИКА** може виникнути в разі форсованого введення металевого катетера, бужа, цистоскопа, резектоскопа, під час операції на передміуровій залозі.

**Класифікація.** Найпоширенішою класифікацією ушкоджень сечівника є класифікація за А.А. Русановим, який виділяє:

1. Непроникні розриви:

а) внутрішні (розрив слизової оболонки, слизової оболонки і печеристого тіла);

б) інтерстиційні;

в) зовнішні (розрив фіброзної оболонки, фіброзної оболонки і печеристого тіла).

2. Проникні розриви:

а) повні;

б) неповні (розриви передньої, задньої, лівої бічної і правої бічної стінок).

**Клінічна картина** залежить від локалізації і ступеня ушкодження, інтенсивності сечової інфільтрації і виду інфекції.

Найхарактернішими симптомами ушкодження сечівника є тупий біль у ділянці промежини, калитки, різкий біль у ділянці сечівника, особливо під час позиву до сечовипускання, кровотеча із сечівника, затримка сечі, часті і безрезультатні позиви до сечовипускання, розтягнутий сечовий міхур, гематома; пізніше утворюються сечові затікання на промежині і калитці, а іноді — на стегнах.

**Діагностика.** Надійніші діагностичні дані можна отримати під час уретрографії. Своєчасне визначення локалізації і характеру ушкодження, а також розмірів затікань дає змогу вибрати метод лікування і вчасно дренувати їх.

**Лікування.** Насамперед слід відновити цілість сечівника, запобігти потраплянню сечі в навколосечівникові тканини. При свіжих часткових (непроникних) ушкодженнях сечівника показана консервативна терапія: спокій, холодні компреси, антибіотики. Сечу відводять через катетер Фолея.

При непроникних внутрішніх ушкодженнях переважно призначають консервативне лікування. У разі профузної кровотечі із губчастої частини сечівника

накладають стисну пов'язку. За наявності кровотечі із передміуровозалозової частини на 2—3 доби вводять товстий катетер, призначають антибактерійні препарати та рекомендують вживати велику кількість рідини.

При свіжих непроникних ушкодженнях сечівника, коли неможливо ввести катетер, необхідно накласти цистостомічний дренаж.

**УШКОДЖЕННЯ СЕЧОВОДІВ.** Ятрогенні ушкодження сечоводу під час гінекологічних операцій спостерігаються близько в 10 % випадків, під час ендуретральних і урологічних операцій — дуже рідко. Ушкодження сечоводу може бути неповним (ушкодження частини стінки сечоводу) і повним (переривання сечоводу, перев'язка сечоводу).

**Клінічна картина і діагностика.** У післяопераційний період з приводу акушерсько-гінекологічних операцій, коли з'являється клінічна картина обструкції верхніх сечових шляхів з одного боку чи анурія, необхідно негайно викликати уролога для визначення подальшої тактики лікування.

Перев'язку сечоводів під час операції діагностують шляхом ревізії рани, іноді на операційному столі виконують катетеризацію сечоводу. Перев'язка сечоводу в післяопераційний період проявляється болем у поперековій ділянці на боці перев'язки. УЗД та екскреторна урографія допомагають візуалізувати розширену порожнисту систему нирки та сечоводу (уретерогідронефроз).

Під час операції видаляють лігатуру, що стискає сечовід, і вводять у нього стент.

У післяопераційний період при розриві сечоводу виникає сечове затікання (уринома) або нориця.

**Лікування** полягає в ревізії післяопераційної рани. Виконують уретероанастомоз або уретероцистоанастомоз із відведенням сечі з нирки катетером або стентом, встановленим у сечовід. При тяжкому стані хворого виконують уретерокутанеостомію, а потім — відновну операцію.

З метою запобігти ятрогенним ускладненням під час гінекологічних операцій проводять профілактичну катетеризацію сечоводів, що дає змогу уникнути їх перев'язки чи ушкодження.

## ПРІАПІЗМ

Пріапізм — стійка патологічна, часто болісна ерекція статевого члена, не пов'язана із сексуальним збудженням. Її частота серед урологічної патології становить 0,4 %.

Назва «пріапізм» походить від імені давньогрецького і римського бога родючості Пріапа. Його зображення, прикрашені фалічною символікою, були розставлені в полях, садах, позаяк вважалося, що він сприяє збільшенню врожаю, родини і добробуту.

Пріапізм може виникнути в будь-якому віці, проте в дітей він буває дуже рідко. Найчастіше відзначається в осіб віком від 20 до 50 років.

Розрізняють гострий і хронічний переміжний пріапізм. Ця хвороба є поліетіологічною.

**ГОСТРИЙ ПРІАПІЗМ.** Існує багато станів і захворювань, які можуть супроводжуватися пріапізмом.

**Етіологія.** Залежно від етіологічних чинників ці стани поділяють на такі групи:

- нейрогенні стани, до яких належать травми й пухлини головного чи спинного мозку, розсіяний склероз, менінгіт, енцефаліт, спинна сухотка, стиснення спинного мозку чи кінського хвоста;

- психогенна патологія, зокрема істерія, неврастенія, психоневроз на ґрунті еротичних фантазій, тривала стимуляція статевих центрів;

- травматичні ураження — травма статевого члена, промежини, калитки, крововилив у порожнину малого таза чи заочеревинний простір, надмірна статева активність;

- запальні процеси (простатит, тромбофлебіт вен таза, періуретральний абсцес, апендицит, епідемічний паротит, сифіліс, тиф, сказ, туляремія);

- гематологічні захворювання (серпоподібно-клітинна анемія, у тому числі носійство, лейкоз, коагулопатія, мієломна хвороба, первинна тромбоцитемія, гіперфібриногенемія, застосування антикоагулянтів при гемодіалізі або плазмаферезі). Майже в 70 % випадків пріапізм зумовлений саме гематологічними хворобами;

- новоутворення (первинний рак статевого члена або сечівника), порушення венозного відтоку із печеристих тіл, метастази і проростання пухлин передміхурової залози, сечового міхура або прямої кишки;

- вплив лікарських препаратів (25 % випадків), токсичних і хімічних речовин. До лікарських препаратів, які чинять таку дію, належать антикоагулянти, гормони, кортикостероїди, протиправцевий анатоксин, суміші, що сприяють появі ерекції. Особливо небезпечним є внутрішньокавернозне введення препаратів;

- дія алкоголю, наркотичних речовин, монооксиду вуглецю (чадний газ), свинцю, стрихніну, скипидару;

- ідіопатичний пріапізм.

**Патогенез.** Розрізняють два типи патологічної гемодинаміки: I — венозний відтік утруднений, що й спричинює стаз крові; II — артеріальний приплив крові посилений, а венозний кровотік нормальний або навіть підвищений.

Будь-яка з причин, що зумовлюють надмірно тривалу ерекцію, спричинює стаз крові у печеристих тілах, що у свою чергу збільшує вміст монооксиду вуглецю і в'язкість крові. Підвищений рівень гістаміну призводить до набряку перетинок печеристих тіл, що ще більшою мірою погіршує відтік крові. Тривала ерекція протягом кількох діб унаслідок гіпоксії тканин може спричинити розростання сполучнотканинних волокон, фіброзне переродження печеристих тіл, а зрештою — сексуальні розлади. Окрім того, цей стан може ускладнитися тромбозом глибокої вени статевого члена та навколоредміхуровозалозових вен.

Лікарські і токсичні препарати, діючи на нейросудинні механізми, можуть зумовлювати підвищення припливу артеріальної крові до печеристих тіл.

Запалення, травма, набряк або агрегація клітин крові знижують венозний відтік зі статевого члена і зумовлюють тромбофлебіт.

Новоутворення спричинюють пріапізм за рахунок інфільтрації та порушення венозного відтоку з печеристих тіл.

Ідіопатичний пріапізм спостерігається приблизно в 50 % випадків. Часто таку патологію спричинюють занадто активний статевий акт із травмуванням тканин, вживання наркотичних речовин тощо.

При гематологічних захворюваннях підвищується в'язкість крові внаслідок агрегації еритроцитів (серпоподібно-клітинна анемія), тромбоцитів (первинна тромбоцитопенія), лейкоцитів (лейкоз). У країнах Африки та на острові Ямайка гомозиготна серпоподібно-клітинна анемія є причиною пріапізму близько в 50 % випадків.

**Клінічна картина.** Основним проявом захворювання є патологічні зміни статевого члена — він перебуває в стані ерекції, має яскраво-червоний або синюшний колір, часто дугоподібно загнутий до живота. Відзначається місцеве підвищення температури. Ерекція не супроводжується приємними відчуттями. Численні статеві акти часто не завершуються оргазмом, еякуляцією і не приносять полегшення. Інтенсивність болю під час ерекції різна.

Ерекція статевого члена зумовлена повною ригідністю печеристих тіл. Губчасте тіло і головка не напружені, що забезпечує вільне сечовипускання і надає статовому члену дещо сплющеної форми.

Пріапізм частіше виникає вночі. Тривалість ерекції може сягати кількох діб.

**Діагностика.** Встановити діагноз пріапізму нескладно, але для того щоб визначити його причини, потрібно зібрати анамнез (скарги, етіологічні чинники, анамнез життя і сексуальний анамнез) і провести ретельне клінічне обстеження.

Під час фізичного обстеження слід не лише оглянути статеві органи, а й провести загальне клінічне обстеження. При цій патології в ділянці статевого члена часто виявляють первинні та вторинні злоякісні пухлини.

Обов'язковим є обстеження черевної порожнини з метою виявити об'ємні новоутворення, венозні колатералі передньої черевної стінки, які свідчать про порушення венозного відтоку по нижній статевій вені.

Потрібно оцінити неврологічний статус, звернути увагу на прояви тромбофлебіту та набряк нижніх кінцівок, обстежити пряму кишку, передміхурову залозу та інші статеві органи.

З лабораторних методів обов'язковим є дослідження крові, а саме: визначення формули крові, ШОЕ, показників коагулограми тощо. За результатами аналізу крові можна запідозрити гематологічні хвороби, запальні, злоякісні, токсичні процеси. За підозри на сифіліс потрібно виконати серологічні проби.

У кожному конкретному випадку проводять спеціальні дослідження — рентгенографічне, радіонуклідне, КТ або ехографію. Вони дають змогу виявити первинні пухлини, метастази, запальний, туберкульозний процеси та інші хвороби. За допомогою кавернозографії можна встановити, чи є відтік крові по венозних судинах. Якщо він порушений, то сподіватися на ефективність консервативного лікування марно.



**Лікування.** Хворих із гострим пріапізмом слід негайно госпіталізувати і розпочати лікування. У разі нелікованого або недостатньо лікованого пріапізму ерекція може тривати кілька годин і навіть діб. З часом біль і ерекція поступово зменшуються. Адекватна ерекція часто не відновлюється.

**Консервативне лікування.** Передусім вдаються до екстрених заходів, що спрямовані на припинення ерекції й усунення причин пріапізму: призначають холодні компреси, прикладають п'явки до кореня статевого члена, застосовують седативні (препарати бром, валеріани лікарської, транквілізатори тощо), анальгезивні (анальгін, баралгін, наркотичні препарати) та спазмолітичні (но-шпа, папаверину гідрохлорид та ін.) засоби.

За наявності венозного відтоку ефективним може бути внутрішньокавернозне введення дофаміну (по 2–4 мкг/кг) або адреналіну гідрохлориду (по 0,25–0,5 мл 0,1 % розчину в 20 мл ізотонічного розчину натрію хлориду). Ерекція зникає через кілька хвилин після введення препарату. При цьому потрібно контролювати АТ.

Виконують новокаїнові блокади — пресакральну, паранефральну, ішіоректальну. У деяких випадках ефективні спинномозкова, перидуральна анестезія та інтубаційний наркоз.

Доцільно призначати антикоагулянти (гепарин, фібринолізин), але тільки під контролем протромбінового часу. Також можна використовувати протеолітичні ферменти (трипсин, хімотрипсин кристалічний).

Інколи вдається купірувати напад за допомогою аспірації крові з печеристих тіл та постійної перфузії розчину новокаїну з гепарином (до появи яскраво-червоної рідкої крові).

За неефективності консервативної терапії через 36 год від початку захворювання вдаються до оперативного втручання.

Можна провести форсований масаж статевого члена (на тлі введення антикоагулянтів), здійснити поздовжні розрізи білкової оболонки, перев'язку або емболізацію артерій, які постачають кров до статевого члена.

**Хірургічне лікування.** Однією з найпоширеніших операцій є накладення спонгіокавернозного шунта, принцип якого полягає у створенні анастомозу між губчастим та печеристими тілами. Патогенетично цей метод обґрунтований тим фактом, що відтік крові по губчастому тілу не порушується. Існує кілька модифікацій цієї операції.

Принцип операції за методом Winter полягає в тому, що між губчастим і печеристими тілами за допомогою біопсійної голки через головку статевого члена з обох боків утворюють фістулу. Аспірують кров і промивають печеристі тіла ізотонічним розчином натрію хлориду.

Згідно з методом Al-Chorab, біля головки статевого члена з боку його стінки здійснюють розріз, оголюють печеристе тіло і видаляють частину білкової оболонки. Витискають кров і зашивають розріз.

Спосіб Ebbehoj відрізняється від попереднього тим, що розріз губчастого та печеристих тіл проводять одним скальпелем.

За методом Quackels у печеристих і губчастому тілах виконують напівовальні розрізи і формують між цими тілами анастомоз. Операцію проводять у ділянці промежини.

Застосовують і інший тип операції — сафено-кавернозний анастомоз за методом Graypack. Він полягає у відведенні крові з печеристих тіл у велику підшкірну вену. Для цього перев'язують і перетинають вени, які впадають у велику підшкірну вену. Потім мобілізують її, перев'язують, відрізають периферичний кінець і через підшкірний тунель підводять до печеристого тіла. У цій ділянці попередньо формують еліпсоподібне вікно і витискають темну густу кров. Потім створюють анастомоз.

Останнім часом при пріапізмі, що супроводжується посиленням припливу артеріальної крові, виконують емболізацію внутрішніх статевих артерій автологічним тромбом, утвореним шляхом селективної катетеризації внутрішніх клубових артерій. Тромб припиняє приплив крові і ерекція зникає. З часом тромб розсмоктується, кровотік відновлюється і стає можливою фізіологічна ерекція. Інколи доводиться вдаватися ще до однієї операції — закриття фістули, що утворилася під час першого втручання і посилює витікання крові.

**ХРОНІЧНИЙ ПЕРЕМІЖНИЙ ПРІАПІЗМ** відрізняється від гострого тим, що ерекція з'являється тільки уві сні, а після прокидання зникає. Триває ерекція від кількох хвилин до кількох годин.

**Етіологія і патогенез** хронічного пріапізму не з'ясовані. У деяких хворих він розвивається на тлі нервово-психічних розладів (невроз, шизофренія, залишкові прояви травм і органічних ушкоджень головного мозку), запальних процесів у передміхуровій залозі. Інколи патологія виникає після інструментальних маніпуляцій на сім'яних пухирцях.

Той факт, що після введення хворим на пріапізм жіночих статевих гормонів їх стан поліпшується, свідчить про участь гормонального чинника у розвитку цієї недуги.

Деякі хворі вказували на сексуальні розлади, які виникали ще до появи переміжного пріапізму, через що пацієнти фіксували свою увагу на сексуальній сфері.

Найпоширенішою є гіпотеза, згідно з якою хворий прокидається внаслідок депресивного стану, для якого характерні розлади сну. Ерекція під час сну є фізіологічною, зазвичай супроводжує фазу швидкого сну, періоди якого повторюються 4–5 разів протягом ночі. У нормі людина не прокидається під час цих періодів, а в разі пріапізму пацієнт фіксує свою увагу саме на ерекції, вважаючи її причиною недуги. Цю гіпотезу підтверджує той факт, що у хворих на пріапізм такий самий поліграфічний запис нічного сну, як і у хворих із депресією.

Інколи важко визначити, що первинне — депресія чи нервово-психічні розлади, оскільки психічні порушення можуть стати наслідком хронічного недосипання. Також існує інша думка, згідно з якою саме болісна ерекція спричинює порушення процесів засинання і прокидання.

**Клінічна картина.** Пацієнти скаржаться на регулярне прокидання вночі внаслідок, як вони вважають, появи

ерекції. Як правило, після прокидання ерекція зникає. Напруження статевого члена супроводжується відчуттям болю, локального печіння. Ерекція не пов'язана зі статевим бажанням і після статевої близькості може посилюватися і частішати. Сексуальні розлади зазвичай відходять на другий план.

На початку захворювання епізоди прокидання трапляються рідко, але в період розпаду хвороби вони повторюються до 2—5 разів за ніч. Унаслідок недосипання працездатність знижується. Через постійне безсоння, болісну ерекцію пацієнт стає нервовим, звертається до лікарів різного профілю, згоден на будь-яке лікування.

**Лікування.** Досі не запропоновано ефективного методу лікування переміжного пріапізму. Призначають тривалу терапію антидепресантами (амітриптилін, пароксетин, сертралін), транквілізаторами (сибазон, феназепам, хлосепід), нейролептичними (етаперазин, трифтазин, алімемазин) та снодійними (фенобарбітал, нітразепам та ін.) засобами.

Рекомендують психотерапевтичні методи (гіпноз, автотренінг), електросон, голкорексфлексотерапію. Застосування естрогенних препаратів дає лише тимчасовий ефект, оскільки після їх відміни хвороба рецидивує. Крім того, статеві гормони чинять побічну дію, зокрема під їхнім впливом нерідко знижується лібідо.

За наявності запальних процесів у статевих органах доцільно провести їх санацію.

## ГЕМАТУРІЯ

Гематурія — виділення крові із сечею або наявність крові в сечі. Нерідко гематурія стає першим, а іноді — і єдиним симптомом хвороби. Вона може бути короткочасною, ніколи більше не повторюватися, притупляючи пильність хворого, а інколи, на жаль, — і медичних працівників. Тим часом гематурія, навіть короткочасна і мізерна, часто є загрозливим симптомом, і правильне його оцінювання здебільшого вирішує долю хворого.

**Клінічна картина і діагностика.** Під час огляду хворого, який скаржиться на гематурію, насамперед слід переконатися в справжності цього симптому. Так, нерідко хворі концентровану сечу (темно-коричневого кольору) вважають за кров'янисту. У цьому легко переконатися, розпитавши хворого, коли з'являється кров і в якій кількості сечі: якщо лише вранці в малих порціях сечі, то це буде концентрована, насичена сеча. Потрібно з'ясувати, чи не споживав хворий буряк, ревінь та інші продукти, а також лікарські засоби (сантонін, амідопірін тощо), що мають властивість забарвлювати сечу в червоний колір. Кров'яний пігмент гемоглобіну також зумовлює червоний колір сечі. Гемоглобінурія виникає при таких захворюваннях, як скарлатина, тиф, дифтерія, сифіліс, а також при отруєннях арсеном, сірководнем, бертолетовою сіллю, зміїною отрутою, опіках, гемолітичній анемії, переливанні неогрупуної крові, переохолодженні, фізичному навантаженні.

Доросла людина за добу виділяє із сечею до 1 млн еритроцитів, а в загальному аналізі сечі в нормі виявляють 0—1 еритроцит у полі зору. Розрізняють макро- і мікрогематурію (еритроцитуру). Залежно від інтенсивності кровотечі сеча при макрогематурії може бути дещо рожевою, кольору м'ясних помий, буро-коричневого кольору. Що більше згустків, то інтенсивніша профузна кровотеча. Згустки, що нагадують форму просвіту сечоводу, свідчать про кровотечу з нирки або сечоводу, безформні — про кровотечу переважно із сечового міхура.

**Диференціальна діагностика.** Під час проведення диференціальної діагностики досліджують осад сечі на наявність еритроцитів. У разі гемоглобінурії сеча червона, прозора, еритроцити відсутні.

Залежно від джерела кровотечі розрізняють три види гематурії. При *початковій (ініціальній) гематурії* перша порція сечі забарвлена кров'ю, наступні порції сечі не містять кров. Патологічний процес локалізується біля задньої, тобто фіксованої частини сечівника. Виділення крові із сечівника поза актом сечовипускання називають уретрорагією. Це свідчить про ураження дистальної частини сечівника.

При *термінальній (кінцевій) гематурії* лише остання порція сечі забарвлена кров'ю. Трапляється при ураженні шийки сечового міхура і передміхурової залози.

При *тотальній гематурії* вся сеча забарвлена кров'ю. Виникає при різних захворюваннях паренхіми нирки, її чашечок і миски, сечоводу, сечового міхура.

Вид гематурії встановлюють за допомогою мікроскопії осаду сечі, дво- або трисклянкової проби. Якщо кров потрапляє в сечу через клубочки нирки, гематурію називають гломерулярною, якщо з нирки і сечових шляхів — негломерулярною.

**Гломерулярна гематурія** супроводжується вираженою справжньою протеїнурією. Вона завжди є стійкою (без значних коливань її інтенсивності), тотальною (уся сеча, що надходить у сечовий міхур з обох нирок, забарвлена кров'ю), може тривати протягом багатьох днів і навіть тижнів. Виникає при захворюваннях крові, печінки, серця, злоякісних та інфекційних захворюваннях, септичних станах, а також у разі застосування антикоагулянтів. У більшості хворих гломерулярна гематурія призводить до розвитку геморагічного синдрому. У таких випадках потрібно лікувати основне захворювання у відповідних стаціонарах.

**Негломерулярна гематурія** характеризується протеїнеритроцитною дисоціацією. Попри наявність в осаді сечі великої кількості еритроцитів справжня протеїнурія незначна. Іноді її не вдається діагностувати за допомогою звичайних методів дослідження. При цьому гематурія може бути початковою, тотальною і термінальною і, як правило, однобічною та інтермітивною.

Кровотеча з нирки і сечових шляхів супроводжує травму, новоутворення, нирковокам'яну хворобу, полікістоз, гідронефроз, нефроптоз, гломерулонефрит та інші захворювання.

При травмі нирки гематурія зазвичай має профузний характер і може супроводжуватися тампонадою сечового міхура. Швидко наростає анемія.

Гематурію не виявляють у разі розриву судин ниркової ніжки, відриву сечоводу або закупорювання його згустком крові. У цих випадках виникають такі самі симптоми, що й при внутрішній кровотечі, — ниткоподібний пульс, артеріальна гіпотензія, холодний піт, блідість шкіри.

**Лікування.** При гематурії, що не супроводжується симптомами тяжкого ушкодження нирки (при її забої), показано консервативне лікування: ліжковий режим, кровоспинні засоби (вікасол, амінокапронова кислота, амбен, фібриноген), антибіотики за наявності запального процесу та ін. Якщо гематурія профузна, АТ знижується і наростає анемія, — показана термінова операція.

**Особливості гематурії при пухлинах нирки.** Гематурія не супроводжується ані болем, ані розладом сечовипускання, ані будь-якими іншими симптомами. З'являється раптово в будь-який час доби на тлі повного благополуччя. Якщо біль і виникає, то це пов'язано з порушенням прохідності сечоводу — закупоренням згустком крові. Гематурія може бути одноразовою і швидко зникати. Така обставина нерідко призводить до того, що хворий вчасно не звертається до лікаря. Гематурія при пухлинах нирки розвивається внаслідок деструктивних змін у судинах пухлини або проростання її в стінку чашечки чи миски; вона завжди тотальна й іноді супроводжується появою червоподібних згустків крові в сечі.

**Діагностика** ґрунтується на таких ознаках: безболісна гематурія (60—80 %), біль у поперековій ділянці (60—70 %) і наявність пухлини, яку можна виявити під час пальпації (50—60 %). Останнім часом новоутворення нирок супроводжуються підвищенням температури тіла. У зв'язку з короткочасністю гематурії при пухлині нирки і можливістю її повторного виникнення через невизначений термін (іноді за кілька років) хворого слід госпіталізувати для виявлення причини гематурії.

**Лікування** хірургічне в комплексі з рентгено- й хіміотерапією, імунотерапією.

**Особливості гематурії при нирковокам'яній хворобі.** Патогномонічною ознакою є тупий або нападopodobний біль, після якого в сечі з'являється кров. Гематурія виникає наприкінці робочого дня або після фізичного навантаження, що особливо характерне для хворих із коралоподібними каменями. Гематурія завжди тотальна.

**Механізм виникнення гематурії.** Унаслідок гострого підвищення внутрішньомискового тиску відбувається розрив тонкостінної перегородки між венами і чашечками (тиск крові у венах також підвищується), що призводить до форнікальної кровотечі. Можливе травмування паренхіми нирок каменями.

**Діагностика** ґрунтується на даних анамнезу, результатах оглядової рентгенографії, екскреторної урографії і пневмопієлографії.

**Лікування** консервативне і хірургічне.

**Особливості гематурії при туберкульозі нирок.** Характерна ознака — безболісна мікрогематурія (100 %). Макрогематурія (якщо виникає), є профузною; може бути першим і єдиним симптомом туберкульозу нирок.

Гематурія зумовлена руйнуванням гілок судини туберкульозним горбком, що розпадається; також кров може надходити зі звиразкованих каверн.

**Діагностика** ґрунтується на виявленні мікобактерій туберкульозу в сечі (бактеріоскопічний, бактеріологічний і біологічний методи), туберкульозних каверн і чоткоподібного сечоводу (під час екскреторної, ретроградної урографії), туберкульозних горбків у ділянці сечового міхура (за допомогою цистоскопії).

**Лікування**, як правило, консервативне. При вираженому ураженні нирки показана операція.

**Особливості гематурії при полікістозі нирок.** Найчастіше розвивається мікрогематурія або болісна макрогематурія. Місцева ниркова гіпертензія, а також системна гіпертензія, зумовлена полікістозом, призводять до форнікальних кровотеч.

**Діагностика** ґрунтується на результатах пальпації, аналізу сечі (гіпоізостенурія), рентгенологічних досліджень (оглядова рентгенографія, якщо немає протипоказань — екскреторна, ретроградна урографія), УЗД, сцинтиграфії.

**Лікування** консервативне або оперативне.

**Особливості гематурії при нефроптозі.** Виникає болісна гематурія, переважно мікрогематурія. Звуження просвіту ниркової вени і підвищення внутрішньомискового тиску зумовлюють венозну ниркову гіпертензію і форнікальні кровотечі.

**Діагностика** ґрунтується на результатах пальпації та екскреторної урографії в горизонтальному і вертикальному положеннях.

**Лікування** включає носіння бандажа, нефропексію.

**Есенціальна ниркова гематурія.** Автори підручника поділяють думку багатьох клініцистів, які заперечують існування есенціальної ниркової гематурії як самостійної нозологічної форми. Однак цим терміном користуються в тих випадках, коли не можуть з'ясувати справжню причину гематурії. Серед ниркових гематурій, що діагностуються найважче і переважно належать до есенціальних, Н.М. Лопаткін виділяє такі види венозної ниркової гіпертензії:

1. Застійна венозна ниркова гіпертензія, що розвивається внаслідок стенозу ниркової вени або звуження її просвіту (при опущенні нирки і натягненні судин ниркової ніжки).

При високому АТ приплив крові до вен нирки різко збільшується і виникає венозна гіпертензія в обох нирках. Така ситуація є фізіологічною під час фізичного навантаження.

2. Змішана венозна ниркова гіпертензія, механізм розвитку якої пов'язаний із впливом як загальних, так і місцевих чинників, що існували до захворювання або виникли внаслідок нього. Венозна гіпертензія призводить до порушення цілості вен скрепінь малих ниркових чашечок, тобто до форнікальної кровотечі. У цьому разі потрібно лікувати основне захворювання.

Підсумовуючи вищесказане, слід ще раз зазначити, що багато урологічних захворювань у разі несвоєчасної їх діагностики й лікування призводять до виникнення критичного стану, який нерідко спричинює летальний наслідок або інвалідизацію хворого.

# НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ В ПРОКТОЛОГІЇ

Хворі проктологічного профілю досить часто відчують психологічний дискомфорт щодо звернення до лікаря з приводу свого захворювання і приховують його, тому виникають труднощі з наданням невідкладної медичної допомоги, а іноді — з наданням спеціалізованої проктологічної допомоги в лікувальних закладах. Причинами несвоечасної госпіталізації у 83 % випадків є пізні звернення по медичну допомогу (затримка надання медичної допомоги хворим старечого віку; затримка медичної допомоги в сільській місцевості; зниження санітарної культури населення; самолікування; хворого зі встановленим діагнозом «гостре проктологічне захворювання» відпускають із поліклініки для самостійної госпіталізації) і в 17 % — діагностичні помилки (лікарський чинник — неуважно зібраний анамнез, неповне використання наявних методів дослідження, низька кваліфікація лікаря, відсутність апаратури і спеціалістів для проведення інструментальної та функціональної діагностики, атипові форми захворювання).

Хворих, які страждають на гострий парапроктит, ускладнений гемороєм, гнійне запалення крижово-куприкової ділянки, і тих, що отримали травму прямої кишки, здебільшого направляють до чергових хірургічних стаціонарів. Проте це призводить до розпорошення хворих проктологічного профілю та подовження термінів лікування. Аналіз результатів терапії захворювань прямої та ободової кишок показує, що результати їх лікування в хірургічних відділеннях гірші, а відсоток відновлення працездатності хворих значно нижчий, ніж у хворих, що лікувалися в проктологічних відділеннях. Це деякою мірою пов'язано із недостатньою обізнаністю загальних хірургів у питаннях діагностики та лікування найпоширеніших захворювань прямої та ободової кишки, а насамперед у питаннях невідкладної проктологічної допомоги. Тому хворих із проктологічним захворюванням потрібно лікувати в спеціалізованих проктологічних відділеннях або їх лікування в умовах хірургічного відділення повинен проводити хірург-проктолог.

### ТРАВМИ ТОВСТОЇ ТА ПРЯМОЇ КИШОК

Ушкодження товстої кишки завжди є тяжкою травмою у зв'язку із можливістю розвитку перитоніту, заочеревинної флегмони, масивної кровотечі і часто — порушення функції м'яза — замикача відхідника. У мирний час зростання травматизму товстої кишки зу-

мовлене збільшенням кількості машин і механізмів на виробництві й у побуті, зростаючими транспортними потоками, розширенням будівництва, криміналізацією суспільства, природними і техногенними катастрофами. Травми прямої та ободової кишок супроводжуються великою кількістю ускладнень, високою летальністю та інвалідизацією. Ефективність надання медичної допомоги при будь-якій травмі залежить від її організації, яка базується на чіткій класифікації ушкоджень.

**Класифікація.** Травми товстої кишки класифікують так:

#### I. Залежно від травмівного чинника:

1. Механічні — унаслідок дії механічної енергії (вогнепальні поранення, поранення від холодної зброї, ДТП, падіння з висоти, падіння на кіл, ушкодження товстої кишки при переломах кісток таза, ушкодження сторонніми тілами, розриви під час медичних маніпуляцій (проведення ректороманоскопії, колоноскопії, виконання клізми, розрив прямої кишки під час статевого акту, розриви промежини в пологах тощо).

2. Термічні — виникають під дією високої або низької температури (опіки промежини, опіки прямої кишки, травма стінки товстої кишки під дією електричного струму, під час та після електрокоагуляції поліпів, проведення кріодеструкції геморою та ін.).

3. Хімічні — зумовлені контактом слизової оболонки з агресивним хімічним агентом під час виконання клізми (лужні та кислотні розчини, лікарські з відварами чи настоями трав, сечею, спиртом, медичними препаратами та ін.).

4. Променеві — унаслідок дії променевої енергії (техногенні катастрофи, променева терапія онкохворих та ін.).

За наявності більше ніж одного травмівного чинника ушкодження визначають як комбіноване.

**II. Залежно від цілості передньої черевної стінки та промежини (для механічних травм):**

1. Відкриті (залежно від цілості очеревини):

- а) проникні;
- б) непроникні.

2. Закриті.

#### III. Відносно до очеревини:

- 1. Внутрішньоочеревинні.
- 2. Позаочеревинні.

**IV. За анатомічною локалізацією ушкодженої частини:** травма сліпої кишки, висхідної ободової кишки, печінкового кута ободової кишки і т. д.

При травматичних розривах відхідникового каналу та прямої кишки (у пологах, сторонніми тілами, при падінні на кіл та ін.) застосовують топографічну класифікацію — залежно від розташування ураженої ділянки стосовно відхідника за 12-годинним циферблатом із зазначенням довжини рани (наприклад, розрив прямої кишки на 12 год з рановим каналом 7 см і на 7 год з рановим каналом 5 см), ступеня травми м'яза — замикача відхідника (повний розрив, 1/2 м'яза, 1/3 м'яза), характеру ранової поверхні (вкрита кров'ю, фібрином, гнійна тощо).

*V. Залежно від поширеності uszkodження:*

1. Ізольовані травми товстої кишки.
2. Поєднані травми (при ураженні двох ділянок тіла і більше — наприклад, у разі поєднання із травмою голови, грудей, шиї, кінцівок).

При травмах прилеглих органів у межах однієї анатомічної ділянки (розрив сечового міхура, розрив печінки, розрив підшлункової залози та ін.) травму товстої кишки визначають як травму з uszkodженням інших органів.

**Клінічна картина.** Симптомами травми товстої кишки є біль у животі, що посилюється під час дефекації, виділення патологічних домішок (крові, сечі, гною з калом), підтікання кишкового вмісту та відходження газів через рану, парез кишок, затримка сечовипускання, порушення функції м'яза — замикача відхідника, випадіння внутрішніх органів (кишок, сечового міхура, матки) через відхідник.

Клінічні ознаки uszkodження товстої кишки залежать від механізму травми, обсягу травматичного uszkodження кишки, його локалізації. При розривах товстої кишки у хворих розвиваються симптоми перитоніту, а при розривах судин брижі — симптоми внутрішньої кровотечі.

Внутрішньочеревні розриви прямої кишки супроводжуються повільним виникненням симптомів подразнення очеревини, що може зумовлювати запізнілу діагностику.

При хімічних опіках товстої кишки слизова оболонка може зазнавати некрозу на значній довжині, а в разі поширення його на інші шари стінки кишки можливий розвиток флегмони чи множинних перфорацій із дифузним перитонітом.

Відкриті uszkodження товстої кишки характеризуються гострим перебігом. Спочатку виникають клінічні прояви травматичного шоку, а потім — ознаки перитоніту.

Позаочеревинні травми товстої кишки, як правило, перебігають без перитоніту. У початковій стадії розвиваються больовий синдром, колапс, потім — парез кишок, тахікардія, гарячка, а пізніше — заочеревинна флегмона.

При забитих травмах товстої кишки без порушення її цілості хворі скаржаться на біль у животі, нудоту, іноді блювання. Живіт здутий, м'язи передньої черевної стінки напружені. Симптоми подразнення очеревини відсутні. Унаслідок некрозу стінки ураженої ділянки може виникнути вторинний розрив із розвитком перитоніту.

Травми товстої кишки, спричинені, наприклад, рибною кісткою, проявляються лише в разі виникнення абсцесу, перитоніту чи флегмони. У момент травмування стінки товстої кишки під час проведення ректороманоскопії, колоноскопії, електроексцизії поліпів хворі можуть не відчувати болю, а скаржаться на запаморочення чи нудоту, які самостійно зникають. Ознаки ускладнень з'являються лише за 2—6 год, коли хворий може перебувати поза медичним закладом чи наглядом лікарів. Що дистальніше розташований рановий отвір, то гірший прогноз.

**Діагностика** uszkodжень товстої кишки ґрунтується на анамнестичних даних, клінічних проявах, результатах об'єктивного обстеження хворого та пальцевого дослідження прямої кишки, ревізії ранового каналу, інструментального (оглядова рентгенографія черевної порожнини та порожнини малого таза, УЗД черевної порожнини та порожнини малого таза, ректороманоскопія) і лабораторного досліджень. У складних випадках виконують діагностичну лапароскопію.

Для діагностики заочеревинних травм прямої кишки виконують ректороманоскопію, проктографію із водорозчинним контрастом у фронтальній та латеральній позиціях, трансанальне УЗД, які за потреби здійснюють під загальним знеболюванням. Будь-які сумніви вирішуються на користь операції.

Під час первинного обстеження хворого необхідно завжди вказувати час від моменту травми, тому що це впливає на вибір лікувальної тактики.

**Лікування.** При розривах товстої чи прямої кишки, а також за підозри (неможливості виключити) на розрив показана екстрена лапаротомія з одночасним проведенням протишокової терапії.

Залежно від характеру uszkodження товстої і прямої кишок, загального стану хворого та часу від моменту травми виконують такі операції:

- 1) ушивання отвору в кишці;
- 2) резекцію uszkodженої кишки;
- 3) виведення uszkodженої ділянки кишки на передню черевну стінку;
- 4) формування протективної (захисної) колостоми.

Дефект стінки товстої кишки ушивають при невогнепальних ранах, якщо довжина рани не перевищує 1/3 периметра кишки, та задовільному кровопостачанні uszkodженої частини кишки. Такі оперативні втручання виконують у перші 2—3 год від моменту травми. Після вирізання країв рани та гемостазу рану зашивають у поперечному напрямку дворядним швом. Операцію завершують трансанальною інтубацією товстої кишки проксимальніше ушитої рани.

Резекцію uszkodженої частини товстої кишки із відновленням її прохідності виконують при великих дефектах, повних розривах або відривах брижі чи вогнепальних пораненнях кишки. Первинну резекцію кишки з анастомозом «кінець у кінець» здійснюють у разі задовільного стану хворого, адекватного кровопостачання анастомозу, за відсутності перитоніту, у термін до 4—6 год від моменту травми. Операцію завершують трансанальною інтубацією товстої кишки проксимальніше ушитої рани.

У разі несвоєчасно проведеного оперативного втручання (більше ніж 6 год після травми), за наявності ознак калового перитоніту, при тяжкому загальному стані хворого, масивній крововтраті виконують обструктивну резекцію кишки із формуванням кінцевої колостоми або резекцію ушкодженої кишки із формуванням двоствольної (двоканальної) колостоми за Мікуличем. У разі сумнівів щодо життєздатності травмованої кишки або при незначному дефекті стінки кишки й ознаках перитоніту ушкоджену стінку кишки виводять назовні з формуванням двоствольної колостоми за Тернболом.

За підозри на ушкодження заочеревинної частини товстої кишки роблять розріз очеревини по зовнішньому краю кишки завдовжки 15—20 см. Показанням до мобілізації товстої кишки є виявлення крововиливів та гематом на задньому листку очеревини, а також поранення, при якому напрямок ранового каналу вказує на можливість ушкодження заочеревинної частини товстої кишки. За підозри щодо заочеревинного ушкодження чи ушкодження малого діаметра в уявному місці травми товстої кишки в черевну порожнину вливають теплий ізотонічний розчин натрію хлориду, занурюють у нього петлю кишки, стискають її проксимальніше й дистальніше місця ушкодження і стежать за виділенням газів та кишкового вмісту.

Позаочеревинні рани товстої кишки ушивають при невеликих дефектах стінки, а заочеревинний простір широко дрениують через додаткові розрізи в поперековій ділянці. При значних та вогнепальних позаочеревинних ранах виконують резекцію ушкодженої кишки.

При позаочеревинних ранах прямої кишки формують протективну двоствольну колостому (найчастіше сигмостому) за Тернболом, заочеревинний простір широко дрениують через додаткові параректальні розрізи на промежині, рану дрениують через пряму кишку. Якщо від моменту травмування прямої кишки минуло до 6 год, рану прямої кишки після вирізання її країв і м'яз — замикач відхідника ушивають, параректальну клітковину та місце ушивання прямої кишки широко дрениують заочеревинними дренажами, виведеними на промежину, і формують протективну двоствольну сигмостому за Тернболом.

Хірургічна тактика при видаленні сторонніх тіл із прямої кишки залежить від часу їх виявлення, форми стороннього тіла і характеру ушкоджень прямої кишки та інших органів (піхва, сечовий міхур, сечівник) стороннім тілом. За відсутності даних щодо ушкодження прямої кишки, отриманих під час діагностичного обстеження, сторонні тіла видаляють в умовах операційної під загальним знеболюванням, щоб у разі виявлення ушкодження можна було негайно перейти до лапаротомії.

## ГОСТРІ КИШКОВІ КРОВОТЕЧІ

Гострі кишкові кровотечі є невідкладним станом, що загрожує життю хворого, тому всі хворі підлягають негайному і терміновому транспортуванню в положенні лежачи в супроводі протишокової бригади швидкої

медичної допомоги до спеціалізованих центрів шлунково-кишкових кровотеч чи спеціалізованих проктологічних (хірургічних) відділень багатопрофільних лікарень. Основне завдання під час надання медичної допомоги на догоспітальному етапі й етапі транспортування — запобігти розвитку геморагічного шоку.

**Етіологія.** Найчастіше до тяжкої кишкової кровотечі призводять такі захворювання:

- дивертикулярна хвороба тонкої (дивертикул Меккеля) і товстої кишок;
- ангіодисплазія;
- неспецифічні запальні захворювання товстої кишки (неспецифічний виразковий коліт, хвороба Крона);
- пухлини (поліпи, карцинома);
- гемангіоматоз товстої кишки (хвороба Рендю—Ослера—Вебера).

Менше поширеними причинами є:

- ішемічний коліт;
- геморагічний діатез;
- інвагінація кишок, непрохідність кишок, заворот кишки, защемлені грижі;
- геморой, тріщина відхідника;
- хвороби крові (гемофілія);
- мезентеріальний тромбоз;
- ендометріоз;
- посттравматичні (розрив кишки) та післяопераційні (після біопсії, поліпектомії, кріодеструкції геморою, у ділянці анастомозу тощо);
- інфекційні (черевний тиф, туберкульоз, амебний коліт тощо).

**Клінічна картина.** Основним клінічним симптомом кишкової кровотечі є кров'яні випорожнення, для характеристики яких використовують два основних терміни — гематошизис і мелена. Гематошизис — це виділення калу з незміненою кров'ю, мелена — чорні, дьогтеподібні випорожнення. Виникнення мелени зумовлене розпадом гемоглобіну під дією кишкової мікрофлори, для чого потрібен час. Тому при масивних кровотечах із верхніх відділів травного каналу з випорожненнями може виділятися незмінена кров, а при невеликих кровотечах з товстої кишки — мелена.

**Класифікація.** За локалізацією джерела кровотечі шлунково-кишкові кровотечі поділяють на кровотечі із верхніх і нижніх відділів травного каналу. Умовною межею між ними є зв'язка Трейца. До кровотеч із верхніх відділів травного каналу належать кровотечі з ротової частини глотки, стравоходу, шлунка, дванадцятипалої кишки, а до кровотеч із нижніх — кровотечі з тонкої кишки, товстої кишки, відхідникового каналу.

**Діагностика і лікування.** Для встановлення джерела кровотечі виконують ендоскопічне дослідження травного каналу — фіброгастродуоденоскопію, ректороманоскопію, колоноскопію.

За результатами ендоскопічного дослідження активність кровотечі класифікують за J.A.H. Forrest:

1. FI — активна кровотеча:
  - FI A — струминна;
  - FI B — просочування;
  - FI x — з-під щільно фіксованого згустка.
2. FII — кровотеча, що зупинилась:

— FII A — «судина з тромбом» (червоний, чорний, білий);

— FII B — фіксований згусток (червоний, чорний, білий);

— FII C — дрібні судини з тромбами (чорні точки).

3. FIII — кровотеча відсутня: дефект під фібрином.

При FI, FII A, FII B проведення мініінвазивних ендоскопічних втручань є обґрунтованим, проте в разі неефективності ендоскопічного лікування та продовження (рецидиву) кровотечі хворому показана лапаротомія з резекцією ураженої частини кишки.

Лікувальну ендоскопію застосовують для остаточного зупинення кровотечі і тимчасового її зупинення під час підготовки до радикальної операції чи з метою запобігання рецидиву найближчим часом. Методами ендоскопічного зупинення кровотечі є кліпування судин, електрокоагуляція, лазерна коагуляція, обколювання судинозвужувальними та олійними препаратами, 95 % розчином етилового спирту, аплікації медичних клеїв та плівкоутворювальних препаратів. При кровотечах з поліпів їх видаляють методом електрокоагуляції.

Усім хворим після лікувальної ендоскопії проводять ендоскопічний моніторинг, метою якого є контроль ефективності ендоскопічного гемостазу, раннє виявлення рецидиву кровотечі (до появи клінічних ознак), активне неодноразове застосування методів ендоскопічного гемостазу для профілактики рецидиву кровотечі та зупинення кровотечі у хворих із сумнівним прогнозом оперативного лікування та наркозу, остаточна верифікація джерела кровотечі в тяжких діагностичних випадках.

За 2—4 год виконують контрольну ендоскопію хворим, яким було здійснено ендоскопічне зупинення кровотечі при FI A, FI x; за 4—6 год — після ендоскопічного зупинення кровотечі при FI B, FII A, FII B; за 12—24 год — при FII C, FIII.

Суттєвою проблемою, яка виникає під час оперативних втручань при кишкових кровотечах, є визначення джерела кровотечі, що може розміщуватися як у тонкій, так і в товстій кишці. Найінформативнішим методом діагностики є селективна ангіографія брижових артерій, яка дає змогу одночасно із встановленням джерела кровотечі виконати емболізацію крайової артерії. У діагностиці кровотеч із нижніх відділів травного каналу ангіографія має дуже важливе значення, однак спочатку потрібно виконати колоноскопію.

Ангіографічне дослідження розпочинають із нижньої брижової артерії, щоб оцінити ректосигмоподібну ділянку, доки контраст не встиг накопичитися в сечовому міхурі. Якщо джерело кровотечі не виявлено, виконують верхню мезентерикографію.

Ангіографічна картина масивної кровотечі з усіх відділів тонкої кишки однакова: вихід контрасту спостерігають у ранню та середню артеріальні фази. Збільшення його кількості призводить до контрастування слизової оболонки кишки.

Найчастіше джерелом кровотечі є дивертикули, які переважно розташовані в лівій половині товстої кишки. Крім того, до масивних кровотеч призводять карциноми, розриви аневризми термінальних гілок верхньої чи

нижньої брижової артерії при різних формах судинних мальформацій. Останні (за J.D. Moore) поділяють на три групи: судинні екстазії правої половини товстої кишки, артеріовенозні фістули та спадковий капілярний ангіоматоз (хвороба Рендію—Ослера—Вебера).

Невеликі ділянки судинних екстазій виявляють у хворих старечого віку в сліпій та висхідній ободовій кишці. У пацієнтів молодого віку в тонкій кишці утворюються артеріовенозні фістули; іноді їх також виявляють у шлунку та дванадцятипалій кишці. Ці види судинної мальформації діагностують під час верхньої мезентерикографії.

Ангіографічна картина ангіодисплазій залежить від їхнього розміру. Невеликі локальні ураження містять лише незначно розширену живильну артерію і характеризуються раннім контрастуванням розширеної дренажної вени. Більші артеріовенозні фістули мають вигляд заплутаного судинного клубка, що займає довгий сегмент кишки. Для них в усіх випадках характерна поява контрасту в дренажній вені протягом ранньої артеріальної фази.

Після визначення джерела кровотечі в артерію, що живить ділянку кровотечі, встановлюють катетер, за допомогою якого вводять вазоконстриктори (вазопресин, пітуїтрин) або виконують селективну емболізацію.

Що більший вік хворого та більший діаметр судини, яка кровоточить, то нижчою є ефективність вазопресину для зупинення кровотечі. При кровотечах із великих судин краще відразу виконувати емболізацію. Для емболізації використовують автогемозгустки, желатинову губку, айвалон, спіралі Гіантурко. Емболи необхідно підводити якнайближче до стінки кишки, щоб не спричинити ішемію значної частини кишки.

Екстрені операції виконують хворим з інтенсивною кровотечею в стадії декомпенсації чи субкомпенсації основних життєво важливих функцій безпосередньо після поступлення в операційну з приймального відділення. Протишокові заходи, діагностичну ендоскопію та передопераційну підготовку здійснюють в операційній.

Невідкладні операції проводять у стадії компенсації чи субкомпенсації хворим з інтенсивною кровотечею, що продовжується, або в разі виникнення рецидиву в термін до 2 год після здійснення передопераційної підготовки.

Термінові операції виконують при нестабільному гемостазі після стабілізації стану хворого в перші 2 дні перебування в стаціонарі.

Критерієм прийняття рішення щодо екстреної відкритої операції є необхідність трансфузії хворому більше ніж двох доз еритроцитної маси.

Обсяг оперативного втручання при кишковій кровотечі зумовлений такими чинниками:

- характером та поширенням патологічного процесу;
- загальним станом хворого та супутніми захворюваннями;
- медичним забезпеченням і забезпеченням препаратами крові;
- кваліфікацією хірургічної бригади.



Задля дотримання всіх вимог щодо лікування хворого з кишковою кровотечею медичну допомогу потрібно надавати в спеціалізованих центрах шлунково-кишкових кровотеч чи в проктологічних (хірургічних) відділеннях багатопрофільних лікарень (обласних, лікарень швидкої та невідкладної допомоги).

### ПЕРФОРАЦІЯ ТОВСТОЇ КИШКИ

Перфорація стінки товстої кишки може виникнути в будь-якій її частині. Своєчасна діагностика із негайним екстремим хірургічним лікуванням — найважливіший критерій прогнозу.

Перфорація товстої кишки може бути вільною (у вільну черевну порожнину), прикритою (чепцем, петлею іншої кишки), заочеревинною, в інший порожнистий орган (сечовий міхур, петлю тонкої кишки, жовчний міхур, шлунок) чи в чепцеву сумку.

**Етіологія.** До перфорації товстої кишки можуть призводити дивертикулярна хвороба, інфекційні захворювання (черевний тиф, туберкульоз, балантидіаз тощо), травми товстої кишки, у тому числі під час ендоскопічних досліджень та втручань, сторонні тіла, пухлини, неспецифічні запальні захворювання (хвороба Крона, неспецифічний виразковий коліт), ішемічний коліт, гостра непрохідність кишок, мегаколон та ін.

**Діагноз** перфорації підтверджується в разі виявлення вільного повітря в черевній порожнині під час рентгенологічного дослідження хворого в положенні стоячи чи лежачи на лівому боці.

**Лікування.** Перфорація товстої кишки є абсолютним показанням до екстреної операції.

Обсяг оперативного втручання залежить від причини захворювання і характеру змін у стінці кишки та черевній порожнині.

### ГОСТРЕ ПОРУШЕННЯ БРИЖОВОГО КРОВООБІГУ

Гостре порушення брижового кровообігу (інфаркт кишок, мезентеріальний тромбоз) є одним із найтяжчих за перебігом та прогнозом захворювань і характеризується високою летальністю. Проблема лікування хворих з оклюзією брижових судин полягає в тому, що їх оперують не в спеціалізованих судинних відділеннях, де є можливість провести ангіографічну діагностику і «чисті» втручання на аорті та брижових судинах, а в загальнохірургічних.

**Етіологія.** Найчастіше причинами захворювання є атеросклеротичне ураження серця та судин, ревматичні вади серця, артеріальна гіпертензія, порушення серцевого ритму, захворювання печінки та селезінки.

Виокремлюють дві групи порушень брижового кровообігу — оклюзійні (87 %) та неоклюзійні (13 %). До оклюзійних належать емболія (44 %), тромбоз артерій (33 %), тромбоз вен (10 %), стиснення ззовні чи проростання пухлиною, перев'язка судини, до неоклюзійних — порушення з неповною оклюзією артерій, ангіо-

спазм, пов'язаний із центральною гемодинамікою (у разі централізації кровообігу при шоку). За стадіями розвитку мезентеріального тромбозу виділяють стадію ішемії, стадію інфаркту та стадію розвитку перитоніту.

**Патогенез.** Можливі три варіанти перебігу гострого порушення брижового кровообігу: з компенсацією, субкомпенсацією та декомпенсацією кровообігу. Наслідком стадії компенсації може бути або одужання з повним відновленням функції кишок, або перехід хвороби в стадію субкомпенсації та декомпенсації. Одужання хворих відбувається під дією медикаментозного лікування. Стадія субкомпенсації призводить до розвитку ішемічного ентероколіту з різними ускладненнями — кишковими кровотечами, перфораціями, флегмоною кишки, стенозом кишки. Декомпенсація брижового кровообігу спричинює інфаркт кишок і перитоніт.

Інфаркт кишок найчастіше розвивається при гострій оклюзії вічка або стовбура верхньої брижової артерії. Тромбоемболи переважно розташовані в ділянках анатомічного звуження верхньої брижової артерії — місці відокремлення серединної ободової кишкової артерії та клубово-ободової кишкової артерії. Виділяють три сегменти верхньої брижової артерії, при оклюзії яких спостерігаються типова локалізація та поширене ураження кишок.

Окклюзія I сегмента верхньої брижової артерії в більшості хворих призводить до тотального ураження тонкої кишки із правою половиною товстої кишки. Кровообіг зберігається лише в окремій частині тонкої кишки біля зв'язки Трейца.

Окклюзія II сегмента верхньої брижової артерії спричинює ішемію термінальної частини порожньої та усєї клубової кишки. Іноді розвивається некроз сліпої та висхідної ободової кишки. Життєздатною залишається ділянка тонкої кишки завдовжки до 1–2 м, що вистає для функції травлення.

При оклюзії III сегмента можлива компенсація кровопостачання кишок за рахунок судинних колатералей (аркад), а в разі розвитку інфаркту ураження зазнає лише клубова кишка.

Поєднане ураження I сегмента верхньої брижової артерії та устя нижньої брижової артерії призводить до тотального ураження кишок.

Порушення брижового кровообігу в системі нижньої брижової артерії виникає рідше, ніж у верхній брижовій артерії, і рідко спричинює інфаркт лівої половини товстої кишки за рахунок колатерального кровообігу по судинній аркаді Ріолана. При оклюзіях нижньої брижової артерії некроз обмежений сигмоподібною ободовою кишкою.

Тромбоз брижових вен діагностують у 10 % випадків гострого порушення брижового кровообігу. Якщо спочатку уражуються тонкокишкові вени, а потім — більші венозні стовбури, тромбоз називають висхідним. При тромбозі брижових вен унаслідок первинної оклюзії ворітної чи селезінкової вени тромбоз поширюється в низхідному напрямку.

При інтестинальному венозному тромбозі спостерігають обмежене ураження кишки завдовжки до 1 м, а

при тромбозі основних венозних стовбурів найбільше виражені зміни виявляють у клубовій, сліпій, сигмоподібній кишці, печінковому та селезінковому кутах обоєвої кишки.

Тромбоз ворітної вени зазвичай не призводить до порушення життєздатності кишки, тому що відбувається компенсація кровообігу через портокавальні анастомози. Умови венозного відтоку значно погіршуються, якщо блоковано шляхи відтоку до верхньої чи нижньої порожнистої вени.

**Клінічна картина** гострого порушення брижового кровообігу проявляється інтенсивним болем у животі. У стадії ішемії (6—12 год) він призводить до вираженого занепокоєння хворого. Характерною є відсутність знеболювального ефекту від застосування наркотичних анальгетиків. При оклюзії верхньої брижової артерії АТ може підвищуватися на 60—80 мм рт. ст. (симптом Блінова); пульс уповільнюється, може бути аритмічним; язик вологий, живіт м'який, безболісний, лейкограма крові не порушена, перистальтика посилена.

У стадії інфаркту (починається за 6—12 год від моменту захворювання і триває до 12—24 год) абдомінальний біль зменшується внаслідок загибелі больових рецепторів у стінці кишки. Поведінка хворих стає спокійнішою, з'являється ейфорія, наростає інтоксикація, АТ нормалізується, пульс прискорюється, збільшується лейкоцитоз. Перистальтика ослаблена.

У стадії перитоніту (настає за 18—36 год від моменту оклюзії) абдомінальний біль посилюється при зміні положення тіла, кашлю, під час пальпації, що пов'язано із запаленням очеревини. Стан хворих погіршується внаслідок ендотоксикозу, зневоднювання, порушення електролітного балансу, розвитку метаболічного ацидозу. Перистальтика відсутня.

На початку захворювання рефлекторно виникає блювання. Діагностичне значення має наявність у ньому крові. Цей симптом з'являється при всіх видах гострого порушення брижового кровообігу порожньої кишки.

При інфаркті кишок, на відміну від непрохідності, зберігається евакуаторна функція. Ішемія супроводжується спастичним скороченням кишок; спочатку спорожнюється товста кишка, а потім і тонка. У деяких хворих у стадії ішемії розвивається діарея. Затримка відходження калу та газів спостерігається в стадії перитоніту.

Важливою ознакою гострого порушення брижового кровообігу є кал за типом малинового желе.

**Діагностика.** Інструментальна діагностика гострого порушення брижового кровообігу ґрунтується на результатах ангіографічного дослідження та лапароскопії. Ангіографія із селективною мезентеріографією дають змогу визначити локалізацію та поширеність оклюзії брижових судин. Лапароскопію виконують за неможливості провести ангіографічне дослідження.

У стадії ішемії макроскопічні зміни кишок не виражені. Пристінковий і нутрошевий листки очеревини залишаються гладенькими та блискучими. Випіт відсутній. Петлі кишок блідо-рожевого кольору із ціанотичним відтінком; петлі кишок із яскравішим забарв-

ленням чергуються із блідими й анемічними. Переважають перистальтичні рухи спастичного характеру. Під час проходження перистальтичної хвилі з'являється ішемізована петля із блідим, анемічним відтінком. Відновлення забарвлення в ній суттєво запізнюється, пульсація пристінкових судин зникає. У цей період можлива ендоскопічна діагностика, проте не треба чекати на появу характерних симптомів, тому що час для радикального хірургічного лікування може бути втрачений.

У стадії інфаркту кишки лапароскопія дає змогу встановити правильний діагноз. Лапароскопічні ознаки мають відмінності залежно від того, який варіант інфаркту кишки розвивається — геморагічний чи анемічний. При анемічному інфаркті петлі кишок набувають сірого кольору, серозний покрив стає тьмяним. В окремих петлях можливі мляві перистальтичні рухи. У порожнині малого таза та бічних ділянках живота утворюється невелика кількість рідини жовтого кольору. При геморагічному інфаркті виявляють значну кількість кров'янистого випоту. Стінка кишки багряного чи темно-червоного кольору, набрякла, перистальтика відсутня. Брижа кишки також набрякла, візуалізуються вишневого кольору вени.

У стадії гангрени кишки та перитоніту в черевній порожнині утворюється значна кількість мутного геморагічного випоту. Очеревина тьмяна, сіра, із нашаруваннями фібрину. Петлі кишки дещо роздуті, паретичні, темно-вишневого або чорного кольору, в їх просвіті наявна рідина.

Останнім етапом діагностики за підозри на мезентеріальний тромбоз є виконання діагностичної лапаротомії.

**Лікування** гострого порушення брижового кровообігу полягає у проведенні екстреного оперативного втручання, яке має бути виконане, шойно встановлено діагноз або виникла обґрунтована підозра щодо наявності цього захворювання. Лише медикаментозне лікування мезентеріального тромбозу є безперспективним.

Оперативне втручання вирішує такі завдання:

- відновлення брижового кровообігу;
- видалення нежиттєздатних ділянок кишки;
- лікування перитоніту.

Відновлення кровопостачання кишки за 4—6 год після оклюзії сприяє відновленню її життєздатності. Тому до складу хірургічної бригади повинен входити або судинний хірург, або висококваліфікований хірург із досвідом оперативних втручань на магістральних судинах.

Основними етапами оперативного втручання при гострому порушенні брижового кровообігу є хірургічний доступ, ревізія кишок та оцінювання їх життєздатності, ревізія магістральних брижових судин, відновлення кровопостачання, резекція кишки в разі потреби, дренивання та санація черевної порожнини. У ході резекції кишки операцію завершують формуванням стоми або за Майдлем (при високих резекціях), або за Мікуличем. При формуванні внутрішньочеревного міжкишкового анастомозу виконують інтубацію тонкої та товстої кишок з метою розвантажити анастомоз.

За 24—48 год після радикального оперативного втручання з відновленням брижового кровообігу та цілості кишки з метою контролю за станом черевної порожнини і життєздатністю залишеної кишки й анастомозу або для формування відстроченого анастомозу проводять ранню програмовану релапаротомію.

### ДИВЕРТИКУЛЬОЗ ТОВСТОЇ КИШКИ

Дивертикульоз товстої кишки — захворювання, що характеризується утворенням поодиноких чи множинних грихоподібних випинань слизової оболонки назовні за межі кишкової стінки.

**Етіологія.** Причиною утворення дивертикулів товстої кишки є порушення евакуаторної функції товстої кишки, що призводить до підвищення внутрішньокишкового тиску і, як наслідок, до формування випинань слизової оболонки в місцях найменшого опору. Такий розвиток дивертикульозу спостерігають при клінічно вираженій формі захворювання. Безсимптомний перебіг характерний для виникнення дегенеративних змін у м'язовій оболонці товстої кишки.

Розвиток ускладнень дивертикульозу спричинений підвищенням внутрішньокишкового тиску, спазмом м'язів кишкової стінки із порушенням кровопостачання дивертикулів, затримкою кишкового вмісту, інколи з формуванням копролітів. Останнє може призводити до виникнення пролежня із розвитком запалення в дивертикулі, яке інколи поширюється на прилеглі органи, що зумовлює формування внутрішніх і зовнішніх нориць. А стоншення слизової оболонки дивертикула з оголенням судини спричинює травматизацію судини та виникнення кишкової кровотечі.

**Класифікація.** Дивертикульоз товстої кишки класифікують так:

1. Дивертикульоз товстої кишки без клінічних ознак (цю форму в 1/3 випадків діагностують випадково).

2. Дивертикульоз із клінічними проявами (характеризується симптомокомплексом, що включає біль у животі та порушення функцій товстої кишки);

3. Дивертикульоз із ускладненим перебігом.

Найчастішими ускладненнями дивертикульозу товстої кишки є:

- дивертикуліт;
- перфорація дивертикула;
- кишкова кровотеча;
- непрохідність кишок;
- внутрішні чи зовнішні кишкові нориці;
- запальна пухлина товстої кишки;
- абсцес черевної порожнини;
- заочеревинна флегмона.

**Клінічна картина ускладнень.** Дивертикуліт спостерігається в 1/3 хворих із дивертикульозом товстої кишки. Основними клінічними ознаками є біль у животі, гарячка, лейкоцитоз. Поява останніх двох ознак на тлі клінічної картини дивертикульозу дає змогу розпізнати початок запального процесу. У разі поширення запального процесу на прилеглі структури виникають симптоми подразнення очеревини, напруження м'язів передньої черевної стінки, інфільтрат, розміри якого варію-

ють від незначних до великих — на всю ліву половину живота. Прогресування запального процесу може призводити до абсцедування із загрозою прориву гнояка в черевну порожнину. Затихання запалення не завжди сприяє повному розсмоктуванню інфільтрату, і тоді набряк брижі та стінки кишки симулюють пухлину черевної порожнини.

Петлі товстої кишки після неодноразових атак дивертикуліту зростаються із прилеглими органами — тонкою кишкою, сечовим міхуром, піхвою, що може призводити до формування нориць.

Перфорація дивертикула відбувається як при клінічно вираженому, так і безсимптомному дивертикульозі. Перфорація у вільну черевну порожнину призводить до перитоніту, який швидко прогресує. Непрохідність кишок при дивертикульозі товстої кишки перебігає з характерними ознаками обтураційної непрохідності. Однією із найпоширеніших причин непрохідності при дивертикульозі є утворення запальної псевдопухлини, яка розвивається внаслідок перфорації дивертикула в брижу чи жировий привісок товстої кишки.

Кишкова кровотеча при дивертикульозі може бути профузною, що потребує невідкладної медичної допомоги, та прихованою, що призводить до анемії.

**Діагностика.** Симптоми при цих ускладненнях дивертикульозу хоча і мають виражений характер, але не є специфічними, тому встановлення діагнозу потребує як лабораторної, так і інструментальної діагностики — проведення ендоскопічного та рентгенологічного дослідження товстої кишки, оглядової рентгенографії черевної порожнини в положенні стоячи, УЗД черевної порожнини та порожнини малого таза, КТ черевної порожнини та заочеревинного простору.

**Лікування.** Ускладнення дивертикульозу товстої кишки є загрозою для життя хворого. Тому такі ускладнення, як перфорація дивертикула в черевну порожнину, гостра непрохідність кишок та профузна кишкова кровотеча, є абсолютними показаннями до невідкладного хірургічного лікування. Оперативне втручання такої кишки за наявності коловезикальних нориць, у разі формування хронічного інфільтрату, що симулює пухлину товстої кишки, при хронічних дивертикулітах з частими загостреннями та анемією.

Вибір методу операції в кожному випадку зумовлений характером ускладнення, станом хворого, поширенням запального процесу по товстій кишці й органах черевної порожнини, змінами стінки товстої кишки та прилеглих тканин, наявністю чи відсутністю перифокального запалення або перитоніту.

### НЕСПЕЦИФІЧНІ ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ТОВСТОЇ КИШКИ

До неспецифічних запальних захворювань товстої кишки належать неспецифічний виразковий коліт та хвороба Крона.

**Неспецифічний виразковий коліт** — запальне захворювання з ураженням слизової оболонки товстої киш-

ки, яке локалізується переважно в її дистальних відділах.

Особливості неспецифічного виразкового коліту:

- запалення первинно виникає в прямій кишці;
- поширюється в проксимальному напрямку і в 10 % випадків уражує всю товсту кишку;
- одужання можливе лише після колопроктектомії.

**Хвороба Крона** — запальне захворювання із залученням до запального процесу всіх шарів стінки кишки і переривчастим (сегментним) характером ураження різних відділів травного каналу.

Особливості хвороби Крона:

- наслідком трансмурального запалення є формування нориць та абсцесів;
- характеризується різноманітними клінічними проявами з різними кишковими та позакишковими симптомами й ускладненнями;
- повне одужання в разі застосування медикаментозної терапії або хірургічних методів на сьогодні неможливе.

**Класифікація. Клінічна класифікація неспецифічного виразкового коліту:**

I. *За формою перебігу:*

1. Гостра (блискавична, гостра).
2. Хронічна (рецидивна, безперервна).

II. *За характером розвитку захворювання:*

1. Інтермітивна форма.
2. Ремітивна форма.

III. *За ступенем тяжкості захворювання:*

- легкого ступеня;
- середньої тяжкості;
- тяжкого ступеня;

IV. *За локалізацією та поширенням ураження товстої кишки:*

1. Проктит.
2. Проктосигмоїдит.
3. Лівобічний коліт.
4. Субтотальний коліт.
5. Тотальний коліт.

V. *За активністю запального процесу (за даними ендоскопії):*

- низької активності;
- помірної;
- вираженої.

VI. *За характером реакції на застосування кортикостероїдів:*

1. Гормонозалежна форма.
2. Гормонорезистентна форма.

VII. *За наявністю ускладнень:*

1. З місцевими ускладненнями (флегмона кишки, перфорація, токсична дилатація, кишкова кровотеча, стриктура, запальні псевдополіпи, малігнізація).

2. Із системними ускладненнями (кахексія, артрит, гнійний дерматит, ураження шкіри, слизової оболонки ротової частини глотки, очей, печінки, порушення обміну речовин, гематологічні розлади тощо).

**Клінічна класифікація хвороби Крона:**

I. *За формою перебігу:*

1. Гостра (клінічна картина гострого апендициту).
2. Хронічна.

II. *За характером провідних симптомів захворювання:*

1. Виразкова форма (біль у животі, проноси, кров у калі).

2. Стенозуювальна форма (клінічна картина хронічної непрохідності кишок).

3. Норицева форма (формуються внутрішні та зовнішні нориці).

III. *За ступенем тяжкості захворювання:*

- легкого ступеня;
- середньої тяжкості;
- тяжкого ступеня.

IV. *За локалізацією ураження кишок:*

1. Сегментний ілеїт.
2. Сегментний коліт.
3. Сегментний ілеоколіт.

V. *За характером реакції на застосування кортикостероїдів:*

1. Гормонозалежна форма.
2. Гормонорезистентна форма.

VI. *За наявністю ускладнень:*

1. З місцевими ускладненнями (флегмона кишки, перфорація, токсична дилатація, кишкова кровотеча, непрохідність кишок, стриктура, запальна пухлина, запальні псевдополіпи, малігнізація).

2. Із системними ускладненнями (артрит, гнійний дерматит, ураження шкіри, слизової оболонки ротової частини глотки, очей, печінки, порушення обміну речовин, гематологічні розлади тощо).

**Клінічна картина** при запальних захворюваннях товстої кишки залежить від поширеності (для неспецифічного виразкового коліту) та локалізації (для хвороби Крона) запального процесу і ступеня тяжкості захворювання.

Для неспецифічного виразкового коліту характерними є такі симптоми:

- кровотеча з прямої кишки;
- часті випорожнення;
- постійні тенезми;
- випорожнення вночі;
- біль у животі;
- закрепи;
- гарячка.

Клінічну картину хвороби Крона формують різноманітні клінічні симптоми, що насамперед залежать від локалізації запального процесу. Найхарактернішими проявами є гарячка, біль у животі без чіткої локалізації, спазми, закрепи, що чергуються з кров'янистими випорожненнями, зменшення маси тіла, пальпація малорухомої пухлини в черевній порожнині, періанальні абсцеси, нориці, тріщини.

Для характеристики клінічного перебігу хвороби Крона застосовують індекс активності за Best. У разі отримання менше ніж 150 пунктів хворобу вважають неактивною, від 150 до 450 пунктів — оцінюють як активну і проводять медикаментозне лікування під наглядом лікаря, більше ніж 450 пунктів — вважають тяжкою і лікування хворого проводять в умовах стаціонару.

Для визначення перебігу неспецифічного виразкового коліту застосовують індекс клінічної активності (CAI) та ендоскопічний індекс (EI) виразкового коліту за Rachmilewitz.

**Ускладнення.** Місцеві ускладнення *неспецифічного виразкового коліту* виникають у 60—70 % хворих, причому перфорація ободової кишки — у 5,4—15 %, гостра токсична дилатація — у 1,6—22 %, масивні кишкові кровотечі — у 0,4—14 %, стриктури та стенози товстої кишки — 7—11 %, малігнізація — у 1—19 % хворих.

При *хворобі Крона* розвиваються такі ускладнення:

- перфорація кишки в черевну порожнину з перитонітом (13,4 %);
- кишкова кровотеча (7,9 %);
- токсична дилатація кишки (2—6,4 %);
- стриктури кишки (30—50 %);
- внутрішні та зовнішні кишкові нориці (10—23 %);
- абсцеси черевної порожнини, печінки, селезінки, легень (1—2 %);
- спайковий процес у черевній порожнині;
- інфільтрати черевної порожнини;
- малігнізація.

**Діагностика** *неспецифічних запальних захворювань товстої кишки* ґрунтується на результатах таких досліджень, як:

- ректороманоскопія, колоноскопія, колоноілеоскопія;
- бактеріологічний посів для виключення бактерій дизентерійної групи (виключення інфекційного коліту), дослідження кишкової мікрофлори й визначення її чутливості до антибіотиків;
- множинна біопсія патологічно зміненої слизової оболонки різних ділянок товстої кишки;
- УЗД;

— рентгенологічне дослідження (оглядова рентгеноскопія черевної порожнини, іригоскопія, уживання барію сульфату *per os* і за 2—3 дні визначення евакуаторної функції кишок);

— КТ (для виключення чи визначення об'ємного процесу в черевній порожнині);

— селективна мезентерикографія (для виключення ішемічного коліту та визначення локалізації порушення брижового кровообігу).

**Диференціальну діагностику** *неспецифічних запальних захворювань товстої кишки* проводять із:

- 1) ідіопатичними захворюваннями:
  - хвороба Крона;
  - виразковий коліт;
- 2) інфекційними захворюваннями, спричиненими:
  - бактеріями (штами сальмонел, шигел, *Campylobacter jejuni*, *Yersinia enterocolitica*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Neisseria gonorrhoea*, *Treponema pallidum*, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Brucella melitensis*, *Chlamydia trachomatis*, *Aeromonas hydrophila*, *Vibrio parahemolyticus*, *Plesiomonas shigelloides*);
  - вірусами (Коксакі, Епштейна—Барр, цитомегаловірус, *Herpes simplex*);
  - найпростішими (*Entamoeba histolytica*, *Schistosoma mansoni*, *Balantidium coli*, *Strongyloides stercoralis*, *Cryptosporidium*, *Giardia lamblia*, *Isospora belli*, *Leishmania donovani*);
  - грибами (гістоплазмоз, актиномікоз, кандидоз);
- 3) іншими захворюваннями (ішемічний коліт, антибіотикоасоційований коліт, псевдомембранозний коліт, медикаментозно зумовлений ентероколіт, проме-

невий коліт, диверсійний коліт (коліт відключеної кишки), хвороба Бехчета, еозинофільний ентероколіт, дивертикуліт, солітарна виразка прямої кишки, апендицит, лімфома товстої кишки, системний васкуліт (хвороба Шенляйна—Геноха), карцинома товстої кишки, дивертикул Меккеля, карциноід, ендометріоз, хвороба Віппла, саркоїдоз, колагеновий коліт, лімфоцитарний (мікроскопічний) коліт).

**Лікування.** Хірургічне лікування *неспецифічних запальних захворювань товстої кишки* проводять за відсутності ефекту від медикаментозної терапії та в разі виникнення ускладнень. Потреба в ньому виникає в 10—20 % випадків *неспецифічного виразкового коліту* та майже в 50 % випадків хвороби Крона.

**Показання до екстреного оперативного втручання:**

- перфорація або підозра на перфорацію товстої кишки;
- масивні чи рецидивні кишкові кровотечі;
- флегмона товстої кишки або її ділянки;
- гостра токсична дилатація товстої кишки за відсутності ефекту від консервативної терапії впродовж 1 доби;
- інфільтрати та стриктури товстої кишки з клінічною картиною гострої непрохідності кишок.

**Показання до термінових і планових операцій:**

- інфільтрати й абсцеси черевної порожнини;
- кишкові нориці;
- карцинома кишки;
- стриктура товстої кишки;
- тотальне ураження товстої кишки при тяжкому, безперервному перебігу та частих рецидивах захворювання і за відсутності ефекту від медикаментозної терапії.

Медикаментозне лікування токсичного мегаколону при *неспецифічних запальних захворюваннях товстої кишки* включає парентеральне харчування, інфузійну і трансфузійну терапію з корекцією анемії та втрати рідини, електrolітів, білка, призначення антибіотиків широкого спектра дії, глюкокортикоїдів (у перерахунку на преднізолон — до 200 мг на добу), застосування назоінтестинальної інтубації, рентгенологічний, ультразвуковий, лабораторний та клінічний контроль за станом хворого впродовж 24 год. За неефективності медикаментозного лікування хворому проводять невідкладну операцію.

При *неспецифічних запальних захворюваннях товстої кишки* виконують операції трьох типів:

- паліативні (двоствольна колостомія чи ілеостомія);
- радикальні (умовно-радикальні);
- відновно-реконструктивні.

Вибір методу операції залежить від ступеня невідкладності оперативного втручання, тяжкості стану хворого, наявності супутньої патології.

## ГОСТРИЙ ПАРАПРОКТИТ

Гострий парапроктит — гостре гнійне запалення навколопрямокишкової клітковини, джерелом якого є патологічні процеси в стінці відхідникового каналу.

**Етіологія.** Причиною гострого парапроктиту переважно є запалення відхідникових крипт, відхідникові

тріщини, гострий геморої, травми відхідникового каналу та прямої кишки, специфічні інфекції, хвороба Крона.

**Класифікація.** Ю.В. Дульцев і К.Н. Саламов виділяють такі форми гострого парапроктиту:

I. За етіологічним чинником:

1. Неспецифічний (гнійний, анаеробний).
2. Специфічний.
3. Посттравматичний.

II. За активністю запального процесу:

1. Гострий.
2. Хронічний.
3. Рецидивний.

III. За локалізацією гнійників та інфільтратів:

1. Підшкірний і підслизовий.
2. Сідничо-прямокишковий (ішіоректальний).
3. Тазово-прямокишковий (пельвіоректальний).
4. Запрямокишковий (ретроректальний).

IV. За локалізацією внутрішнього отвору нориці:

1. Передній.
2. Задній.
3. Бічний.

V. За відношенням норицевого ходу до зовнішнього м'язу — замкача відхідника:

1. Інтрафінктерний.
2. Трансфінктерний.
3. Екстрафінктерний (I—IV категорії складності).

VI. Залежно від виходу нориці назовні на шкіру:

1. Повна.
2. Неповна.

**Клінічна картина.** Гострий підшкірний та сідничо-прямокишковий парапроктит разом становлять 90 % усіх форм гострого парапроктиту. Клінічною ознакою цих форм є запальна пухлина на промежині біля прямої кишки, що проявляється п'ятьма характерними симптомами запального процесу — почервонінням шкіри, гарячкою, припухлістю, болем та порушенням дефекації. У разі тазово-прямокишкової та запрямокишкової локалізації гнояка при гострому парапроктіті на шкірі промежини ніяких змін не спостерігається. Тому ці форми парапроктиту пізно діагностують і вони найчастіше призводять до смерті хворого.

Захворювання починається гостро. Після короткого, до 3 днів, продромального періоду з'являються озноб, гарячка, біль у прямій кишці, промежині чи тазі. Характер симптомів і ступінь їх вираженості залежать від локалізації запального процесу, виду мікрофлори, їх асоціацій та реактивності організму хворого. Нерідко вторинні ознаки захворювання — затримка дефекації, тенезми, дизурійні прояви — можуть маскувати основні симптоми, що перешкоджає своєчасній діагностиці.

**Діагностика.** Для встановлення діагнозу крім загальноклінічного обстеження виконують пальцеве дослідження прямої кишки та ректороманоскопію. У діагностично складних випадках проводять УЗД навколопрямокишкової клітковини та прямої кишки звичайним датчиком через промежину або трансанальним (трансвагінальним) датчиком через пряму кишку. Також допомагають встановити діагноз результати проктографії (у двох проєкціях) з водорозчинним контрастом чи абсцес-

сографії (після пункції гнояка в його порожнину вводять контраст).

**Диференціальну діагностику** гострого парапроктиту проводять з такими захворюваннями, як:

- періуретральний абсцес;
- гострий бартолініт;
- нагноєння кісти куприка;
- абсцедивний карбункул;
- нагноєння пресакральної кісти;
- остеомієліт крижів.

**Лікування** гострого парапроктиту тільки хірургічне і має відповідати трьом умовам:

1) широке розкриття гнояка із вирізанням над ним шкірно-жирового клаптя та максимальною некректомією;

2) вирізання внутрішнього отвору гнояка, ураженої крипти;

3) широке розкриття гнійних кишень і надійне їх дренирування.

Операції при гострому парапроктіті виконують під загальною чи спинномозковою анестезією.

Для виявлення внутрішнього отвору гнояка під час операції здійснюють його пункцію і в гнійну порожнину вводять барвник (розчин метиленового синього або брильянтового зеленого з 3 % розчином водню пероксиду у співвідношенні 3 : 1 чи 2 : 1). Місце виходу барвника в пряму кишку і буде внутрішнім отвором гнояка. За неможливості візуально чи за допомогою барвника виявити внутрішній отвір застосовують правило Селмона—Гюзеля: у положенні хворого лежачи на спині через відхідник умовно проводять горизонтальну лінію, що рівномірно поділяє його на переднє та заднє півколо; якщо гнояк розміщений по передньому півколу — вирізають відхідникову крипту на 12 год, якщо по задньому півколу — на 6 год.

При великих тазових флегмонах та анаеробних парапроктітах із поширенням на черевну стінку, поперек та нижні кінцівки оперативне втручання доповнюють відклученням прямої кишки із формуванням двоствольної сигмостоми, а уражені тканини широко розкривають і дрениують. У післяопераційний період проводять антибактерійну терапію, оксигенотерапію (у барокамері), часті перев'язки із рясним промиванням ран розчинами 3 % водню пероксиду, 2 % калію перманганату, декасаном.

Гострий специфічний (туберкульозний, сифілітичний, актиномікозний) парапроктит оперують за тими самими принципами, що і неспецифічний, але в післяопераційний період проводять специфічну медикаментозну терапію.

## ГОСТРИЙ ГЕМОРОЙ

Геморої — захворювання, спричинені структурно-функціональним розладом печеристої тканини відхідникового каналу внаслідок її гіперплазії, порушенням функції зв'язок і дегенеративно-дистрофічними розладами в стінці відхідникового каналу.

Тромбоз гемороїдного вузла ще має назву «гострий геморої» чи «аноректальний тромбоз». Він спостеріга-

ється у 25—67 % хворих із гемороєм, а рецидиви після консервативного лікування — у 30 % хворих.

**Класифікація.** За характером перебігу геморої класифікують на хронічний, або простий, та ускладнений (кровотечею чи тромбозом).

Геморойдні кровотечі поділяють на значні (артеріального типу, що виникають без попередніх фізичних навантажень чи закріпів) і незначні (капілярного типу, що з'являються після важкого фізичного навантаження і тривалих закріпів). Виділення крові з прямої кишки, навіть при очевидному кровоточивому геморої, є прямим показанням до інструментального дослідження товстої кишки.

**Клінічна картина.** Виділяють гострий геморої трьох ступенів тяжкості. Гострий геморої I ступеня тяжкості характеризується тромбозом окремих поодиноких гемороїдних вузлів без будь-яких клінічних симптомів, крім утворення щільної синюшно-«шишки» у відхіднику. Геморої II ступеня проявляється вираженим болем у відхіднику, набряком шкіри навколо тромбованого гемороїдного вузла та відхідникового каналу, порушенням дефекації внаслідок спазму м'яза-замикача, гарячкою. Геморої III ступеня супроводжується некрозом тромбованого гемороїдного вузла із формуванням трофічної виразки і поширенням запального процесу на навколопрямокишкову ділянку та пряму кишку.

**Лікування.** Хворі з гострим гемороєм незалежно від ступеня тяжкості хвороби підлягають хірургічному лікуванню. При гострому геморої виконують операції трьох типів — тромбектомію (видалення тромбу з гемороїдного вузла), вирізання тромбованого гемороїдного вузла та гемороїдектомію. У разі виявлення супутньої патології, що не дає змоги своєчасно виконати оперативне втручання, проводять консервативне лікування.

Консервативне лікування гострого геморою включає дотримання дієти (споживання їжі, багатой на рослинну клітковину, більше ніж 2 л води на день, кисло-молочних продуктів та олій), гігієну промежини та вживання лікарських препаратів таких груп:

- антикоагулянти;
- дезагреганти;
- венотоніки;
- протизапальні;
- антисептики;
- місцеві анальгетики;
- проносні;
- препарати беладонни.

## ВИПАДІННЯ ПРЯМОЇ КИШКИ

Випадіння прямої кишки (ректальний пролапс) — вихід назовні всіх шарів прямої кишки через відхідник. Виокремлюють також внутрішній ректальний пролапс, причиною якого є інтаректальна інвагінація прямої кишки без виходу стінки кишки назовні.

**Етіологія.** Провокувальними чинниками є спадковість, уроджене недорозвинення м'язів тазового дна, особливості анатомічної будови сфінктерного апарату таза та прямої кишки, жіноча стать, порушення функції кишок, неврологічні захворювання спинного мозку.

До чинників, що зумовлюють розвиток хвороби, належать гострі та хронічні захворювання органів малого таза, важка фізична праця, травми живота і промежини, тяжкі пологи, операції на органах малого таза.

**Патогенез.** За механізмом розвитку захворювання виділяють дві форми — за типом ковзної грижі та за типом кишкової інвагінації.

При першій формі випадіння прямої кишки ослаблення м'язів таза і постійний підвищений внутрішньо-черевний тиск призводять до зміщення прямокишково-маткової заглибини донизу разом із передньою стінкою прямої кишки до відхідникового кільця, і за найменшим опором стінка кишки виходить назовні через відхідник. З часом довжина кишки, що випадає, збільшується, унаслідок чого назовні виходять усі шари прямої кишки. При другій формі випадіння прямої кишки відбувається інвагінація мобільних вузьких проксимальних сегментів прямої кишки (іноді — сигмоподібної ободової кишки) в її широку ампулу. На перших етапах розвитку цієї форми інвагінації завжди є внутрішньою, і лише через певний час пряма кишка може виходити назовні.

**Клінічна картина і діагностика.** Клінічними проявами захворювання є вихід слизової оболонки, а іноді — і всіх шарів прямої кишки після дефекації, фізичного навантаження, кашлю, пологів тощо. Часті випадіння прямої кишки призводять до травмування слизової оболонки з періодичним виділенням крові. Для внутрішнього випадіння характерним є формування виразки на передній стінці прямої кишки проксимальніше зубчастої лінії діаметром до 2—3 см із плоским дном та чітким рівним краєм, що іноді прикрита фібрином. При защемленні кишка стає невправимою, набряклою, слизова оболонка — тьмяною, темно-вишневого кольору, з ділянками некрозу та виразками.

Під час огляду кишки, що випала, оцінюють її форму та розміри, характер змін слизової оболонки, наявність зубчастої лінії. Зазвичай довжина кишки не перевищує 3—5 см. При випадінні лише прямої кишки виявляють циркулярний простір між стінкою прямої кишки та відхідниковим каналом. При випадінні прямої кишки та відхідникового каналу цей простір зникає, а на стінці кишки виявляється зубчаста лінія. Довжина кишки, що випала, понад 12—15 см вказує на залучення до патологічного процесу сигмоподібної ободової кишки. Шароподібна, або яйцеподібна, форма кишки, що випала, свідчить про відсутність тонузу кишкової стінки та можливу наявність петель тонкої кишки між її стінками. Наявність петель тонкої кишки можна з'ясувати під час пальпації — при її стисканні петлі тонкої кишки з характерним гурчанням витискаються в черевну порожнину, а сама кишка, що випала, значно зменшується в розмірах, з'являється складчастість слизової оболонки. У разі внутрішнього випадіння прямої кишки під час пальцевого обстеження визначають патологічне утворення, гладеньке, еластичне, що легко зміщується відносно стінок кишки, може зникати в колінно-ліктьовому положенні і, навпаки, збільшуватися при кашлю й напруженні. Ректороманоскопія в подібних випадках дає змогу визначити характер виявленого утворення і підтвердити наявність інвагінації.



**Диференціальну діагностику** випадіння прямої кишки проводять із випадінням гемороїдних вузлів, випадінням великих поліпів та ворсинчастих папілом, ректоцеле.

**Лікування.** Якщо в защемленій частині кишки, що випала, ще не відбулися некротичні зміни, необхідно вправити кишку. Маніпуляцію виконують у положенні хворого за Тренделенбургом під загальною анестезією; за допомогою марлевого тампона, просякненого вазеліном чи маззю Вишневського, пряму кишку обережно, без зусиль, повільно вводять усередину. Після вправлення кишки виконують параректальну блокаду з чотирьох точок 100 мл 0,25 % розчином новокаїну з 10 000 ОД гепарину. Хворого вкладають на живіт. На 3—5 днів призначають антикоагулянти.

У разі виявлення некротичних змін защемленої кишки, що випала, проводять низьку передню резекцію прямої кишки зі зміненою ділянкою і формують апаратний анастомоз «кінець у кінець», а в разі перитоніту — обструктивну резекцію прямої кишки за типом операції Гартмана.

Лікування випадіння прямої кишки лише хірургічне, що включає:

- 1) операції на зовнішній частині прямої кишки, що випала;
- 2) пластику відхідникового каналу, тазового дна та промежини;
- 3) внутрішньочеревні резекції дистальних відділів товстої кишки;
- 4) операції ректопексії, фіксацію дистальних відділів товстої кишки до стінок малого тазу;
- 5) комбіновані операції.

## ПАРАСТОМАЛЬНІ УСКЛАДНЕННЯ

Формування стоми на передній черевній стінці є одним із відповідальних етапів операції, тому що в ранній і віддалений післяопераційні періоди можливе виникнення ускладнень.

У ранній післяопераційний період розвиваються такі ускладнення в ділянці стоми: нагноєння шкіри та підшкірної жирової клітковини, парастомальний абсцес, парастомальна флегмона, некроз виведеної кишки, ретракція кишки під шкіру і в черевну порожнину, защемлення в черевній порожнині петлі тонкої кишки між бічною стінкою живота та виведеною кишкою. Ці ускладнення, як правило, відзначаються в умовах хірургічного стаціонару, тому медична допомога надається у спеціалізованому відділенні.

У пізні терміни, після виписування зі стаціонару, у хворих зі стомами можуть з'явитися такі ускладнення, як парастомальна грижа, нориці та рубцеві стриктури стоми, виворот (евагінація) стоми, парастомальна екзема.

**Парастомальною грижею** можна вважати грижу, пов'язану зі стомою, сформованою на передній черевній стінці. Парастомальні ускладнення виникають у 50 % пацієнтів, при цьому грижі становлять 2/3 усіх ускладнень. Утворення парастомальних гриж відзначається в

30 % усіх випадків накладення стом, найчастіше — після колостомії, рідше — після ілео- чи уростомії.

**Етіологія.** Парастомальні грижі виникають унаслідок незадовільної хірургічної техніки (формування стоми поза межами піхви прямого м'яза живота, діаметр контрапертури в черевній стінці більший за діаметр стомованої кишки, розташування стоми в серединній лапаротомній рані), інфікування та запалення ран у післяопераційний період, підвищення внутрішньочеревного тиску. Чинниками, що сприяють виникненню парастомальних гриж, є інтраперитонеальний хірургічний доступ, цукровий діабет, анемія, ожиріння, наявність гриж інших локалізацій, похилий і старечий вік, хронічні фізичні навантаження.

**Класифікація.** Парастомальні грижі за класифікацією, яку в 1993 р. запропонували Rubin і Bayley, поділяють на інтерстиційні, інтрастомальні та підшкірні. При інтерстиційних грижах грижовий мішок розташований між м'язами черевної стінки, часто з багатьма пасмами чепця та зрощеними петлями кишок, що призводить до набряку та збільшення стоми. При інтрастомальних — грижовий мішок може пенетрувати через отвір стоми назовні, випинаючи через стінку стомованої кишки, а при підшкірних — найпоширеніших парастомальних грижах — грижовий мішок розташований підшкірно вздовж стоми.

**Клінічна картина** характеризується появою біля стоми еластичного пухлиноподібного утворення, що вправляється в живіт та збільшується в розмірах, іноді симптоми відсутні. Хворі скаржаться на незначний дискомфорт у ділянці стоми, проблеми під час користування калоприймачем, психологічні проблеми, можливе поєднання парастомальних гриж із вентральними післяопераційними грижами.

**Лікування.** Одна третина випадків захворювання потребує оперативного втручання, але навіть за наявності різноманітних хірургічних варіантів результати дуже розчаровують.

На сьогодні хірурги застосовують три способи хірургічного лікування хворих із парастомальними грижами:

- 1) місцеве відновлення — автопластика (рецидиви сягають 46—100 %);
- 2) переміщення стоми (рецидиви — 33—71 %):
  - іпсилатеральні;
  - контралатеральні;
- 3) пластика грижі за допомогою протезувальних матеріалів (рецидиви — 7,8 %):
  - інтраперитонеально;
  - екстраперитонеально (субфасціалью);
  - надфасціалью.

Найкращим методом хірургічного лікування є відновні операції.

При защемленні парастомальної грижі, що виникає рідко, з'являється гострий біль у животі. Грижа стає невправимою, болючою під час пальпації; колір слизової оболонки в стомі може змінюватися на багрянний чи вишневий, наростає клінічна картина гострої непрохідності кишок. Хірургічна тактика при защемленій парастомальній грижі така сама, як і при защемленні гриж

іншої локалізації. Оперативне втручання виконують із парастомального доступу в проєкції грижі.

**Евагінація** є другим за частотою ускладненням після парастомальної грижі і більш характерна для ілеостоми. Евагінація може бути вільною та фіксованою.

**Клінічна картина** проявляється випадінням слизової оболонки чи всіх шарів кишки, що формує стому, назовні. Довжина евагінату може сягати від кількох до десятків сантиметрів і залежить від довжини та ступеня рухомості брижі. На початкових етапах евагінат може вправлятися самостійно в положенні хворого лежачи. Надалі його вже необхідно вправляти руками, проте при підвищенні внутрішньочеревного тиску евагінація виникає знову. Можливі ушкодження та запалення слизової оболонки зовнішнього циліндра евагінату. З часом евагінація стає фіксованою, і вправлення кишки в черевну порожнину унеможлиблюється.

**Лікування.** Методами хірургічного лікування евагінації є фіксація брижі подовженої кишки до передньої черевної стінки та переміщення стоми.

При евагінації можливе защемлення кишки, що випала. У хворого з'являються біль у ділянці стоми, не-

вправимість кишки, венозна гіперемія та набряк. Якщо немає сумнівів у життєздатності кишки, її вправляють в умовах хірургічного стаціонару під загальним знеболюванням. За наявності ознак некрозу виконують оперативне втручання — стому відрізають від передньої черевної стінки, кишку, що випала, видаляють та формують нову стому.

**Парастомальний дерматит, або екзема,** виникає на шкірі навколо стоми внаслідок дії кишкових соків (при тонкокишкових стомах) чи тривалого калового забруднення шкіри (неправильно підібраний калоприймач, деформація шкіри навколо стоми, алергія на компоненти калоприймача, недотримання гігієни тощо).

**Лікування.** Шкіру навколо стоми кілька разів на день обробляють цинковою присипкою, тальком або цинковою пастою. До моменту загоєння шкіри калоприймачі не використовують. При інфікованій парастомальній екземі шкіру 2—3 рази на день змащують антисептичними розчинами (водню пероксид, хлоргексидин, мірамістин та ін.), а після цього — антисептичними мазями (левомеколь, левосин, мірамістин, нітацид, офлокаїн та ін.).

## НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ В ОФТАЛЬМОЛОГІЇ

### ГОСТРІ ЗАХВОРЮВАННЯ ДОДАТКОВИХ СТРУКТУР ОКА

**БЕШИХОВЕ ЗАПАЛЕННЯ ШКІРИ ПОВІКИ** виникає внаслідок незначних, іноді непомітних, ушкоджень шкіри, через які в тканину повіки проникає гемолітичний стафілокок.

**Клінічна картина.** Захворювання починається раптово: з'являються озноб, сильний біль у повіці, почервоніння і припухлість шкіри повіки. Уражені ділянки шкіри різко відмежовані від здорових валикоподібно піднятими краями у вигляді зигзагоподібної лінії.

**Невідкладна допомога.** Хворого необхідно терміново госпіталізувати в інфекційне відділення.

**ОПЕРІЗУВАЛЬНИЙ ГЕРПЕС** розвивається внаслідок ураження герпесвірусом трійчастого нерва або його гілок.

**Клінічна картина.** Захворювання починається гостро, супроводжується загальною слабкістю. Іноді підвищується температура тіла. В уражених ділянках шкіри (лоба, повік, скроні) виникають сильний біль, гіперемія і набряк, з'являються напівпрозорі пухирці, які не поширюються за середню лінію обличчя.

**Невідкладна допомога.** Уражені ділянки змащують 1 % спиртовим розчином брильянтового зеленого. Внутрішньом'язово вводять 2 мл 50 % розчину анальгіну і направляють хворого в неврологічний стаціонар.

**ГОСТРА ЕКЗЕМА ШКІРИ ПОВІКИ.** Захворювання може мати як екзогенний (хімічні речовини, фізичні чинники, ліки, краплі, мазі, мацерація шкіри сльозом), так і ендогенний (скрофульоз, діатез, глистяна інвазія, уживання всередину препаратів ртуті, арсену, сульфаніламідних препаратів) характер. У походженні значну роль відіграють алергійний компонент та порушення обміну речовин.

**Клінічна картина:** гіперемія, набряк, поява на повіках вузликів, пухирців, пустул, які лопаються, і кірок, що відриваються й оголюють мокнучу поверхню, а також біль, свербіж.

**Невідкладна допомога** полягає у виявленні й усуненні причини. У початкових стадіях захворювання застосовують цинкову пасту. При мокнучій екземі уражені ділянки припікають 1 % розчином ляпісу або обробляють 0,5 % розчином резорцину у вигляді примочок,

змащують 1 % спиртовим розчином брильянтового зеленого. Направляють хворого на консультацію до офтальмолога.

**ГОСТРИЙ НАБРЯК ШКІРИ ПОВІКИ.** Захворювання може бути запального і незапального походження.

**Запальний набряк повік.** **Клінічна картина:** почервоніння шкіри, підвищення її температури. Як правило, є симптомом запального процесу повік і прилеглих частин обличчя (абсцес повік, гострий дакріоцистит, гострий дакріоаденіт, укуси комах).

**Невідкладна допомога** спрямована на лікування основного захворювання, що спричинило набряк. Призначають антибіотики й антигістамінні препарати і направляють хворого в офтальмологічне відділення.

**Незапальний набряк повік.** **Клінічна картина.** Набряк зазвичай двобічний і поєднується з набряком інших частин тіла. Виникає при захворюваннях серцево-судинної системи і нирок.

**Невідкладна допомога.** Хворого направляють на консультацію до терапевта й офтальмолога.

**ФУРУНКУЛ ПОВІКИ.** **Клінічна картина.** Захворювання починається з почервоніння і болючого ущільнення повіки у вигляді конуса з гнійною верхівкою.

**Невідкладна допомога.** Уражену ділянку змащують 1 % спиртовим розчином брильянтового зеленого, накладають асептичну пов'язку і направляють хворого в офтальмологічне відділення.

**ЯЧМІНЬ.** **Клінічна картина.** На краю повіки з'являється запальна припухлість розміром з горошину, що супроводжується почервонінням шкіри, болем у повіці.

**Невідкладна допомога.** Уражену ділянку змащують 1 % спиртовим розчином брильянтового зеленого, у кон'юнктивальний мішок закапують антисептичні очні краплі (наприклад, мірамістин). Потім накладають асептичну пов'язку і направляють хворого в офтальмологічне відділення.

**АБСЦЕС ПОВІКИ.** **Клінічна картина.** Захворювання починається з ущільнення, набряку, почервоніння й опущення верхньої повіки (абсцес розвивається переважно на верхній повіці) і супроводжується болем у повіці та головним болем.

**Невідкладна допомога.** Необхідно накласти асептичну пов'язку і направити хворого в офтальмологічне відділення для хірургічного лікування (розкриття абсцесу).

**ФЛЕГМОНА ПОВІКИ.** Клінічна картина. Спостерігаються дифузне почервоніння, ущільнення та болочість повіки, загальна слабкість, підвищення температури тіла, головний біль.

**Невідкладна допомога.** Після накладення асептичної пов'язки хворого терміново госпіталізують в офтальмологічне відділення.

**ФЛЕГМОНА СЛЪЗОВОГО МІШКА.** Клінічна картина. З'являються запальна припухлість, почервоніння шкіри, її ущільнення в ділянці нижньовнутрішнього кута повікової щілини, біль.

**Невідкладна допомога.** Необхідно накласти асептичну пов'язку і терміново госпіталізувати хворого в офтальмологічне відділення.

**ФЛЕГМОНА ОЧНОЇ ЯМКИ.** Клінічна картина. Захворювання починається з набряку і почервоніння шкіри повіки та кон'юнктиви, випинання очного яблука (екзофтальм). Рухливість очного яблука обмежена. Виникають диплопія, головний біль, підвищується температура тіла.

**Невідкладна допомога.** Після накладення асептичної пов'язки хворого терміново госпіталізують в офтальмологічне або хірургічне відділення.

**ГОСТРИЙ ГНІЙНИЙ КОН'ЮНКТИВИТ.** Клінічна картина. Хворий скаржиться на різь в оці, почервоніння кон'юнктиви, значні гнійні виділення з повікової щілини. На краях повік і вій спостерігаються підсохлі кірки гною.

**Невідкладна допомога.** Необхідно добре промити кон'юнктивальний мішок антисептичними очними краплями, наприклад мірамістином. Крім того, потрібно закапати антибактерійні очні краплі (наприклад, офлоксацин, левофлоксацин, моксифлоксацин, гатифлоксацин або повідон-йод) і направити хворого на консультацію до офтальмолога.

**ГОСТРИЙ КОН'ЮНКТИВИТ ВІРУСНОЇ ЕТІОЛОГІЇ.** Клінічна картина. Захворювання починається гостро. Хворий скаржиться на світлобоязнь, різь в оці, набряк повік, почервоніння кон'юнктиви повік і очного яблука, незначні слизисті виділення, загальну слабкість; можливе підвищення температури тіла. На кон'юнктиві повік і перехідних складок виявляють багато дрібних поверхневих фолікулів; можливі геморагії, збільшення і болочість регіонарних лімфатичних вузлів.

**Невідкладна допомога.** Необхідно ізолювати хворого. Промити кон'юнктивальний мішок мірамістином. Закапати 0,01 % розчин мірамістину або 0,01% розчин бензилдиметил-мірістоїламіно-пропіламонію, розчин інтерферону або краплі «Офтальмоферон» («Окоферон»), нанести на повіку очний гель «Вірган» і направити хворого на консультацію до офтальмолога.

**ГОСТРИЙ АЛЕРГІЙНИЙ КОН'ЮНКТИВИТ.** Сезонний кон'юнктивіт (поліноз). Клінічна картина: різка світлобоязнь, слъзотечка, свербіж, нежить, кашель, іноді — підвищення температури тіла. Захворювання починається гостро. Кон'юнктива повік молочно-білого відтінку, на ній з'являються великі щільні блідо-рожеві сосочкові розростання, що тісно прилягають одне до одного (симптом бруківки). Виділення з ока незначні, прозорі, слизові, іноді у вигляді ниток. Кон'юнктив очного яблука не змінена.

**Невідкладна допомога.** У кон'юнктивальний мішок закачують 0,3 % розчин цинку сульфату, краплі «Кромогексал», 0,01% або 0,1 % розчин дексаметазону і направляють хворого на консультацію до офтальмолога.

**Медикаментозний кон'юнктивіт.** Захворювання розвивається після місцевого введення препаратів, до яких спостерігається індивідуальна несприйнятливність (частіше антибіотики, анестетики, атропін, міотичні засоби).

**Клінічна картина.** Хворий скаржиться на свербіж, відчуття печіння, набряк і гіперемію шкіри і кон'юнктиви повік. Можливі поява лусочок, сухість шкіри або її мацерація.

**Невідкладна допомога.** Необхідно відмінити препарат, що спричинив алергію, добре промити кон'юнктивальний мішок 0,01 % розчином мірамістину або 0,01% розчин бензилдиметил-мірістоїламіно-пропіламонію, або 0,02 % водним розчином хлоргексидину. Закапати 2 % розчин кромогліцевої кислоти, або 2 % розчин кромоглікату натрію, або 0,025 % розчин кетотифену фумарату, або 0,3 % розчин цинку сульфату, або 0,1 % розчин олопатадину, або 2 % краплі «Ай-ти ектоїн про», призначити 180 мг телфасту всередину і направити хворого на консультацію до офтальмолога.

**ГОНОБЛЕНОРЕЯ НОВОНАРОДЖЕНИХ** — двобічне захворювання. Зараження відбувається під час проходження плода пологовыми шляхами матері, хворої на гонорею, у виняткових випадках — внутрішньоутробно. Як правило, захворювання розвивається на 2—3-й день після народження (інкубаційний період триває від кількох годин до 2—3 днів). Розвиток інфекції після 5-го дня життя свідчить про потраплення збудника з навколишнього середовища, від хворих батьків у разі недотримання ними правил гігієни, через предмети догляду.

**Клінічна картина.** Захворювання характеризується різким набряком повік, їх синяво-червоним кольором, гіперемією, появою серозно-кров'янистих виділень. Очну щілину дуже важко розкрити для огляду. Поступово, на 4—5-у добу, набряк і гіперемія повік зменшуються, а виділення набувають в'язкого гнійного характеру, стікають по щоці. Відзначається хемоз кон'юнктиви, можливі ерозії та виразки рогівки. Тривалість цього періоду (без лікування) — до 2 тижнів. Наприкінці 3-го тиж. виділення стають рідкими, зменшуються їх кількість і набряк кон'юнктиви, у нижній перехідній складці кон'юнктиви візуалізуються фолікули й сосочки. Поступово ознаки запалення безслідно зникають.

**Невідкладна допомога:** промити око 0,02 % водним розчином хлоргексидину, закапати 0,01 % розчин мірамістину або 0,01% розчин бензилдиметил-мірістоїламіно-пропіламонію, 20 % розчин сульфацил-натрію, очні краплі азітроміцину або офлоксацину, за повіки закласти бактерицидну мазь, накласти асептичну пов'язку і терміново госпіталізувати хворого в дитяче офтальмологічне відділення.

З метою профілактики захворювання одразу після народження необхідно протерти повіки ватним тампоном, просоченим 2 % розчином борної кислоти, упро-

довж 1 год тричі закапати в кон'юнктивальний мішок очні краплі на основі офлоксацину або закласти за повіки 1 % тетрациклінову очну мазь (або мазь з офлоксацином).

Основним заходом профілактики має бути ретельне обстеження вагітних і своєчасне їх лікування в разі виявлення гонореї.

**ДАКРІОЦИСТИТ НОВОНАРОДЖЕНИХ** — запалення слезового мішка — розвивається внаслідок уродженої атрезії нижнього кінця носо-слезової протоки, а також наявності фетальної плівки (ембріональної тканини), яка не розсмокталася в перші дні життя в природних звуженнях слезово-носових шляхів.

**Клінічна картина.** Уже в перші дні або тижні життя дитини з'являються рясні слизисті або слизисто-гнійні виділення з одного чи обох очей. Кардинальними ознаками дакриоциститу є виділення слези зі слезових точок під час пальпації ділянки слезового мішка і відсутність гіперемії всіх частин кон'юнктиви. Іноді захворювання перебігає за типом гострого флегмонозного запалення. При цьому в ділянці слезового мішка біля внутрішнього кута повікової щілини з'являються почервоніння і різко болюча припухлість; виражений набряк повік. Температура тіла підвищена. Дитина поводить себе неспокійно.

**Невідкладна допомога.** Необхідно добре промити кон'юнктивальний мішок 0,01 % розчином мірамістину або 0,01 % розчин бензилдиметил-мірїстоїламіно-пропіламонію, або 0,02 % водним розчином хлоргексидину, накласти асептичну пов'язку і терміново госпіталізувати хворого в дитяче офтальмологічне відділення.

## ГОСТРЕ ЗАПАЛЕННЯ РОГІВКИ

**КЕРАТИТ** — гостре запальне захворювання рогівки — може розвинути внаслідок потрапляння бактерій іззовні або гематогенним шляхом при різних захворюваннях.

**Клінічна картина.** Характерною ознакою є помутніння рогівки, яка в нормі зовсім прозора. Інфільтрат може бути блідо-сірим і розташовуватися в площині рогівки, або білим (драглиста маса), або жовтуватим, або зеленувато-блакитним (при синьогнійній інфекції), виступати над поверхнею рогівки. Зміни в рогівці, як правило, локалізуються в межах повікової щілини. Описані зміни характерні для бактерійного кератиту. Замість інфільтрату можливе відторгнення поверхневих шарів — виразка рогівки.

Кератит супроводжується світлобоязню, слезотечею, кілким болем в оці, відчуттям стороннього тіла за повіками, почервонінням ока, виділеннями з кон'юнктивального мішка (гнійними, слизистими або слизисто-гнійними). Виділень може взагалі не бути (при нейропаралітичному і герпетичному кератиті).

**Невідкладна допомога.** Необхідно промити око 0,02 % водним розчином хлоргексидину, закапати 0,01 % розчин мірамістину або 0,01 % розчин бензилдиметил-мірїстоїламіно-пропіламонію, або 0,02 % розчин декаметоксину, антибактерійні краплі (наприклад,

0,25 % розчин левоміцетину, або офлоксацину, або азитроміцину, або моксифлоксацину, або левофлоксацину), накласти асептичну пов'язку і терміново госпіталізувати хворого в офтальмологічне відділення.

## ГОСТРЕ ЗАПАЛЕННЯ СКЛЕРИ

**ЕПІСКЛЕРИТ (СКЛЕРИТ).** Клінічна картина. Із зовнішнього або внутрішнього боку очного яблука утворюється локальний запальний інфільтрат з різко розширеними судинами, що виступає над його поверхнею. Захворювання супроводжується світлобоязню, слезотечею і локальною болючістю.

**Невідкладна допомога:** закапати дезінфекційні очні краплі (бензилдиметил-мірїстоїламіно-пропіламоній, мірамістин, левоміцетин, декаметоксин) і направити хворого в офтальмологічне відділення.

## ЗАПАЛЕННЯ ПЕРЕДЬОГО ВІДДІЛУ СУДИННОГО ТРАКТУ ОКА

**ГОСТРИЙ ІРИДОЦИКЛІТ.** Клінічна картина. З'являється почервоніння ока; гіперемія іноді більше виражена навколо рогівки. Захворювання супроводжується болем в оці, який посилюється вночі та іррадіює в скроню, ділянку зубів, щоки, лоб. Спостерігаються світлобоязнь, слезотеча, блефароспазм, зниження гостроти зору. Колір райдужки на боці ураження змінюється: сіра або блакитна райдужка набуває зеленуватого або іржавого відтінку, а коричнева темнішає. Зіниця ураженого ока вузька, на світло не реагує; може мати блідо-сіре забарвлення внаслідок скупчення фібрину. У передній камері внизу можлива поява ексудату (білувато-жовтуватого або геморагічного) із горизонтальним рівнем. Під час пальпації очне яблуко різко болюче.

**Невідкладна допомога.** Необхідно закапати дезінфекційні очні краплі, призначити анальгетики всередину і направити хворого в офтальмологічне відділення.

## ГОСТРЕ ПОРУШЕННЯ ГІДРОДИНАМІКИ ОКА

**ГОСТРИЙ НАПАД ГЛАУКОМИ.** Найчастіше гострий напад глаукоми (первинної) розвивається в осіб віком 50—70 років унаслідок раптового значного підвищення внутрішньоочного тиску і супроводжується характерними клінічними симптомами.

**Клінічна картина.** Захворювання проявляється сильним болем у відповідній ділянці голови, що іррадіює в лоб, скроню, болем в оці, райдужними колами під час погляду на джерело світла, зниженням гостроти зору, світлобоязню. Іноді виникають нудота, блювання, брадикардія, озноб, холодний піт, сповільнення пульсу. Уражене око гіперемоване; рогівка каламутна, білуватого відтінку; зіниця овальної форми (витягнута по вертикалі), зеленуватого кольору (у нормі вона чорна), зміщена догори і назовні, на світло не реагує. Під час пальпації біль в оці посилюється. Визначають також провідну ознаку — око шільне, як камінь!

**Невідкладна допомога.** Основною її метою є зниження внутрішньоочного тиску, зменшення болю. Для цього хворому закапують 1 % розчин пілокарпіну гідрохлориду кожні 10—15 хв протягом 1 год, потім — через 30 хв, а також  $\beta$ -адреноблокатор двічі (за відсутності протипоказань, до яких належать бронхіальна астма, брадикардія) — тимолола малеат (0,25—0,5 % розчини) та інгібітор карбоангідази двічі — дорзоламід (2 % розчин) або брінзоламід (1 % розчин). Усередину дають 1—2 таблетки (50 мг) діакарбу й анальгін, внутрішньом'язово вводять димедрол. Хворого терміново госпіталізують в офтальмологічний стаціонар машиною екстреної медичної допомоги, де знижують внутрішньоочний тиск шляхом виконання антиглаукомної операції.

## ТРАВМИ ОРГАНА ЗОРУ

### Поранення додаткових структур ока

**КОНТУЗИЯ ОЧНОЇ ЯМКИ.** Очна ямка межує з приносними пазухами та порожниною черепа, а тому її поранення і контузії часто поєднуються з ушкодженням головного мозку.

**Клінічна картина.** Ранні ознаки — кровотеча з носа, рота, вух, нудота або блювання, непритомність. Іноді замість кровотечі спостерігається витікання прозорої яскраво-жовтої спинномозкової рідини (ліквору). Пізня ознака — симптом окулярів (багряно-червоне забарвлення шкіри повік) — з'являється через 1 добу і більше після травми; характерний для перелому основи черепа.

Про ушкодження кісток очної ямки свідчить повітряна крепітація під час пальпації шкіри повік. Повітря в тканину очної ямки може потрапити лише в разі ушкодження приносних пазух (разом з інфекцією). Птоз — опущення верхньої повіки, що іноді виникає одночасно з підшкірним крововиливом, є ознакою ушкодження ококорухового нерва або розриву (розтягнення) м'яза — підіймача верхньої повіки.

**Невідкладна допомога.** За наявності симптомів перелому основи черепа хворого слід терміново госпіталізувати в нейрохірургічне відділення. У разі повітряної крепітації (без симптому окулярів) потрібна термінова консультація оториноларинголога, у разі птозу — невропатолога.

**ПОРАНЕННЯ ОЧНОЇ ЯМКИ. Клінічна картина.** Поранення очної ямки можуть супроводжуватися екзофтальмом (випинанням очного яблука) або енофтальмом (западанням очного яблука), кровотечею і зяянням рани.

Переломи кісток очної ямки розпізнають за деформацією країв її стінок, екзо- або енофтальмом, крепітацією в ділянці набряку. У разі поранення верхньої стінки очної ямки (ознака травми черепа) хворого слід терміново госпіталізувати в нейрохірургічне відділення.

**Невідкладна допомога.** Потрібно накласти стерильну пов'язку, увести протиправцеву сироватку і транспортувати хворого в нейрохірургічне або офтальмологічне відділення (залежно від клінічних симптомів).

**КОНТУЗИЯ ОЧНОГО ЯБЛУКА. Клінічна картина:** набряк рогівки, її помутніння, розрив оболонки Десцемета (задньої пограничної пластинки) — сірі смуги на задній поверхні рогівки. Розвивається неповна гіфема (крововилив у передню камеру з горизонтальним рівнем) або повна гіфема (передня камера повністю заповнена кров'ю). Повна гіфема може поєднуватися з розривами і відривом райдужки. Тяжкі контузії ока можуть супроводжуватися розривами оболонок ока.

**Невідкладна допомога.** Необхідно накласти біокулярну асептичну пов'язку і госпіталізувати хворого в офтальмологічне відділення.

**ПОРАНЕННЯ ПОВІК І КОН'ЮНКТИВИ. Клінічна картина** залежить від характеру ушкоджувального чинника і місця його впливу. В одних випадках це можуть бути незначні крововиливи під шкіру, в інших — великі відриви та розриви повік. Поранення повік часто поєднуються з ушкодженнями прилеглих частин обличчя, кісток очної ямки й очного яблука, які не завжди можна виявити під час першого огляду. Розмір і зовнішній вигляд рани повік і кон'юнктиви можуть не відповідати тяжкості супутнього ушкодження глибше розташованих анатомічних структур. Рани повік можуть бути поверхневими (захоплювати лише шкіру або шкіру разом із м'язовою оболонкою) або наскрізними (з ушкодженням або без ушкодження вільного краю повік). Поранення повік з ушкодженням їх вільного краю супроводжуються вираженим зяянням рани та деформацією краю повік. При пораненнях нижньої повіки біля внутрішнього кута, як правило, виявляють розриви нижнього слезового каналця.

**Невідкладна допомога.** У разі поранення повік обов'язково вводять протиправцеву сироватку й анатоксин, закапують дезінфекційні очні краплі, накладають асептичну пов'язку. Хворого слід госпіталізувати в офтальмологічне відділення для проведення первинного хірургічного оброблення.

### Вкорінення сторонніх тіл

**СТОРОННЄ ТІЛО ПІД ВЕРХНЬОЮ ПОВІКОЮ. Клінічна картина.** З'являються світлобоязнь, слезотеча, біль, що посилюється під час кліпання.

**Невідкладна допомога.** Необхідно вивернути верхню повіку та видалити стороннє тіло ватною, намотаною на сірник і просякнутою перевареною водою, або куточком чистої носової хустинки, або шматком бинта. Потім потрібно закапати дезінфекційні й антибактерійні очні краплі.

### Наскрізні поранення очного яблука

**СТОРОННІ ТІЛА РОГІВКИ.** До цієї категорії ушкоджень очного яблука належать подряпини (ерозії) рогівки, поверхневі сторонні тіла (стружка або інші часточки).

**Клінічна картина.** Виникають слезотеча, світлобоязнь, різь і біль в оці.

**Невідкладна допомога.** Необхідно закапати дезінфекційні та антибактерійні очні краплі, 0,5 % розчин

дикаїну, накласти асептичну пов'язку і терміново доставити хворого в офтальмологічне відділення.

**СТОРОННІ ТІЛА КОН'ЮНКТИВИ.** Клінічна картина. З'являються відчуття засміченості, сльозотеча, трохи пізніше — виділення різного характеру (див. клінічну картину кон'юнктивіту).

**Невідкладна допомога.** Сторонні тіла, розміщені поверхнево на кон'юнктиві очного яблука або повік, можна видалити ватою, намотаною на сірник, або куточком чистої носової хустинки. Потім потрібно закапати дезінфекційні очні краплі або промити око чайною заваркою.

За наявності вкоріненого в кон'юнктиву стороннього тіла слід закапати дезінфекційні очні краплі, накласти асептичну пов'язку і терміново направити хворого до офтальмолога.

## Проникні поранення очей

**Клінічна картина.** Абсолютна ознака проникного поранення ока — наявність зяючої рани рогівки або білкової оболонки: защемлення між краями рогівки або білкової оболонки внутрішніх оболонок ока (райдужки, війкового тіла, судинної оболонки, сітківки) чи склистого тіла — прозорий «пухирець» на поверхні ока (у місці локалізації наскрізного поранення в передньому відділі очного яблука). При значному випадінні склистого тіла око втрачає кулясту форму і його стінки спадаються. При проникних пораненнях часто виявляють усередині очного яблука сторонні тіла.

**Невідкладна допомога.** Необхідно ввести протиправцеву сироватку й анатоксин, закапати дезінфекційні очні краплі, накласти біокулярну пов'язку і транспортувати хворого в офтальмологічне відділення для проведення первинного хірургічного оброблення рани.

## ОПІКИ ОРГАНА ЗОРУ

Опіки очей і додаткових структур можуть зумовлювати хімічні, термічні та променеві чинники або їх комбінації.

**ХІМІЧНІ ОПІКИ** частіше трапляються в осіб, які працюють із лугами і кислотами на підприємствах, у майстернях, лабораторіях, гаражах. Можуть виникати під час виконання сільськогосподарських робіт і в побуті.

**ТЕРМІЧНІ ОПІКИ** зумовлені впливом гарячих рідин, бризок розплавленого або осколків розпеченого металу, а також полум'я, пари та інших носіїв тепла.

**ПРОМЕНЕВІ ОПІКИ** виникають в осіб, які працюють із вольтовою дугою (під час зварювальних робіт), кварцовою лампою, а також унаслідок тривалого перебування на яскраво освітленій сонцем або вкритій снігом місцевості чи на водній поверхні (електроофтальмія, сніжна офтальмія, сонячна офтальмія).

Розрізняють опіки шкіри повік, кон'юнктиви, білкових оболонок і рогівки.

**ОПІКИ ШКІРИ ПОВІК.** Опік легкого ступеня не супроводжується ушкодженням кон'юнктиви або рогівки.

**Клінічна картина.** Спостерігаються помірна гіперемія і незначний набряк обпеченої ділянки шкіри.

**Невідкладна допомога.** На обпечену поверхню потрібно нанести одну з дезінфекційних мазей (левоміцетинову, тетрациклінову), в око закапати дезінфекційні очні краплі. Хворого необхідно направити на консультацію до офтальмолога.

**Опік середнього ступеня тяжкості,** як правило, супроводжується ушкодженням кон'юнктиви та рогівки.

**Клінічна картина.** На шкірі повік з'являються пухирі: шкіра гіперемована, набрякла, напружена; огляд очного яблука утруднений. Ушкоджені ділянки шкіри повік досить швидко некротизуються і вкриваються пухкою плівкою, яка відривається за кілька днів.

**Невідкладна допомога.** Шкіру навколо обпечених ділянок повік необхідно обробити 70 % розчином спирту (етилового!), розкрити пухирі стерильною ін'єкційною голкою, накласти дезінфекційну мазь на опікову поверхню, увести протиправцеву сироватку. У кон'юнктивальній мішок потрібно закапати дезінфекційні очні краплі, мірамістин або розчин бензилдиметил-міретиоламіно-пропіламонію, 0,5 % розчин дикаїну, закласти за повіку дезінфекційну очну мазь і госпіталізувати хворого в офтальмологічне відділення.

**Опік тяжкого ступеня** зазвичай спричинений не хімічним, а термічним ураженням, яке рідко буває ізольованим. Некроз охоплює не лише епідерміс, а й глибокі шари шкіри, а іноді — і м'язову оболонку повік і хрящ. Обпечена ділянка має вигляд темно-сірого або брудно-жовтого струпа (кірки). Огляд очного яблука утруднений через набряк повік. Як правило, ушкоджуються кон'юнктива та рогівка.

**Невідкладна допомога** — як при опіку середнього ступеня тяжкості.

**ОПІКИ КОН'ЮНКТИВИ І СКЛЕРИ.** Опік кон'юнктиви легкого ступеня спостерігається при опіках повік середнього ступеня тяжкості, але найчастіше він перебігає ізольовано.

На обпеченій ділянці відзначається помірна гіперемія кон'юнктиви. З'являються незначна світлобоязнь і сльозотеча.

**Невідкладна допомога.** При хімічному опіку необхідно промити очі великою кількістю проточної води, закапати 0,5 % розчин дикаїну, закласти за повіки дезінфекційну очну мазь, накласти асептичну пов'язку і направити хворого до офтальмолога.

**Опік кон'юнктиви середнього ступеня тяжкості.** Виникають сильна світлобоязнь, сльозотеча, хемоз і виражена гіперемія кон'юнктиви, на тлі якої виявляють ділянки ішемії, відкладення фібрину.

**Невідкладна допомога** — як при опіку легкого ступеня. Слід увести протиправцеву сироватку і госпіталізувати хворого в офтальмологічне відділення.

**Опік кон'юнктиви тяжкого ступеня** майже завжди супроводжується опіком склери. Розвивається глибокий некроз кон'юнктиви. Спостерігається ішемія, візуалізуються лише поодинокі темні судини. Склера в цих ділянках оголена та некротизована. Тяжкість клінічного перебігу визначається локалізацією обпеченої ділянки: біля рогівки чи на відстані від неї. Симптоми вираженіші в першому випадку — біль, різка світлобоязнь і сльозотеча.



**Невідкладна допомога.** Необхідно ввести протиправцеву сироватку, закапати 0,5 % розчин дикаїну, закласти за повіки дезінфекційну очну мазь (наприклад 2 % біброкатол), накласти асептичну пов'язку і терміново госпіталізувати хворого в офтальмологічне відділення.

**ОПІК РОГІВКИ. Опік рогівки легкого ступеня.** Візуально опік практично не визначається, оскільки ушкоджений лише епітелій рогівки. Виникають світлобоязнь, слъзотеча, блефароспазм, біль в оці.

**Невідкладна допомога.** При хімічних опіках — інстиляції 0,5 % розчину дикаїну і промивання очей проточною водою. Потім слід закласти за повіки дезінфекційну очну мазь (наприклад 2 % біброкатол), накласти асептичну пов'язку і направити хворого в офтальмологічне відділення для уточнення ступеня опіку рогівки та лікування.

**Опік рогівки середнього ступеня тяжкості.** Обпечений епітелій відривається, тому на рогівці визначаються поверхнева ерозія, набряк поверхневих шарів строми рогівки — рогівка стає каламутною, але крізь помутніння проглядаються контури зіниці. Хворий скаржиться на різкий біль в оці, світлобоязнь, слъзотечу. Гострота зору різко знижується, імовірні смугасті складки на задній поверхні рогівки (складки оболонки Десцемета).

**Невідкладна допомога.** Необхідно ввести протиправцеву сироватку, закапати 0,5 % розчин дикаїну. У разі хімічного опіку потрібно добре промити очі проточною водою, закапати дезінфекційні очні краплі: 0,01 % розчин мірамістину або розчин бензилдиметил-міристоіламіно-пропіламонію, 0,25 % розчин левоміцетину, 0,02 % водний розчин хлоргексидину або закласти за повіки дезінфекційну очну мазь (наприклад 2% біброкатол), накласти асептичну пов'язку і терміново госпіталізувати хворого в офтальмологічне відділення.

**Опік рогівки тяжкого ступеня.** З'являються сильний біль в оці, світлобоязнь, слъзотеча. Предметний зір зазвичай відсутній. Рогівка інтенсивно каламутна, має вигляд матового скла або порцелянової пластинки, контури зіниці не визначаються.

**Невідкладна допомога** така сама, що й при опіку середнього ступеня тяжкості. Хворого терміново госпіталізують в офтальмологічне відділення для проведення хірургічного лікування — пошарової або наскрізної кератопластики.

**ПРОМЕНЕВІ ОПІКИ.** Найчастіше трапляються опіки ультрафіолетовими променями (зварювання металу, кварцові лампи) — електроофтальмія.

**Клінічна картина.** За 8—10 год після променевого впливу виникають сильний біль в очах, світлобоязнь, слъзотеча, блефароспазм, відчуття стороннього тіла, гіперемія кон'юнктиви. Набряк повік помірно виражений. Рогівка каламутна; зіниця звужена, мляво реагує на світло.

**Невідкладна допомога.** Потрібно зробити холодні примочки, закапати 0,5 % розчин дикаїну, порекомендувати хворому надіти темні окуляри і направити його на консультацію до офтальмолога.

## БОЙОВІ УРАЖЕННЯ ОЧЕЙ

Бойові ураження органа зору супроводжуються значним ушкодженням тканин ока й очної ямки, множинним проникненням осколків (магнітних та амагнітних), частим поєднанням із травмами обличчя та інших частин тіла, комбінованим характером ураження. Найчастіше травми є вибуховими, з наявністю фрагментів усередині ока. Ступінь тяжкості бойових уражень очей здебільшого високий, характер ураження — зазвичай двобічний. Крім того, близько 1/3 усіх уражень становлять проникні поранення ока з наявністю сторонніх тіл, які переважно множинні і локалізуються в задньому сегменті ока.

**Тяжкі бойові ушкодження ока.** При осколкових пораненнях обличчя слід мати на увазі можливість проникнення всередину очного яблука множинних сторонніх тіл. За наявності розриву повіки необхідно обережно розкрити повіки і з'ясувати, чи немає розривів очного яблука. Для діагностики гостроти зору можна використовувати друкований шрифт на етикетках медичних засобів, рахування пальців перед обличчям. Слід порівняти гостроту зору ушкодженого і неушкодженого ока. Значне погіршення гостроти зору — важлива ознака тяжкої травми ока. Під час зовнішнього огляду можна побачити розриви рогівки або склери. Варто пам'ятати, що субкон'юнктивальні крововиливи можуть маскувати проникне поранення очного яблука. Темна тканина судинної оболонки на поверхні очного яблука свідчатиме про проникне поранення ока та можливість потрапляння всередину стороннього тіла. Кров у передній камері ока (гіфема) вказує на тяжкий забій очного яблука або його проникне поранення, проптоз (екзофтальм) є ознакою ретробульбарної кровотечі і загрозливого стану органа зору. Викривлення зіниці, як і обмеженість рухів одного ока, можуть бути зумовлені його проникним ушкодженням. До інших чинників, що призводять до обмеження рухливості очного яблука, належать ушкодження м'язів ока, переломи стінок очної ямки й очноямкові кровотечі. Діагностику та надання допомоги при тяжких бойових пораненнях проводять на третьому рівні надання висококваліфікованої офтальмологічної допомоги.

**Проникні ушкодження очного яблука.** Виникають унаслідок проникних або тупих травм ока. Можуть спричинити втрату зору внаслідок розриву структур очного яблука або вторинного інфікування (ендофтальміт). За допомогою рентгенографічного дослідження у двох площинах або КТ можна виявити всередині очного яблука металеві фрагменти в поранених із втратою зору тяжкого ступеня, травматичною гіфемою, значним субкон'юнктивальним крововиливом або іншими ознаками, що дають підстави запідозрити проникне ушкодження очного яблука сторонніми тілами. Слід пам'ятати, що характерним для бойових уражень ока є наявність всередині ока множинних магнітних та амагнітних сторонніх тіл, які частіше локалізуються в задньому відділі ока. Для детального оцінювання стану очного яблука потрібне сканування тонких (завтовшки 1 мм) зрізів під час КТ голови, оскільки при досліджен-

ні стандартних зрізів завтовшки 4 мм можна пропустити значну кількість металевих сторонніх тіл та ушкоджень очного яблука. Діагностику і надання допомоги при проникних бойових пораненнях органа зору проводять на третьому рівні надання висококваліфікованої офтальмологічної допомоги.

**Невідкладна допомога.** Організація надання своєчасної спеціалізованої та високоспеціалізованої допомоги хворим із травмами органа зору, отриманими в зоні бойових дій, включає такі етапи: надання першої неспеціалізованої допомоги; надання первинної невідкладної спеціалізованої допомоги; надання висококваліфікованої офтальмологічної допомоги.

При незначному ушкодженні ока та його додаткових структур пораненому слід надати медичну допомогу і повернути його у військовий підрозділ. Незначні ушкодження шкіри повік слід обробити 1 % спиртовим розчином брильянтового зеленого, або 3 % розчином йоду, або антисептиком. Обов'язковою є профілактика правця (уведення правцевого анатоксину).

При тяжких ушкодженнях для збереження зору пораненого слід евакуювати. Буває складно відрізнити тяжкий ступінь ушкодження від легкого. На першому етапі у зв'язку з обмеженням часу та недостатнім забезпеченням відповідним обладнанням медичний персонал, як правило, повинен діяти за принципом «перев'яжи й евакуюй». Якщо виникла підозра щодо проникного поранення очного яблука, потрібно накласти жорстку стерильну пов'язку на око, щоб вона спиралася на край очної ямки і не торкалася повік. Слід пам'ятати, що не можна натискати на око і проводити будь-які процедури, включаючи УЗД. Крім того, необхідно накласти пов'язку й на інше око, щоб обмежити рухи ушкодженого ока. Не варто застосовувати місцеве лікування, але потрібно розпочати системну терапію антибіотиками хінолонового ряду і терміново (протягом 24–48 год) направити пораненого до офтальмолога на наступний рівень надання допомоги.

## БІЛЬ У ДІЛЯНЦІ ОКА

Якщо провідним симптомом є біль у ділянці ока, слід запідозрити:

- гострий напад глаукоми;
- гострий іридоцикліт — запалення переднього відділу судинного тракту ока;
- кератит;
- оперізувальний герпес;
- невралгію трійчастого нерва (при невралгії біль нападоподібний, різучого або печучого характеру, локалізується переважно навколо, а не всередині ока; очне яблуко без патології, гострота зору в нормі);
- фронтальний синусит (при синуситі окрім болю спостерігається чутливість під час пальпації і перкусії в ділянці ураженої пазухи);
- ретробульбарний неврит (око зовні без змін, біль локалізується за оком);
- теноніт (біль локалізується за оком; він посилюється під час рухів ока в усі боки або в одному певному напрямку).

В усіх зазначених вище випадках необхідна консультація офтальмолога, невропатолога й оториноларинголога.

## РАПТОВА СЛІПОТА

**ВТРАТА ЗОРУ НА ОДНЕ ОКО** спостерігається при гострих судинних розладах унаслідок: 1) тромбозу центральної вени сітківки; 2) тромбозу, спазму або емболії центральної артерії сітківки; 3) внутрішньоочного крововиливу.

**Невідкладна допомога.** Хворого слід терміново госпіталізувати в офтальмологічне відділення.

Менше виражене порушення гостроти зору одного ока виникає при таких захворюваннях:

- ретробульбарний неврит (для нього властиві «пляма перед оком» — центральна скотома, біль під час рухів очного яблука, млява реакція зіниці на світло);
- відшарування сітківки, що характеризується прогресивним випадінням полів зору;
- центральний хороїдит (у разі локалізації процесу біля жовтої плями і диска зорового нерва можливе прогресивне зниження гостроти зору протягом кількох днів);
- істеричний амавроз (повний, частковий або двобічний; хворий скаржиться на сліпоту, але не натикається на перешкоди, кліпає в разі наближення пальця до ока).

**Невідкладна допомога.** Потрібно госпіталізувати хворого в офтальмологічне відділення для обстеження і встановлення точного діагнозу.

**ПОВНА СЛІПОТА НА ОБИДВА ОКА** завжди є ускладненням таких соматичних захворювань і патологічних станів:

- отруєння метиловим спиртом, хініном, свинцем, арсеном, вуглецю дисульфідом, ріжками, хлорохіном (делагілом);
- масивна кровотеча, особливо з травного каналу, матки або легень; при цьому сліпота розвивається за кілька днів після кровотечі;
- гіпертензивний криз і гестози;
- захворювання нирок;
- цукровий діабет.

**Невідкладна допомога.** Усі описані випадки потребують госпіталізації в стаціонар з приводу основного захворювання і консультації офтальмолога.

## ОФТАЛЬМОЛОГІЧНІ УСКЛАДНЕННЯ COVID-19

Спалах нової коронавірусної інфекції (COVID-19) у світі поставив багато питань перед медичною наукою і практикою, зокрема перед офтальмологією. Наявні повідомлення про випадки зараження через очі і захворювання COVID-19. Клітини очної поверхні, включаючи кон'юнктиву, можуть бути сприйнятливими до SARS-CoV-2 і слугувати вхідним порталом і резервуаром передачі вірусу від людини до людини.

Шляхи проникнення SARS-CoV у слезову рідину до кінця не з'ясовані. Можливі повітряно-краплинний,

висхідний (з верхніх дихальних шляхів через нососльозову протоку) і гематогенний шляхи (із сльозової залози). Ряд робіт наочно демонструють специфічну експресію ACE2 в епітеліальних клітинах кон'юнктиви, забезпечуючи рецептор для прямого потрапляння SARS-CoV-2. Ці результати наголошують на гострій необхідності в подальших дослідженнях очей як можливого альтернативного шляху передачі SARS-CoV-2.

Фактично, очні симптоми можуть виникати при COVID-19 з моменту проникнення SARS-CoV2 в клітини людини після того, як вірусний білок зв'язується з рецептором ферменту, що перетворює ангіотензин 2 (ACE2), а також вірус наявний на клітинах поверхні ока.

**ОФТАЛЬМОЛОГІЧНІ УСКЛАДНЕННЯ під час COVID-19:**

- кон'юнктивіт;
- млявий іридоцикліт;
- задній увеїт;
- порушення кровообігу в судинах сітківки (дуже часто у пацієнтів реанімаційних відділень);
- зниження акомодатції — дуже часто.

**Невідкладна допомога.** Потрібно направити хворого на консультацію до офтальмолога для обстеження і встановлення точного діагнозу. Може виникнути необхідність госпіталізації в офтальмологічне відділення.

Для комплексної неспецифічної інсталяційної терапії вірусних кон'юнктивітів можна використовувати препарати з імуномодулювальною і противірусною активністю. Кращим є використання індивідуального підписаного флакона очних крапель або застосування препаратів у спеціальній упаковці (монодозі). Вчені S. Waikar і A. Oli (2020) повідомили про блокувальну дію консерванта бензалконію хлориду (БАХ) на вірус SARS-CoV-2 й інші віруси. Причому його висока ефективність проти великої кількості вірусів проявляється вже при концентрації 0,02 %.

На думку авторів, використання з профілактичною метою очних крапель, що містять БАХ, може сприяти зниженню вірусного навантаження на поверхні ока. Крім того, відомо про підвищення вірицидної активності епітеліальних клітин за рахунок збільшення концентрації внутрішньоклітинного гіпохлориту натрію. Тому промивання очей 0,9 % ізотонічним розчином

або закапування 5 % розчину натрію хлориду може зменшити колонізацію вірусу і його концентрацію в сльозі. Є повідомлення (R. Shetty і співавт., 2020) про *можливість модуляції факторів*, що сприяють проникненню SARS-CoV-2 через поверхню ока шляхом інстиляції 3 % очних крапель 4—6 разів на день. Крім того, відома здатність трегалози *модулювати аутофагію і чинити противірусну дію шляхом зменшення експресії поверхневих білків клітини хазяїна*, що відповідають за прикріплення вірусу до клітини, *зниження активності катепсину й індукції інтерферонів типу 1*, що полегшують лізосомальну деградацію внутрішньоклітинних вірусів.

Слід пам'ятати! Пацієнтам реанімаційних відділень перед переключенням на живіт потрібно закапати в обидва ока антисептик і гель (наприклад, гіалуронат натрію або карбомер). Заклеїти повіки вертикальною смужкою гіпоалергенного пластиру. Слід уникати компресії очних яблук (наприклад, використовувати підголівник у вигляді кола) для профілактики гострої ішемічної оптиконейропатії. При поверnutí на спину необхідно зняти лейкопластир, рясно промити очі ізотонічним розчином натрію хлориду з одноразового флакона й очистити повіки нетканинною серветкою.

Пацієнтам, які хворіють на COVID-19 і скаржаться на почервоніння ока, рекомендовано універсальну схему лікування:

— антисептик по 1 краплі 4 рази на день протягом 7 днів;

— антибактеріальний препарат по 1 краплі 2 рази на день протягом 3 днів;

— комбінований препарат: противірусний + антиалергійний (цитокин + блокатор H<sub>1</sub>-гістамінових рецепторів) по 1 краплі 4 рази на день протягом 7 днів;

— нестероїдний протизапальний засіб по 1 краплі на ніч протягом 7 днів.

У разі позитивної динаміки через 7 днів потрібно оцінити сльозопродукцію, якщо ↓ — призначити сльозозамінники по 1 краплі 2—3 рази на день протягом 1—2 міс. У разі залишкового подразнення ока — стероїдний засіб по 1 краплі 3 рази на день протягом 7 днів та по 1 краплі 2 рази на день протягом 7 днів.

Усі випадки почервоніння ока потребують консультації офтальмолога.

## НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ В ТЕРАПЕВТИЧНІЙ СТОМАТОЛОГІЇ

## ТРАВМАТИЧНІ УШКОДЖЕННЯ ЗУБІВ

**ТРАВМА ЗУБІВ** характеризується порушенням їх структурної цілості та зв'язку з прилеглими тканинами, що призводить до втрати функції або повного руйнування зубів.

Ушкодження зубів може бути наслідком потужної одномоментної травми (забій на спортивних заняттях, при падінні, ДТП) або механічної дії протягом тривалого часу (звичка тримати в зубах різні предмети, відкушувати нитки, металеву проволочку тощо). Також травмування зубів відбувається при агресивному видаленні сусідніх зубів, застосуванні невідповідного інструментарію або накладенні щипців, у разі неправильного підбору ортодонтичних апаратів.

**Клінічна картина.** До основних видів травми зубів належать забій, вивих, перелом, тріщина.

**Забій** — травма закритого типу, за якої структурна цілість зуба не порушується. Інтенсивність удару припадає на пародонт, тому пацієнти внаслідок відсутності зовнішніх ознак своєчасно не звертаються по медичну допомогу.

Клінічними симптомами є ниючий біль, що посилюється під час накушування, незначна рухомість або рожевий колір зуба, зумовлений крововиливом при розриві судинно-нервового пучка.

**Вивих** — втрата зв'язку зуба з прилеглими тканинами та його зміщення.

Розрізняють три види вивиху: повний (авульсія), неповний (екструзія) і вбитий (інтрузія).

Пацієнти скаржаться на гострий біль, патологічну рухомість зуба, кровотечу.

Неповний вивих характеризується патологічною рухомістю зуба. Коронка зміщується в бічному або передньо-задньому напрямку; вона може розташовуватися вище від сусідніх зубів і перешкоджати змиканню зубів. Вбитий вивих супроводжується зміщенням кореня зуба в товщу кісткової тканини або під слизову оболонку; коронка в цьому випадку локалізується нижче від рівня сусідніх зубів. Типовою ознакою є значне ушкодження коміркового (альвеолярного) відростка. Повний вивих — випадіння зуба з лунки (зубної комірки) унаслідок повного розриву періодонту. Пацієнт може принести зуб.

**Тріщиною** називають відкрите ушкодження структурної цілості твердих тканин зуба без втрати його частини.

**Перелом** — відкрите ушкодження анатомічної цілості зуба. Розрізняють перелом твердих тканин коронки зуба (неускладнений), перелом твердих тканин і пульпи (ускладнений), перелом кореня зуба на різних рівнях, одночасний перелом коронки і кореня. За характером ушкодження переломи поділяють на поперечні, скісні й поздовжні (вертикальні). Відламана частина зуба може бути більш-менш рухомою, пульпарна порожнина — відкритою або закритою. Пацієнти скаржаться на різкий біль, що посилюється під час споживання їжі та розмови, дихання відкритим ротом.

**Діагностика.** Для уточнення діагнозу проводять пальпацію ушкодженої ділянки, визначають реакцію на перкусію та життєздатність пульпи, виконують рентгенологічне дослідження.

Метою пальпації є визначення лінії перелому, зміщення відламків. Для цього палець однієї руки кладуть на ясна з вестибулярної поверхні, а іншою рукою похитують уражений зуб: що ближче лінія перелому до коронки, то більша траєкторія руху.

Рентгенологічне дослідження треба робити в день першого звернення хворого і в динаміці. Його виконують під трьома кутами (45°, 90° та 110°) або КПКТ, що дає змогу визначити розходження відламків, напрямок та рівень лінії перелому. При сукупній травмі проводять ортопантомографію.

**Лікування.** Надання медичної допомоги складається з трьох етапів:

**I етап** — допомога при первинному зверненні пацієнта:

- оцінювання загального стану;
- встановлення діагнозу;
- знеболювання.

За відсутності ознак ушкодження м'яких тканин, кісток обличчя, струсу мозку потерпілого направляють до лікаря-стоматолога для надання спеціалізованої допомоги.

**II етап** — спеціалізована медична допомога:

- збирання анамнезу, оформлення медичної документації;
- клінічне обстеження (огляд, пальпація, перкусія);
- рентгенологічне дослідження;
- електрооднотометричне дослідження;
- встановлення діагнозу на підставі результатів досліджень;
- спеціалізоване лікування.

*III етап* — лікування та відновлення функцій травмованих зубів, диспансерне спостереження.

Особливу увагу слід приділити наданню медичної допомоги при повному вивиху зуба. Успішний результат лікування можна отримати, якщо його проводять не пізніше ніж через 1,5—2 год після травми, за умови збереження зуба в теплому сольовому розчині, молоці або під язиком чи за шокою. Реплантацію може виконати лікар, який надає першу медичну допомогу.

Лікування травм зубів триває від 1 до 3 міс. Залежно від тяжкості травми, клінічного перебігу, методу лікування та диспансерного нагляду.

### ПУЛЬПІТ

Пульпа зуба (*pulpa dentis*) — спеціалізоване сполучнотканинне утворення, яке складається з пухкої сполучної тканини, багатой на клітини, колагенових і ретикулярних волокон, драглистої міжклітинної речовини, кровоносних судин і нервових волокон.

Кровопостачання пульпи зуба добре розвинене. Дуже густе сплетення кровоносних капілярів розміщується в субодонтобластному шарі. Лімфатичні судини за ходом і положенням відповідають кровоносним судинам, утворюють сплетення навколо них, що забезпечує високу активність обмінних процесів.

Пульпа зуба містить багато нервових волокон; це високочутлива тканина, яка сприймає відчуття не тільки з пульпи, а й з твердих тканин зуба. Виконує низку функцій, серед яких найважливішою є утворення дентину — пластична функція. Цю функцію забезпечують одонтобласти, які постійно утворюються з малодиференційованих клітин і після прорізування зуба. Дентиногенез (утворення вторинного дентину) продовжується доти, поки ці клітини здатні до диференціації.

Трофічну функцію пульпи забезпечують капіляри і дентинні відростки одонтобластів. Через пульпу регулюються нейрогуморальні процеси в усіх тканинах зуба. Наявність компонентів ретикулоендотеліальної тканини (осідлих макрофагів) підвищує захисну (бар'єрну) функцію пульпи. Ця функція посилюється також завдяки наявності в її складі гіалуронової кислоти і розвиненої сітки кровоносних та лімфатичних судин.

Регенерація пульпи зумовлена значною кількістю малодиференційованих клітин, здатних швидко трансформуватися в одонтобласти. Велике значення мають інтенсивне кровопостачання та іннервація пульпи, висока активність обмінних процесів у ній.

**Етіологія.** Запальний процес у пульпі виникає у відповідь на подразники, що потрапляють у порожнину зуба. Етіологічними чинниками можуть бути мікроорганізми та їхні токсини, хімічні й токсичні речовини, температурні, механічні подразники тощо.

**Класифікація.** Клініцисти застосовують такі класифікації пульпітів:

1. За МКБ-10 (ВООЗ, 1998 р.):

1. Гострий.

2. Гнійний (пульпарний абсцес).

3. Хронічний:

а) гіпертрофічний (пульпарний поліп);

б) виразковий.

4. Некроз пульпи (гангрена пульпи).

5. Дегенерація (переродження) пульпи:

а) дентиклі;

б) пульпарні кальцифікації;

в) пульпарні камені.

6. Аномальні утворення твердої тканини в пульпі:

а) вторинний дентин;

б) іррегуляторний дентин.

II. *Класифікація Української медичної стоматологічної академії (2017):*

1. Оборотний пульпіт.

2. Необоротний пульпіт.

3. Травматичний пульпіт.

4. Пульпіт на етапах лікування.

5. Некроз пульпи.

**Невідкладну допомогу** здебільшого надають при гострому пульпіті, що зумовлено тривалими нападами болю, який посилюється вночі. Біль іррадіює у скроню, вухо, надбрівну ділянку. Загальний стан хворого порушений, працездатність знижена.

Рекомендують призначити знеболювальні препарати (кетанов, пенталгін, найз) і негайно направити хворого до лікаря-стоматолога.

### ПЕРІОДОНТИТ

Періодонт — сполучнотканинне утворення, яке заповнює простір між коренем зуба і стінкою зубної комірки, забезпечуючи утримання зуба в ній.

Основним компонентом періодонта є пучки щільної фіброзної тканини, що переважно складаються з тісно переплетених колагенових волокон; кількість хаотично орієнтованих ретикулярних волокон незначна. Між волокнами розташовуються основна речовина, утворена пухкою сполучною тканиною, клітини, кровоносні й лімфатичні судини, нервові волокна.

Функції періодонта: опорно-підтримувальна, бар'єрна, амортизувальна, трофічна, пластична, сенсорна.

**Класифікація.** МКБ-10 розрізняє такі форми періодонтитів:

1. Гострий верхівковий періодонтит.

2. Хронічний верхівковий періодонтит.

3. Періапікальний абсцес з утворенням нориці.

4. Періапікальний абсцес без утворення нориці.

5. Радикулярна (прикоренева) кіста.

6. Неуточнені захворювання пульпи.

**Невідкладна допомога.** При гострому перебігу періодонтита у хворого виникає нестерпний біль, без «світлих» проміжків, що посилюється під час стискання зубів. Поступово виникає набряк у ділянці ураженого зуба, пальпація болюча. Через дуже короткий період з'являється спонтанний, пульсівний біль з іррадіацією в скроню, вухо.

Необхідно призначити знеболювальні препарати (найз, темпалгін) і негайно направити хворого до лікаря-стоматолога для лікування зуба й запобігання розвитку ускладнень (остеомиєліту, періоститу тощо).

## ГОСТРІ ЗАХВОРЮВАННЯ ПАРОДОНТА

Пародонт — це комплекс тканин, до яких входять зуби, ясна, періодонт, кістка коміркового відростка. Вони мають спільні кровопостачання та іннервацію і є компонентами єдиної топографічної системи, формування якої починається в період диференціації епітеліальної і сполучної тканин. Морфофункціональні особливості тканин пародонта зумовлюють його основні функції: амортизувальну, бар'єрну, трофічну, рефлекторну і пластичну. Провідна роль у розвитку запального процесу в тканинах пародонта належить інфекційному чиннику, а саме пародонтопатогенній мікрофлорі, яка локалізується у біофільмі (зубній бляшці), над і під'ясенних зубних відкладеннях, пародонтальних кишень. До найбільш вірулентних мікроорганізмів належать *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*.

При гострих захворюваннях пародонта раптово з'являються біль різної інтенсивності, припухлість і відчуття дискомфорту в ділянці зубів верхньої або нижньої щелепи. За поширеністю процесу вони бувають локалізованими й генералізованими з можливими спільними симптомами.

До локалізованих захворювань належать ясенний абсцес, пародонтальний абсцес, навколоронковий абсцес (перикороніт, або перикоронарит).

**ЯСЕННИЙ АБСЦЕС** — інфекційний гнійний процес, обмежений міжзубним ясенним сосочком або маргінальними яснами.

**Клінічна картина.** Провідними об'єктивними симптомами є гіперемія, набряк міжзубного сосочка або маргінальних ясен, напружена, гладенька або блискуча поверхня слизової оболонки в ураженій ділянці, наявність гнійного ексудату, болючість під час доторкування. Часто зі щілини між зубом і яснами просочується гній, іноді спостерігається незначна патологічна рухомість зубів (I ступеня). Можливе погіршення загального стану хворого: зниження апетиту, розлади сну, головний біль, підвищення температури тіла.

**Невідкладна допомога:** розкриття ясенного абсцесу, призначення ротових ванночок з гіпертонічним сольовим розчином, полоскання ротової порожнини розчинами антисептиків (фурациліну, калію перманганату) або ополіскувачів, до складу яких входять антисептики (наприклад, Corsodyl, Colgate Plax), уведення знеболювальних препаратів; для зменшення болю можна рекомендувати пероральне вживання анальгетиків, таких як парацетамол, нурофен. Забороняється видавлювати гнійник, а також використовувати будь-які теплові процедури в ділянці абсцесу (компреси, грілки), оскільки це може призвести до поширення гнійного процесу.

**ПАРОДОНТИТ** характеризується значною поширеністю серед населення України; за нашими даними, він розвивається у 86 % пацієнтів у віці понад 40 років.

**Клінічна картина.** До провідних клінічних ознак належать симптоматичний гінгівіт (переважно катаральний), кровотеча з ясен, наявність пародонтальних кишень, втрата зубо-ясенного епітеліального прикріплення, патологічна рухомість зубів, а також прогресивна

деструкція міжкоміркових перегородок і коміркової кістки.

Особливістю пародонтиту є неухильне прогресування з віком, але останніми роками це захворювання дуже часто (за нашими даними, до 56 %) діагностують в осіб молодого віку (18—35 років). Активні періоди руйнування кісткової тканини чергуються зі стадіями ремісії. Під час загострення в яснах виявляють виражені ознаки запалення (гіперемію, набряк, деформацію ясенних сосочків), яке супроводжується кровотечею та виділенням гнійного ексудату з пародонтальних кишень, патологічною рухомістю зубів II—III ступеня, ознаками травматичної оклюзії. Протягом кількох місяців можуть утворюватися великі вогнища ураження кісткової тканини зубної комірки. У стадії ремісії запальний процес у яснах слабо виражений, руйнування кісткової тканини не прогресує. У разі швидкого прогресування пародонтит може бути резистентним до консервативного лікування.

За характером перебігу розрізняють два види пародонтальних абсцесів.

**Гострий пародонтальний абсцес** має виражені клінічні прояви: сильний біль, набряк м'яких тканин, утворення припухлості ясен, заповненої гнійним ексудатом. Спочатку виникає дискомфорт у ділянці ясен, потім під час пережовування їжі або натискання на ясна пальцем пацієнт відчуває біль. Поступово біль посилюється і призводить до неможливості повноцінно подрібнювати зубами їжу. Через 1—3 дні у вогнищі запалення утворюється щільна почервоніла куляста припухлість, яка швидко збільшується і супроводжується болем, що іррадіює у вухо, щелепу і щоку. Загальний стан хворого може погіршуватися: знижується апетит, виникають розлади сну, головний біль, запаморочення, підвищується температура тіла, знижується працездатність.

При **хронічному (холодному) абсцесі** симптоматика стерта; спостерігаються тільки кровоточивість і болючість ясен. Під час огляду виявляють набряклу ціанотичну слизову оболонку, корені зубів оголені, пародонтальні кишені заповнені гнійним ексудатом і грануляціями. Періодично виникають стадії загострення, особливо на тлі зниження імунітету після перенесених захворювань.

**Діагностика** пародонтального абсцесу ґрунтується на даних анамнезу, скаргах хворого, характерній клінічній картині, а також результатах рентгенологічного дослідження та лабораторного методів.

На рентгенівському знімку абсцес непомітний, але рентгенографію проводять, щоб оцінити стан кісткової тканини у вогнищі запалення, якість пломбування кореневих каналів. Згідно з результатами бактеріологічних досліджень у вмісті пародонтальної кишені переважають грамнегативні анаеробні мікроорганізми і спірохети. У хворих зі швидким прогресуванням пародонтиту, як правило, виявляють виражені зміни імунологічної реактивності організму.

**Невідкладна допомога.** При пародонтальному абсцесі спочатку треба купірувати гостре запалення. Для адекватного відтоку гнійного ексудату проводять зрошення патологічного вогнища розчинами антисептиків (0,06 %

розчином хлоргексидину, 1 % розчином водню пероксиду, 0,2 % розчином фурациліну) під тиском. Після цього абсцес розкривають двома способами: через вхід у пародонтальну кишеню або шляхом розрізання вестибулярної поверхні ясен у ділянці абсцесу півмісяцевим або точковим розрізом (лінія розрізу проходить у ділянці максимального випинання слизової оболонки) та забезпеченням гарного відтоку гнійного ексудату. Маніпуляцію виконують під місцевою анестезією. Іноді відбувається мимовільне розкриття пародонтального абсцесу або через вхід у пародонтальний карман, або через свищ, що утворюється поблизу ясенного краю, в обох випадках після евакуації гнійного ексудату біль і запалення поступово вщухають. Рана може загоїтися, але без антисептичного оброблення ризик повторного інфікування прилеглих тканин є високим. Показані полоскання ротової порожнини антисептиками з груп окисників, похідних нітрофурану й імідазолу. У комплексному лікуванні пародонтального абсцесу широко використовують і протимікробні препарати, іммобілізовані на біополімерних матрицях, що сприяє подовженню терапевтичного ефекту.

Доцільним є місцеве застосування протеолітичних ферментів або сорбентів (гелевідин, дигіспон), які вводять на турунді в пародонтальну кишеню на 10—15 хв. Перорально призначають антибіотики широкого спектра дії (аугментин, амоксицилін), бажано з остеотропним механізмом дії (лінкоміцину гідрохлорид), анальгетики (дексалгін), нестероїдні протизапальні препарати (німесил, диклоберл), а також метронідазол по 0,25 г 4 рази на добу (під час або після прийому їжі) протягом 10 днів. Високу ефективність має метод антибактеріальної фотодинамічної терапії із застосуванням лазера.

За наявності ознак інтоксикації (підвищена температура, головний біль) рекомендують збільшити питний режим до 2,5—3 л на добу. У разі пародонтального абсцесу необхідно негайно звернутися за медичною допомогою, бо може виникнути ускладнення із розвитком флегмони або остеомієліту щелепи. Після усунення гострих запальних явищ стоматолог розпочинає планове консервативне лікування.

### ГОСТРА ОДОНТОГЕННА НЕВРАЛГІЯ

**Етіологія.** Захворювання, які можуть спричинити розвиток симптоматичної невралгії другої або третьої гілок трійчастого нерва, переважно мають периферичне походження: пульпіт (гострий, хронічний, конкретозний, гангренозний, токсичний), періодонтит (особливо гранульоматозний і травматичний), альвеоліт, гінгівіт, генералізований пародонтит, травматичні хірургічні маніпуляції, нераціональне протезування (погано виготовлені протези, зміни протезного ложа, травмування слизової оболонки порожнини рота гострими краями пломб і зубів, збільшення або зменшення висоти прикусу), ретенція і дистопія зубів (особливо третіх молярів, а також наявність надкомплектних зубів), остеомієліт щелеп, помилки, допущені під час стоматологічного лікування (виведення пломбувальної

маси за верхівку кореня зуба, дефекти пломбування каналу, перфорація кореня, залишення уламків стоматологічних інструментів у каналі, рештки кореня зуба, пломбування нижньощелепного каналу під час ендодонтичного лікування нижніх іклів, верхівка яких може збігатися з підборідним отвором), болісна дисфункція скронево-нижньощелепного суглоба (порушення прикусу, запальні процеси в суглобі, нераціональне протезування), гальванізм унаслідок наявності в порожнині рота конструкцій з різних металів, анатомічні особливості (стоншення коміркової кістки щелепи, унаслідок чого корінь зуба тисне на коміркові сплетення, уроджене або набуте звуження кісткових каналів), множинний карієс, кіста верхньощелепної пазухи.

Здебільшого при одонтогенній невралгії трійчастого нерва спостерігаються прояви кількох видів патології зубощелепної системи.

Ураховуючи перелічені вище причини розвитку одонтогенної невралгії, не завжди можна встановити причину болю під час стоматологічного огляду. Отже, якщо хворий скаржиться на лицевий біль, необхідно провести рентгенологічне дослідження лицевої частини черепа (ортопантомографію).

**Клінічна картина.** До провідних клінічних проявів одонтогенної невралгії належать: постійний біль (хворі можуть точно локалізувати зону поширення болю), здебільшого хвилеподібний, але згодом унаслідок тривалого подразнення волокон трійчастого нерва він набуває типового невралгічного характеру, зазвичай виникає вночі; відсутність або наявність нечітко виражених тригерних зон; зміна характеру болю залежно від загострення патологічних процесів у зубощелепній системі; локалізація болю в зоні іннервації основних гілок трійчастого нерва, зазвичай без іррадіації; позитивний терапевтичний ефект від уживання анальгетиків; можливий двобічний характер болю.

**Лікування.** Місцеве знеболювання включає новокаїнові блокади окремих гілок трійчастого нерва. У жодному разі не можна розпочинати лікування з алкоголізації гілок трійчастого нерва, а також не рекомендується застосовувати лідокаїн для проведення анестезії (потрапивши безпосередньо в нервовий стовбур, він може зумовити нейротоксичний ефект). Можна призначити місцеві аплікації знеболювальних паст, розчинів (на основі прополісу; настоянка водяного перцю).

Загальне знеболювання можна проводити за допомогою протисудомних препаратів, а саме карбамазепіну (тигретол, фінлепсин, карбасан, дифенін, дилантин) по 1/4 таблетки кожні 4 год. Якщо така доза не забезпечує знеболювального ефекту, можна підвищити її до 1 таблетки при сильних нападах болю. Після затихання загострення рекомендують уживати карбамазепін у підтримувальній дозі (по 1/4 таблетки кожні 6 год протягом 7 днів). Крім того, призначають транквілізатори: гідазепам, реланіум, діазепам, сибазон, седуксен. Оптимальна доза — 1 таблетка 2 рази на день або 2 мл 2 % розчину внутрішньовенно в ізотонічному розчині натрію хлориду. Для декомпресії нерва в кісткових каналах (підчоямковому, нижньощелепному) проводять дегідратацію: фурсемід по 1 таблетці вранці 1 раз на



3 дні одночасно з препаратами калію (аспаркам, панангін), верошпірон по 1 таблетці через день, еуфілін 2,4 % розчин 5—10 мл внутрішньовенно повільно. З нейротрофічних препаратів застосовують нейровітан по 1 таблетці 2 рази на день протягом 1 міс., ноотропіл 5 мл внутрішньовенно щоденно (курс — 10 ін'єкцій). Для поліпшення кровообігу — трентал по 1 таблетці 3 рази на день, курантил по 1 таблетці 2 рази на день, нікотинову кислоту 1 мл внутрішньовенно щоденно (курс — 10 ін'єкцій).

Хворим похилого віку потрібно призначати лікарські засоби для поліпшення мозкового кровообігу: трентал по 1 таблетці 2 рази на день, кавінтон 2 мл внутрішньовенно краплинно в 100 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, нікотинову кислоту внутрішньом'язово, починаючи з 0,2 мл і поступово підвищуючи дозу до 1 мл на день.

Фізіотерапевтичні методи. У стадії загострення застосовують діадинамічні струми, ампліпульстерапію. Певного ефекту в деяких випадках можна досягти за допомогою електрофорезу мумією на точки виходу трійчастого нерва, а також фонофорезу новокаїнової або лідокаїнової мазі на тригерні зони.

Для усунення болісних пароксизмів рекомендують голковколювання як у вигляді монотерапії, так і в комбінації з іншими методами лікування.

## ГОСТРІ УШКОДЖЕННЯ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ПОРОЖНИНИ РОТА

**ХІМІЧНЕ УШКОДЖЕННЯ** виникає внаслідок потрапляння на слизову оболонку обпикальних хімічних речовин. Найчастіше це відбувається при травмах, отриманих у побуті, на виробництві, іноді — під час прийому в стоматолога. Опіки слизової оболонки порожнини рота можуть розвиватися в разі контакту з кислотами, лугами, застосування арсенистої пасти, фенолу, формаліну, срібла нітрату, формалін-резорцинової суміші, носіння протезів з недостатньо полімеризованої пластмаси. При гострому ураженні різкий біль з'являється, як правило, одразу і локалізується в місці потрапляння хімічної речовини.

**Клінічна картина** залежить від характеру ушкоджувальної речовини, її кількості й періоду впливу.

Опік кислотою проявляється утворенням на слизовій оболонці вогнища коагуляційного некрозу — щільної плівки бурого (вплив сульфатної кислоти) або жовтого (вплив хлоридної кислоти) кольору. Плівки розташовуються на тлі різко вираженого запалення, що супроводжується набряком і гіперемією, і щільно спаяні з підлеглими тканинами.

Опік лугом зумовлює коліквацийний некроз слизової оболонки — щільна плівка не утворюється, а некротизовані тканини мають драглисту консистенцію. Ураження більше глибоке, ніж при опіку кислотою.

Некроз може поширитися на всі шари м'яких тканин, особливо ясен і твердого піднебіння, і завдати хворому тяжких страждань. За кілька днів після відторгнення некротизованих тканин оголюються ерозивні

або виразкові поверхні, які повільно гояться. У легких випадках опіки можуть спричинювати лише катаральний запальний процес.

**Невідкладна допомога.** Після потрапляння хімічної речовини на слизову оболонку необхідно якомога швидше її видалити. Якщо такий опік стався на прийомі в лікаря, слід негайно промити порожнину рота (полоскання, зрошення) слабким розчином нейтралізувальної речовини.

При опіку кислотою використовують мильну воду, 1 % розчин вапняної води, палену магнезію з водою, 0,1 % розчин нашатирного спирту (15 крапель на склянку води). Луги нейтралізують 0,5 % розчинами лимонної, оцтової кислот (1/4 чайної ложки кислоти на склянку води), 0,1 % розчином хлоридної кислоти (10 крапель на склянку води). У такий спосіб вдається запобігти подальшому проникненню хімічної речовини в тканину.

Для зменшення всмоктування концентрованих розчинів срібла нітрату застосовують 2—3 % розчин натрію хлориду або розчин Люголя. При цьому утворюються нерозчинні сполуки срібла. У разі опіку фенолом слизову оболонку обробляють 50 % розчином етилового спирту або рициновою олією.

Подальше лікування хімічних опіків проводять так само, як і лікування гострого неспецифічного запального процесу.

**ГОСТРІ ФІЗИЧНІ УШКОДЖЕННЯ** виникають унаслідок опіків слизової оболонки гарячою водою, гарячою парою, вогнем (термічна травма), електричним струмом.

**Клінічна картина.** Опіки гарячою парою або водою зумовлюють спочатку різкий біль, інтенсивність якого згодом швидко знижується, з'являється відчуття шорсткості слизової оболонки. Розвивається гострий катаральний стоматит, епітелій частково або повністю мацерується, після сильного опіку — злущується шарами. При глибшому ураженні виникають пухирі, які швидко перетворюються на ерозії.

**Невідкладна допомога.** Спочатку необхідно прополоскати рот холодною водою протягом 20—30 хв. Потім слизову оболонку порожнини рота зрошують розчинами антисептиків (фурациліну, хлоргексидину, етонію). При ерозіях призначають аплікації кератопластичних засобів (аесол, обліпихова, шипшинова олія, каротолін).

**ПРОМЕНЕВА ХВОРОБА** розвивається внаслідок дії йонізуючого випромінювання на весь організм або окремі ділянки: голову, грудну клітку, живіт, органи малого таза.

**Клінічна картина.** Розрізняють гостру і хронічну форми променевої хвороби. Прояви гострої променевої хвороби розвиваються після одноразового опромінення організму масивними дозами (100—1000 рад). У перший період — період первинних реакцій, що настає невдовзі після опромінення (через 1—2 год) і триває до 2 діб, у порожнині рота виникає сухість, знижуються відчуття смаку і чутливість слизової оболонки. Слизова оболонка порожнини рота і губ набрякає, з'являється гіперемія, можливі цяткові крововиливи. У другий — латентний період, що триває від кількох годин до 2 тиж.,

усі ці зміни зникають. Період виражених клінічних проявів (третій період) — розпал хвороби: на тлі різкого погіршення загального стану зміни в порожнині рота сягають максимуму; з'являється відчуття печіння, слизова оболонка стає анемічною, сухою; розвиваються симптоми променевого стоматиту.

Зміни кровоносних судин і складу крові в цей період зумовлюють симптоми геморагічного діатезу: підвищену кровоточивість, крововиливи. Унаслідок різкого зниження опірності організму приєднується і стрімко розвивається анаеробна інфекція. Таким чином, клінічна картина променевого стоматиту складається переважно з геморагічного синдрому і виразково-некротичного процесу, найбільше вираженого в місцях травм (нависання пломб, зубний камінь) і там, де до початку хвороби відзначалися скупчення мікрофлори; тобто насамперед уражуються краї ясен і мигдалики, а потім — бічні поверхні язика і піднебіння. У місцях прилягання до слизової оболонки металевих протезів і пломб патологічний процес може бути більше вираженим унаслідок вторинного випромінювання. Слизова оболонка порожнини рота, губи й обличчя набрякають. Ясенні сосочки збільшуються, кровоточать, потім краї ясен некротизуються. Кісткова тканина коміркового відростка резорбується, зуби розхитуються і випадають. Множинний некроз слизової оболонки не має різких меж, запальна реакція прилеглих тканин виражена слабо. Дно виразок вкривається брудно-сірим некротичним нальотом із гнильним запахом. У тяжких випадках некроз може поширитися зі слизової оболонки на нижче розташовані м'які тканини й кістку, унаслідок чого виникає променевий некроз кістки із секвестрацією, імовірно переломи щелеп. Цьому сприяє поширення інфекції з вогнищ хронічного пародонтиту і пародонтиту.

Язик набрякає, укривається масивним нальотом; з'являються тріщини, крововиливи й некроз, найчастіше в ділянці кореня язика.

**Лікування.** Місцеве лікування при початкових проявах променевої реакції в порожнині рота полягає в полосканні розчином калію перманганату (1 : 5000). Зуби і ясенні сосочки обробляють 4—5 разів на день тампонами, просоченими слабкими розчинами антисептиків, декасану.

У гострий період променевої хвороби порожнину рота й пародонтальні кишені промивають розчинами слабких антисептиків, слизову оболонку змащують 1 % розчином цитралу на персиковій чи іншій олії або оліями (обліпиховою, соняшниковою тощо). Для місцевого знеболювання застосовують аплікації 1—2 % розчину тримекаїну, 10 % розчину анестезину на олії.

Оперативне втручання, зокрема видалення зубів, кюретаж пародонтальних кишень на сьогодні протипоказані. Необхідно втримуватися від них протягом кількох місяців, а іноді й років. Відновлення структури слизової оболонки відбувається за 1—2 міс.

При променевих виразках проводять щоденне ретельне антисептичне оброблення порожнини рота під анестезією. Некротизовані тканини видаляють механічним шляхом за допомогою водних розчинів протеолітичних ферментів.

## КРОПИВ'ЯНКА

Кропив'янка — алергійне захворювання, зумовлене дією екзогенних (температурні, механічні, хімічні агенти, лікарські препарати, харчові продукти, укуси комах, контакт із кропивою) й ендогенних (патологія травного каналу, порушення функцій печінки, нервової системи, вогнища хронічної інфекції) чинників, типовою ознакою якого є раптова поява на шкірі, рідше на слизових оболонках, пухирів, що завжди супроводжуються свербіжем.

**Етіологія.** Захворювання може виникати внаслідок непереносимості деяких продуктів: цитрусових, яєць, риби, кави, шоколаду, грибів, горіхів тощо. Алергеном можуть слугувати недостатньо розщеплені білки, які в разі потраплення в кров зумовлюють вироблення специфічних антитіл, а також токсини харчових продуктів, токсичні речовини, які утворюються при коліті, ниркової недостатності, бактерійні алергени. Хронічну рецидивну кропив'янку можуть спричинювати хронічна стафілококова інфекція, стрептококова чи пневмококова інфекція, плісеневі гриби, інвазійні захворювання.

**Патогенез.** Особлива роль у патогенезі кропив'янки належить функціональним розладам вегетативної нервової системи і гіпоталамуса, коли нервові імпульси опосередковано через холінергічні й адренергічні центри перемикаються на гуморальні. Так, при холінергічній кропив'янці унаслідок активації холінергічної системи виділяється ацетилхолін, який зумовлює гістаміноподібну судинну реакцію.

В організмі накопичуються біологічно активні речовини (гістамін), що призводить до розширення судин, підвищення проникності судинної стінки, набряку сопочкового шару дерми. Гістамін містять лаброцити і базофіли у зв'язаному із внутрішньоклітинними білками стані. Фіксовані на лаброциттах антитіла вступають у реакцію антиген—антитіло. При цьому вплив протеаз посилюється, що сприяє вивільненню гістаміну, ацетилхоліну, брадикініну та підвищенню активності субстанції уповільненої дії, що потенціює активність гістаміну.

**Клінічна картина.** На тлі характерного для кропив'янки свербіжу швидко з'являються щільні на дотик численні пухирі різних розмірів і форми, відмежовані від неураженої шкіри. Поверхня пухирів гладенька, колір — рожевий або синюшний, порцеляново-білий. При незначній ексудації можуть утворюватися не пухирі, а еритематозні плями.

Іноді пухирі зливаються у великі ділянки; при цьому загальний стан хворого погіршується. Дуже небезпечним є ураження слизових оболонок язика, м'якого піднебіння, гортані, губ.

**Невідкладна допомога.** За можливості необхідно вивести алерген з організму (аліментарний чинник, лікарські препарати, хронічне вогнище інфекції), накладати холодний компрес.

Важливим методом лікування є розвантажувальна дієта. Усередину призначають антигістамінні препарати (піпольфен, супрастин, димедрол, еріус), магнію сульфат по 1 столовій ложці 3—5 разів на добу; вну-

трішньовенно вводять 10 % розчин кальцію хлориду, сечогінні препарати; підшкірно — гістоглобулін; внутрішньовенно — розчин натрію тіосульфату та  $H_2$ -блокатори рецепторів гістаміну: перитол, кетотифен, циметидин. Інколи застосовують послаблявальні засоби, клізми, еубіотики. При холінергічній кропив'янці показаний атропін.

У тяжких і резистентних до лікування випадках рекомендують системну кортикостероїдну терапію. Можна призначати протисвербіжні суміші, топічні кортикостероїди.

## АНГІОНЕВРОТИЧНИЙ НАБРЯК КВІНКЕ

Набряк Квінке належить до алергійних реакцій негайного типу, розвивається у відповідь на дію харчових, холодкових та інших алергенів, характеризується раптовою появою обмеженого набряку шкіри (слизової оболонки) і підшкірної жирової клітковини обличчя (губи, щоки, повіки). Дуже рідко до процесу залучаються оболони мозку, лабіринт (можливий розвиток синдрому Меньєра).

**Патогенез** захворювання ґрунтується на вивільненні гістаміну та інших біологічно активних речовин, що призводить до розширення капілярів, підвищення проникності судин і виникнення набряку.

**Клінічна картина.** Захворювання починається раптово. Хворий скаржиться на відчуття дискомфорту, збільшення розмірів губ, язика, інших частин обличчя і тіла. Найчастіше набряк Квінке локалізується на губах, повіках, щоках, лобі, язичку. Набряклі ділянки напружені, неbolючі під час пальпації; після натискання на них ямка не залишається. При значному збільшенні язика внаслідок набряку він ледве вміщується в роті. Одночасно можуть уражатися м'яке піднебіння та мигдалики. Набряк розвивається протягом кількох хвилин, рідше годин.

Значну небезпеку для життя становить швидкий розвиток набряку гортані. Хворий неспокійний, дихання утруднене. Розвивається афонія, обличчя синіє. Без надання невідкладної допомоги хворий може загинути. У легких випадках напад триває до 30 хв, ядуха припиняється, зберігається осиплість голосу.

**Невідкладна допомога.** За можливості необхідно припинити контакт з алергеном, виконати інфільтрацію місця ін'єкції лікарського препарату чи анестетика 0,5 мл 1 % розчину адреналіну (хворим із серцево-судинною патологією замість адреналіну рекомендують застосовувати кортикостероїди) і ввести антигістамінні препарати (супрастину 2 % розчин 2 мл або димедролу 1 % розчин 2 мл) внутрішньом'язово. Для внутрішньовенної інфузії використовують 10 % розчин кальцію хлориду 10 мл в ізотонічному розчині натрію хлориду, 2,4 % розчин еуфіліну 10 мл у 10 мл 40 % розчину глюкози внутрішньовенно струминно. При набряку гортані внутрішньом'язово вводять кортикостероїдні препарати: гідрокортизон по 125 мг на добу, преднізолон по 100 мг на добу, підшкірно — антигістамінні препарати. За показаннями виконують трахеостомію.

Хворий підлягає госпіталізації.

## БАГАТОФОРМНА ЕКСУДАТИВНА ЕРИТЕМА

Багатоформна ексудативна еритема — захворювання алергійної природи, схильне до рецидивування, яке характеризується гострим початком, з підвищенням температури тіла до 39 °С, загальною слабкістю, ломотою в м'язах і суглобах, проявляється поліморфізмом висипань на слизовій оболонці порожнини рота; у процес може залучатися шкіра.

**Етіологія і патогенез.** Розрізняють дві основні форми захворювання: інфекційно-алергійну і токсично-алергійну. Інфекційно-алергійна форма розвивається у відповідь на сенсibilізацію організму до антигенів стафілокока або герпесвірусу, мікроорганізмів, наявних у вогнищах хронічної інфекції (захворювання внутрішніх органів, хронічний тонзиліт, синусити тощо). Провокувальними чинниками можуть бути переохолодження, гіпертермія, гостре респіраторне захворювання. Виникнення токсично-алергійної форми пов'язують із підвищеною чутливістю до лікарських препаратів і хімічних речовин.

**Клінічна картина.** На слизовій оболонці порожнини рота (губи, щоки, язик, м'яке піднебіння, носова частина глотки) з'являються набряк і гіперемія. На тлі еритеми виникають пухирі й пухирці, заповнені серозним або серозно-геморагічним ексудатом, які через 2—3 доби перетворюються на болючі ерозії, укріті сіруватим фібриновим нальотом. Ерозії можуть зливатися у великі ділянки. При спробі зняти нальот виникають різка болючість і кровотеча. Симптом Нікольського негативний. Характерна хвилеподібна поява морфологічних елементів висипки (можна спостерігати елементи ураження на різних етапах їх розвитку).

Зміни на шкірі обличчя та шиї, тильних поверхонь кистей, долоней, ділянок колінних і ліктьових суглобів, гомілки, передпліччя проявляються виникненням плям яскраво-червоного кольору, що підвищуються над поверхнею шкіри; центральна їх частина западає і має темний ціанотичний або жовтуватий відтінок (симптом кокарди). Окремі елементи ураження можуть зливатися, супроводжуючись свербежем і печінням.

**Діагностика** захворювання ґрунтується на клінічних проявах (поєднане ураження шкіри і слизової оболонки рота полегшує діагностику) і результатах імунологічних методів дослідження *in vitro* (тести дегрануляції базофілів, бласттрансформації лімфоцитів), результатах цитологічного дослідження зіскрібків з поверхні ерозій (картина неспецифічного запального процесу без акантолітичних клітин), а також шкірно-алергійних проб (для виявлення алергії на мікрофлору), які проводять у період ремісії, та реакції лейкоцитолізу з різними алергенами (стафілокок, стрептокок, кишкова паличка, протей та ін.).

В аналізі крові — лейкоцитоз, зсув лейкоцитної формули вліво, збільшення ШОЕ; можуть бути еозиніфілія, моноцитопенія, лімфоцитопенія.

**Лікування.** За можливості потрібно виключити сенсibilізувальні чинники (вогнища інфекції, побутова хімія, ліки тощо).

Загальне лікування. У разі виявлення мікробного алергену рекомендується проводити специфічну десенсibilізацію, починаючи з підпорогових доз (1 : 64 000—

1 : 32 000) і поступово збільшуючи їх до нормальних титрів; інтервал — 3 доби. Рекомендована схема специфічної терапії стафілококовим анатоксином: 0,1; 0,3; 0,5; 0,7; 1,0; 1,2; 1,5; 1,7; 2,0 мл з інтервалом 2—4 доби. Анатоксин вводять у ділянку внутрішньої поверхні плеча на відстані 10—15 см від ліктьового суглоба. Якщо неможливо виявити алерген, застосовують неспецифічну десенсибілізаційну терапію антигістамінними засобами (препарати вибору — кларитин, еріус, телфаст — 1 раз на добу; супрастин, тавегіл, діазолін — 2 рази на день); можна призначати гістоглобулін, НПЗП (німесулід по 1 капсулі 2 рази на день). При тяжкому перебігу захворювання показані кортикостероїдні препарати (преднізолон, триамцінолон, дексаметазон), дезінтоксикаційні засоби (внутрішньовенно 30 % розчин натрію тіосульфату по 10 мл щоденно, реосорбілакт), вітамінотерапія (пероральне вживання вітамінів групи В, С й аскорутину).

Місцеве лікування: знеболювальні засоби у вигляді аплікацій (10 % розчин анестезину в гліцерині; 2—3 % розчини тримекаїну, лідокаїну, піromeкаїну; 5 % піromeкаїнова мазь); зрошування порожнини рота розчинами антисептиків, ротові ванночки, полоскання (1 % розчин водню пероксиду, декасан, 0,06 % розчин хлоргексидину, розчин фурациліну — 1 : 5000); аплікації протеолітичних ферментів (1—2 % розчин хімотрипсину, трипсину, феролітину) для очищення ерозій від некротичних мас та фібринового нальоту; кортикостероїдні мазі (оксикорт, флуцинар, фторокорт та ін.); аплікації кератопластичних препаратів (шипшинова, обліпихова олія, олійні розчини вітамінів А або Е, аевіт, тиквеол, тівортін).

## СИНДРОМ СТВЕНСА—ДЖОНСОНА

Тяжка форма багатоформної ексудативної еритеми відома під назвою синдрому Стивенса—Джонсона, або стомато-офтальмо-генітального синдрому.

**Клінічна картина** вирізняється гострим початком, що супроводжується підвищенням температури тіла до 40 °С, тяжким загальним станом хворого, можуть спостерігатися кишкові кровотечі, кривава сеча, кров у мокротинні. Крім уражень слизової оболонки порожнини рота і висипу на шкірі діагностують блефарокон'юнктивіт із нагноєнням, виразки рогівки, іридоцикліт, що можуть призвести до панофтальміту і сліпоті. Також можливе ураження сечових і статевих органів (уретрит, ерозивний вагініт і баланопостит).

На слизовій оболонці порожнини рота виникає виражена гіперемія, з'являються болючі ерозивні ділянки великих розмірів (можуть утворюватися виразки, вкриті яскравим плівчастим нальотом), виділяється багато слини.

**Невідкладну допомогу**, що полягає в призначенні дезінтоксикаційних засобів, потрібно надавати в умовах стаціонару: внутрішньовенно вводять 30 % розчин натрію тіосульфату по 10 мл щоденно, гемодез, реополіглюкін, кортикостероїди у високих дозах (преднізолон, триамцінолон, дексаметазон).

Подальше лікування аналогічне такому при багатоформній ексудативній еритемі.

## ОПЕРІЗУВАЛЬНИЙ ГЕРПЕС

Оперізувальний герпес характеризується однобічним ураженням шкіри обличчя та слизової оболонки порожнини рота, що відповідає іннервації одного або кількох сегментів трійчастого (рідше лицевого) нерва, ізольоване ураження слизової оболонки порожнини рота розвивається вкрай рідко. Здебільшого виникає в осіб середнього й похилого віку (понад 60 років), рідко у дітей, матері яких перенесли вітряну віспу під час вагітності (після 20 тиж.) на тлі зниження загального імунітету.

**Етіологія.** Захворювання зумовлює нейротропний ДНК-вмісний вірус із групи герпесвірусів (за антигенною структурою ідентичний вірусу вітряної віспи, що може спровокувати перехресне зараження дітей вітряною віспою, і навпаки).

**Клінічна картина.** Провідними симптомами захворювання є загальна слабкість, сильний головний біль, нападоподібний біль, що іррадіює за ходом стовбура ураженого нерва, відчуття печіння і парестезія в ділянці іннервації, що виникає за 3—4 дні перед появою елементів висипань на шкірі, інколи зберігається більше ніж 1 тиж. після їх зникнення.

Спочатку в ділянці ураженого дерматому з'являються первинно еритематозно-плямисті поліморфні висипання, через короткий час — скупчення папул, з яких через 1—2 дні утворюються пухирці із серозним або каламутним умістом, а пізніше — пустули. Внутрішньоепідермальні пухирці на шкірі заповнені прозорим серозним умістом, іноді геморагічним. Характерна стадійність їх виникнення, що зумовлює неоднорідність клінічної картини і наявність елементів ураження на різних етапах розвитку: пухирці, ерозії в стадії епітелізації, кірочки (так званий несправжній поліморфізм висипу).

Після руйнації пустул (через 4—5 днів) утворюються болючі ерозії та виразки, які вкриваються кірочками (через 7—10 днів). На місці кірочок, що відпали, часто залишаються рубці, ділянки пігментації або депігментації. Нові елементи можуть з'являтися хвилеподібно через 7 днів.

Під час огляду на слизовій оболонці порожнини рота виявляють ерозії в зоні іннервації другої або третьої гілки трійчастого нерва, які схильні до злиття і групування на набряклій гіперемованій основі, укриті фібриновим нальотом, різко болючі. Ерозії в порожнині рота можуть ускладнюватися приєднанням вторинної інфекції (фузоспірохетозу), що призводить до утворення виразок, укритих сірувато-зеленим некротичним нальотом.

**Діагностика** захворювання ґрунтується на типовій клінічній картині і результатах цитологічного дослідження вмісту пухирів або зіскрібків, отриманих з поверхні ерозій (наявність гігантських багатоядерних клітин лише в перші дні висипу).

**Лікування.** Загальне лікування: анальгетики і НПЗП (парацетамол по 0,4 г 2—3 рази на день, ацетилсаліцилова кислота по 0,5 г 3—4 рази на день, ібупрофен, напроксен, кетанов ретард, вольтарен); протівірусні препарати (ацикловір по 800 мг, валтрекс по 1000 мг

3 рази на день протягом 7 днів, гропринозин 500 мг, 6—8 таблеток за 3—4 рази на день після їди, запиваючи невеликою кількістю води); вітамінні препарати (вітамін В<sub>12</sub> (ціанокобаламін) в ін'єкціях по 200—500 мкг щоденно або через день, курс лікування — до 2 тиж.; вітамін В<sub>1</sub> (тіаміну бромід) в ін'єкціях по 1 мл 2,5 % або 5 % розчину, на курс 10—30 ін'єкцій; вітамін В<sub>5</sub> (кальцію пантотенат) до 1,5 г на добу; вітамін В<sub>6</sub> (піридоксину гідрохлорид) по 0,02—0,03 г 1—2 рази на день або в ін'єкціях по 2 мл 5 % розчину, на курс 20—25 ін'єкцій); індуктори інтерферону (мефенамінова кислота по 0,5 г 3 рази на день, продигіозан, дибазол, арбідол); антигістамінні препарати (klarитин, еріус, супрастин, тавегіл, фенкарол). У разі приєднання вторинної інфекції призначають антибіотики широкого спектра дії, активні стосовно анаеробів.

Місцеве лікування: противірусні мазі (1 % ріодоксол, 1 % і 5 % хелепінова, 5 % ацикловір-гексал, 1 % бонафтонова, 2 % теброфенова для оброблення ураженої шкіри і слизової оболонки порожнини рота в перші дні захворювання); знеболювальні засоби (1—2 % розчини тримекаїну, лідокаїну, піромекаїну); ротові ванночки за 15—20 хв до їди; антисептичні розчини (декасан, 0,06 % розчин хлоргексидину для запобігання приєднанню вторинної інфекції); кератопластичні засоби (олійний розчин вітаміну А, каротолін, тиквеол, солкосерил — гель, мазь, дентальна адгезивна паста, мазь мефенат); анілінові барвники (1—2 % спиртовий розчин брильянтового зеленого для оброблення шкіри обличчя). Не рекомендовано використовувати анальгетики та противірусні лікарські засоби місцевої дії у вигляді пудри або густої мазі для аплікації на шкіру.

Показані фізіотерапевтичні процедури — ультрафіолетове опромінювання (УФО), електрофорез анальгетиків (у разі сильного болю).

Після проведеного курсу лікування одужання настає через 4—5 тиж.; захворювання зазвичай не рецидивує, однак тривалий час може зберігатися сильний невралгічний біль за ходом ураженого нерва.

## ГОСТРИЙ ГЕРПЕТИЧНИЙ СТОМАТИТ

Гострий герпетичний стоматит — гостре інфекційне захворювання, зумовлене вірусом простого герпесу.

Найчастіше хворіють діти віком від 6 міс. до 3—5 років (до 6 міс. зберігається імунітет від матері, після 3—5 років у дитини формується власний специфічний імунітет), проте розвиток захворювання можливий і в ослаблених дітей старшого віку. Передача інфекції відбувається повітряно-краплинним чи контактним шляхом.

**Клінічна картина.** Інкубаційний період до 6—8 діб є особливістю гострого герпетичного стоматиту в дітей. При потрапінні в організм дорослої людини інкубаційний період може тривати до 21 дня.

За тяжкістю перебігу розрізняють захворювання легкого, середнього та важкого ступеня. Характерним проявом є підвищення температури тіла: при легкій формі — до 37,5 °С, при важкій — до 39—40 °С, що су-

проводжується ознаками загальної інтоксикації (млявість, втрата апетиту, порушення сну, можлива диспепсія), а також збільшенням і болючістю регіонарних лімфатичних вузлів.

У хворих із легкою і середньотяжкою формою захворювання діагностують гострий катаральний гінгівіт, що нерідко супроводжується ерозивними змінами по ясенному краю. На слизовій оболонці порожнини рота з'являються множинні ерозії (до 10 і більше) округлої або овальної форми, діаметром до 1—5 мм, що можуть зливатися, утворюючи великі ділянки з поліциклічними обрисами. Ерозії різко болючі, вкриті фібриновим нальотом, жовтувато-сірого кольору з яскравою гіперемованою облямівкою.

На червоній облямівці губ і шкірі з'являються множинні пухирці з прозорим або геморагічним (при тяжкій формі) вмістом, після розкриття яких утворюються ерозії, вкриті кірками.

**Діагностика** ґрунтується на локальних клінічних проявах, цитологічній картині зіскрібків з ерозій, узятих у перші 5—7 днів захворювання в порожнині рота (наявність багатоядерних гігантських клітин, що характерне для герпесвірусної інфекції), а також позитивних результатах серологічних реакцій.

**Лікування.** Загальне лікування: противірусні засоби протягом перших 5—7 днів захворювання (препарати вибору: зовіракс (ацикловір), 800 мг 5 разів на добу, валацикловір 1000 мг 3 рази на добу протягом 7—10 днів, дітям флавозид (сироп) у дозуванні залежно від віку: з 1-го по 3-й день 1—4 мл 2 рази на добу, з 4-го дня — 3—5 мл 2 рази на добу); анальгезивні і жарознижувальні засоби (парацетамол дітям віком 2—5 років по 0,1—0,15 г 2—3 рази на день; дитячий панadol у суспензії, що містить в 1 мл 0,024 г парацетамолу; ефералган (сироп); тайленол (сироп)); антигістамінні препарати (klarитин, еріус, тавегіл (сироп) дітям віком від 3 до 6 років по 5 мл 2 рази на день; супрастин у віковій дозі 2—3 рази на день; фенкарол дітям віком 3—7 років по 0,01 г 2 рази на день); для коригування стану імунної системи — імудон (полівалентний антигенний комплекс, що посилює фагоцитарну активність слини і збільшує вміст у ній лізоциму, у вигляді таблеток для розсмоктування; призначають до 8 разів на день); натрію нуклеїнат (дітям віком від 2 до 5 років по 0,015—0,05 г 3—4 рази на добу); протейфлазид (по 5 крапель — 3 рази на день протягом 2 днів, потім по 8 крапель 3 рази на день протягом 2 днів, потім по 10 крапель 3 рази на день протягом 3—4 міс.); вітамініотерапія (аскорутин по 0,05 г 3—4 рази на день).

Рекомендують споживати протерту їжу, що не подразнює травний тракт, призначають велику кількість рідини.

Місцеве лікування: знеболювальні засоби (аплікації 10 % розчину анестезину в гліцерині, 1—2 % розчинів тримекаїну, піромекаїну, лідокаїну за 15—20 хв до їди); антисептики для оброблення порожнини рота (декасан — після кожного споживання їжі); ферментні препарати (1—2 % розчини хімотрипсину, трипсину для очищення ерозій від некротизованих тканин); кератопластичні засоби (олійний розчин вітаміну А, шип-

шинова, обліпихова олія, каротолін, тиквеол, солкосерил — гель, мазь, дентальна адгезивна паста); анілінові барвники (1—2 % спиртовий розчин брильянтового зеленого для оброблення елементів ураження на шкірі). Протівірусні засоби призначають у перші 5—7 днів захворювання у вигляді аплікацій розчинів або мазей на 20 хв 3—7 разів на день (лейкоцитарний інтерферон — розчин або 30—50 % мазь; мазі вибору — 5 % ацикловір-гексал, 0,5 % флореналова, 2—5 % алпізарінова, 1 % і 5 % хелепінова, лінімент циклоферону 5 % протягом 14 днів у вигляді аплікацій).

Одужання настає через 7—14 днів.

## СИНДРОМ НАПРУЖЕННЯ

У 26 % пацієнтів, які проходять довготривале стоматологічне лікування, у порожнині рота спостерігається особлива клінічна форма герпетичного стоматиту — «синдром напруження» («*syndromum mowgli*»). Такі явища виявляють переважно в осіб підліткового та зрілого віку і мають відмінності від класичних форм герпетичного стоматиту й пояснюються стресовим станом, зумовленим різними стоматологічними маніпуляціями, що спричинюють порушення мікроциркуляції, обміну речовин, окисно-відновних процесів, протягом тривалого часу (2—3 год та більше) у порожнині рота: використання яскравого світла, тривале застосування анестетиків, препарування зубів під різні конструкції, застосування фотокомпозитних матеріалів тощо.

**Клінічна картина.** Захворювання має дуже короткий інкубаційний період і характеризується появою на яснах окремих або згрупованих везикулярних елементів, які швидко руйнуються з утворенням неглибоких ерозій. Хворі скаржаться на підвищення температури тіла, появу м'язового і головного болю, порушення сну, що іноді виникають після стоматологічних маніпуляцій. Тривалість подібного стану визначається кількістю елементів ураження, наявністю нейроінтоксикації та станом імунітету пацієнта. Зазвичай під час лікування прояви захворювання зникають за 2—4 дні. У подальшому такі пацієнти потребують обов'язкової підготовки до стоматологічних втручань, оскільки герпетичні прояви можуть знову рецидивувати при повторних медичних і стоматологічних маніпуляціях.

**Діагностика.** Від герпетичного стоматиту відрізняється утворенням везикул на жувальній поверхні слизової оболонки, а не на покривному епітелію, що не є характерним для пухирчастих елементів ураження.

**Лікування.** Хворим проводять комплексне лікування, що складається з антисептичного оброблення вогнищ ураження з подальшою аплікацією протівірусних мазей і вживанням внутрішньо протівірусних засобів, полівітамінів, десенсибілізуювальних засобів, у період епітелізації — кератопластичних препаратів, нормалізації режиму харчування, сну і відпочинку.

Місцеве лікування: знеболювальні засоби (аплікації 10 % розчину анестезину в гліцерині, 1—2 % розчинів тримекаїну, піромекаїну, лідокаїну за 15—20 хв

до їди); антисептики для оброблення порожнини рота (декасан — після кожного споживання їжі); кератопластичні засоби (олійний розчин вітаміну А, шипшинова, обліпихова олія, каротолін, тиквеол, солкосерил — гель, мазь, дентальна адгезивна паста). Протівірусні засоби у вигляді аплікацій розчинів або мазей на 20 хв 3—7 разів на день (лейкоцитарний інтерферон — розчин або 30—50 % мазь; мазі вибору — 5 % ацикловір-гексал, 0,5 % флореналова, 2—5 % алпізарінова, 1 % і 5 % хелепінова, лінімент циклоферону 5 % у вигляді аплікацій).

## АЛЕРГІЙНИЙ КОНТАКТНИЙ СТОМАТИТ

Алергійний контактний стоматит — це запальне захворювання слизової оболонки порожнини рота, що провокується імунопатологічними реакціями, такими як гіперчутливість та гіперергія. У разі місцевого контакту зі стоматологічними, зубопротезними матеріалами, знімними протезами (алергія на пластмасу або барвник), брекетами, лікарськими засобами, лікувальними мазями, гелями, місцевими анестетиками, пломбувальними матеріалами, зубними пастами, ополіскувачами, жувальними гумками, льодяниками тощо може розвинути алергійна реакція уповільненого типу. Часто виникають алергійні реакції на незнімні зубні конструкції, що містять у сплаві хром, золото, нікель тощо. Не можна виключати також індивідуальну чутливість на стоматологічні матеріали. Ризик виникнення алергійного стоматиту зростає в осіб із хронічними захворюваннями порожнини рота та ротоглотки.

Хворих турбує відчуття печіння і свербіж у уражених ділянках слизової оболонки порожнини рота. Також хворі часто скаржаться на дратівливість, безсоння, головний біль, погіршення пам'яті та концентрації.

Захворювання характеризується появою обмежених або розлитих вогнищ ураження, розташованих чітко в зоні протезного ложа або в зоні контакту з алергеном. Регіонарні лімфатичні вузли можуть бути збільшені, рухомі, дещо болючі під час пальпації.

Розрізняють кілька клінічних форм контактної алергійного стоматиту.

**Катаральний алергійний стоматит.** Характеризується відчуттям сухості в порожнині рота, порушенням смаку, наявністю металічного присмаку натщесерце, відчуттям свербіж та печіння, больовими відчуттями під час споживання їжі. Спостерігається гіперемія і набряк слизової оболонки порожнини рота, відбитки зубів на щоках по лінії змикання та на бокових поверхнях язика. Іноді на тлі гіперемованої слизової оболонки (частіше в ділянці твердого та м'якого піднебіння) з'являються енантеми та геморагічний висип (*катарально-геморагічна форма*).

Для *бульозного алергійного стоматиту* властиве утворення в порожнині рота везикул білого кольору, виповнених рідиною. У разі порушення цілості везикул утворюються ерозії, і тоді бульозна форма переходить в ерозивну.



*Ерозивний алергійний стоматит* характеризується значним посиленням больових відчуттів та порушенням загального стану організму. Болючі, вкриті фібринозним нальотом ерозії утворюються на тлі набряку та гіперемії слизової оболонки. У деяких випадках ерозії зливаються між собою з утворенням суцільної ерозивної поверхні. Ясенні міжзубні сосочки гіперемовані, набряклі, легко кровоточать під час доторкання. Піднижньощелепні лімфатичні вузли збільшені і болючі. При *виразково-некротичній формі алергійного стоматиту* на слизовій оболонці порожнини рота виникають дрібні множинні виразки, вкриті білувато-сірим нальотом. Можуть виникнути відкриті вогнища некрозу, особливо в ділянках безпосереднього контакту з алергеном. Ця клінічна форма може супроводжуватися скаргами хворого на сильний біль у порожнині рота, біль при ковтанні, значним порушенням загального стану організму: підвищенням температури тіла, головним болем, гіперсаливацією. Іноді виникає лімфаденіт піднижньощелепних лімфатичних вузлів.

**Діагностика.** Для встановлення правильного діагнозу потрібно зібрати анамнез щодо застосування нових лікарських препаратів, гігієнічних засобів (зубних паст, гелів тощо), припасування нового зубного протеза, пломбування зубів протягом 5—7 днів, що передують захворюванню.

Загальний клінічний аналіз крові свідчить про помірний лейкоцитоз, еозинофілію, можливе збільшення ШОЕ.

Під час гістологічного дослідження виявляють запальну круглоклітинну інфільтрацію власне слизової оболонки переважно навколо судин, а також некроз поверхневого шару епітелію.

**Лікування** включає негайне припинення контакту з алергеном: використання знімного протеза, зняття незнімних ортопедичних або ортодонтичних конструкцій, заміну пломбувального матеріалу або відміну лікарського препарату. Необхідно призначити пацієнту внутрішньом'язове введення антигістамінних препаратів першого покоління — супрастину і тавегілу, оскільки алергічна реакція може зумовлювати болючі відчуття в порожнині рота й ускладнювати споживання їжі, а також приймання лікарських засобів. При тяжких ерозивних та виразково-некротичних ураженнях у порожнині рота за показаннями вводять глюкокортикоїди (дексаметазон 4—8 мг 2—3 рази на добу, целестон 2—4 мг двічі на день протягом 5—7—10 днів, дипроспан 1 мл, одноразово).

Місцеве лікування полягає в частому полосканні порожнини рота розчинами антисептиків, проведенні аплікацій розчинами антигістамінних препаратів: 1 ампулу 1 % розчину піпольфену (або супрастину) слід розчинити в 5—10 мл дистильованої води. Можна використовувати антигістамінні препарати III покоління (левоцетиризин) у краплях (20 крапель на день). Для оброблення вогнищ ураження призначають кортикостероїдні мазі (без антибіотиків) — 0,5 % преднізолону, 1 % гідрокортизону протягом 2—3 днів. У разі ерозій застосовують кератопластичні засоби (наприклад, аплікації олійного розчину вітаміну А, солкосерил, мексенол) до повної епітелізації.

## ВИРАЗКОВО-НЕКРОТИЧНИЙ ГІНГІВОСТОМАТИТ ВЕНСАНА

Виразково-некротичний гінгівостоматит Венсана — інфекційне захворювання ясен та слизової оболонки порожнини рота, яке виникає на тлі імунного дисбалансу, зумовлене несприятливим впливом місцевих і загальних факторів і проявляється у вигляді виразок та ділянок некрозу слизової оболонки ротової порожнини.

Збудники хвороби (веретеноподібні палички (*Bact. Fusiformis*) та спірохети (*Borrelia Vincenti*) належать до умовно-патогенної анаеробної мікрофлори ротової порожнини, які набувають вірулентності на тлі зниження імунітету. Найчастіше хворіють молоді, практично здорові чоловіки віком від 17 до 30 років.

**Клінічна картина.** Зазвичай ураження поширюється на ясенний край, шоку, ретромоларну ділянку, мигдалики. Виразково-некротичний процес у порожнині рота супроводжується явищами інтоксикації, підвищенням температури тіла до 37,5—38 °С, збільшенням і болючістю регіонарних лімфатичних вузлів.

Ясна гіперемовані, набряклі; у ділянці верхівок ясенних сосочків і по маргінальному краю ясен утворюються вогнища некрозу, вкриті брудно-сірим або сіро-зеленим нальотом, що важко знімається. Під некротичними масами розміщується болюча на дотик виразкова поверхня, яка може поширюватися на прилеглу слизову оболонку шоки і ретромоларну ділянку, зумовлюючи тризм, біль під час ковтання і припухлість шоки внаслідок набряку прилеглих тканин. Після зняття некротичного нальоту виразкова поверхня сильно кровоточить.

**Діагностика** ґрунтується на скаргах і об'єктивній клінічній симптоматиці, результатах бактеріоскопічного дослідження нальоту (у мазку на тлі епітеліальних клітин і елементів неспецифічного запалення визначають велику кількість веретеноподібних паличок і спірохет), а також клінічного аналізу крові, характерних для неспецифічного запального процесу (незначний лейкоцитоз, зсув лейкоцитної формули вліво, помірне збільшення ШОЕ).

Під час гістологічного дослідження виявляють виразку слизової оболонки з некрозом поверхневого шару, набряк нижче розташованих тканин з інфільтрацією нейтрофільними гранулоцитами і лімфоцитами.

**Лікування.** Хворим рекомендують домашній режим, полоскання порожнини рота розчинами знеболювальних речовин та антисептиками, ретельний догляд за порожниною рота. Лікування проводять комплексне. Під час вибору лікувальної тактики і медикаментозних засобів потрібно звертати увагу на фази запального процесу: 1) гідратації; 2) дегідратації.

Загальне лікування. Для загального лікування застосовують антимікробні засоби загальної дії (нітрофурані, метронідазол), антигістамінні препарати II та III покоління (фексофенадин — активний метаболіт терфенадину, норастемізол — астемізолу, дезлоратадин — лоратадину), що знижують проникність капілярів, зменшують набряк, чинять протиалергічну та седатив-



ну дію. У разі тяжкого перебігу хвороби призначають етіотропну та емпіричну антибіотикотерапію (амоксцилін/клавулат, ампіокс, лінкоміцин, нетраміцин, цефтріаксон), препарат трихопол (кліон, метронідазол) усередину по 250 мг 4 рази на день протягом 3—5 днів, коректори метаболізму та мембраностабілізатори (ліпін, кверцетин, L-карнітин).

Місцеве лікування: стоматологічне втручання слід починати якомога раніше. Воно має бути дуже активним і включати рясне зрошення порожнини рота антисептиком (0,5 % водний розчин натрію мефенаміату, 0,12 % розчин хлоргексидину, розчин калію перманганату 1 : 5000); аплікації анестетиків (2 % розчин тримекаїну, лідокаїну); усунення подразнювальних факторів (згладження гострих країв зубів, каріозних порожнин, зняття травматичних протезів та зубного нальоту) під постійним зрошуванням антисептичними засобами. На уражені ділянки накладають аплікації протеолітичних ферментів (трипсин, хімотрипсин) у поєднанні із антибактеріальними засобами (неоміцином, гентаміцином, нітросоліном, фуразолідоном, етонієм), після чого очищують поверхні виразок від некротичного нальоту.

Як протизапальний засіб доцільно призначити 0,5 % водний розчин натрію мефенаміату, оскільки у фазі гідратації для аплікацій використовують тільки водні розчини лікувальних засобів. Із антибактеріальних засобів місцевої дії потрібно віддати перевагу препаратам антианаеробної дії [метронідазолу, метрогілу-дента, нідазолу (перорально по 0,1—3 рази на день протягом 10—15 днів; через 1—2 тиж. повторити)], які можна поєднувати з іншими антимікробними препаратами (димексидом) і вводити до складу паст та емульсій. У фазі дегідратації, як комплексний препарат, що чинить протизапальну, антибактеріальну, знеболювальну та ранозагоювальну дію, доцільно призначити мазь, що містить натрію мефенаміат та вінілін (мефенат), а також лікарські засоби з вираженим ранозагоювальним ефектом [солкосерил (желе і дентальний), хлорофіліпт, гіпозоль, олазол, олія шипшини, обліпіхи, каротолін, полісол тощо].

Одужання зазвичай настає в терміни від 3 до 7 днів; імовірні рецидиви в разі незадовільного гігієнічного стану порожнини рота.

### ТРАВМАТИЧНА ВИРАЗКА

Травматична виразка — ураження слизової оболонки порожнини рота, що виникає внаслідок механічної травми (гострим краєм зуба, пломби, коронки, зубного протеза, брекетами). Не має вікових і гендерних особливостей. Локалізується зазвичай у місці травмування зубами, протезом, або ортодонтичною конструкцією, у ділянці язика, щоки, губи, коміркового відростка, піднебіння. Часто її розміри, форма і локалізація збігаються з видом травматичного чинника.

**Клінічна картина.** У місці травми виникає виразка, оточена запальним інфільтратом і вкрита сірим фібринозним нальотом, а при інфікуванні можливе утворення утворення зеленувато-сірого нальоту з неприємним

запахом. Слизова оболонка навколо виразки гіперемована. Краї виразки м'які, болючі під час пальпації. Можливе збільшення, рухомість та болючість регіонарних лімфатичних вузлів.

**Діагностика** ґрунтується на визначенні основної причини виразки — травматичного чинника. Під час гістологічного дослідження виявляють дефект покривного епітелію, що супроводжується інфільтрацією нижче розташованих тканин нейтрофільними гранулоцитами, плазматичними клітинами і лімфоцитами.

**Лікування** включає усунення чинника, оброблення слизової оболонки порожнини рота антисептиками (фурацилін, 0,5 % розчин етонію, 1 % розчин цитралю, 0,5 % водний розчин натрію мефенаміату та ін.), знеболювання ділянки ураження за допомогою аплікації 2 % розчину тримекаїну, лідокаїну. Потім призначають аплікації розчинів протеолітичних ферментів трипсину або хімотрипсину (останні сприяють очищенню виразки від нальоту) у комплексі з антимікробними засобами (стрептоміцином, мономіцином, неоміцином, гентаміцином, нітросоліном, фуразолідоном, етонієм). Для активації процесів епітелізації рекомендують керактопластичні засоби в аплікаціях на ділянку ураження (солкосерил, актовегін, метилурацил, аерозоль з обліпиховою олією «Гіпозоль», токоферолу ацетат (30 %), ретинолу ацетат (3—4 %), ектерицид, мазь «Мефенат»). Лікарські засоби із подразнювальною та припікальною активністю застосовувати категорично заборонено! Загоєння зазвичай настає через 7—14 днів.

### ЕКЗЕМА

Екзема — алергічна запальна реакція червоної облямівки губ та шкіри, зумовлена дією внутрішніх чинників, що сприяють утворенню ендотакта автоалергенів (спадкова схильність, порушення мікроциркуляції, зміни імунологічної реактивності, розлади нервової та ендокринної регуляції, наявність хронічних вогнищ інфекції, супутні захворювання органів травлення, обмінні порушення тощо) і зовнішніх чинників (екзогенних алергенів хімічної та біологічної природи, факторів ризику екологічного, кліматичного, фізичного, професійного, психологічного плану тощо).

Екзема належить до найпоширеніших алергічних захворювань шкіри. У структурі захворювань шкіри екзема становить від 15 до 20 % амбулаторних випадків і 20—40 % госпітальних. На екзему хворіють особи працездатного віку (30—60 років), серед них як чоловіки, так і жінки.

**Клінічна картина** характеризується поліморфізмом висипань: гіперемією, інфільтрацією, появою везикул. У перебігу екзематозного процесу виділяють гостру, підгостру і хронічну фазу. Види екземи наведено нижче.

**ЕКЗЕМАТОЗНИЙ ХЕЙЛИТ** має гострий або хронічний перебіг.

При гострому перебігу виникають набряк губ, почервоніння; процес швидко поширюється на прилеглу до червоної облямівки шкіру. Одночасно відзначають елементи висипки, характерні для різних стадій захво-

рювання (несправжній поліморфізм). Дрібні пухирці, які можуть зливатися, виповнені серозним ексудатом і мають жовтуватий колір; згодом вони розкриваються з утворенням невеликих ерозій, які довгий час виділяють росоподібний ексудат (мокнуття). Також формуються лусочки, кірочки. Захворювання супроводжується сильним свербіжем.

При хронічному перебігу екзематозного хейліту виявляють незначно виражені гіперемію, набряк і мокнуття; зазвичай наявне сухе лущення, можливі тріщини, кірки. Захворювання триває роками з періодами загострення.

**СПРАВЖНЯ ЕКЗЕМА** характеризується хронічним перебігом і схильністю до частих загострень. На обличчі екзема локалізується вибірково. Основними симптомами захворювання є гіперемія, набряк, поява везикул і різко виражене мокнуття. На ураженій ділянці є безліч згрупованих мікроекзем, заповнених серозною рідиною. Згодом вони розкриваються і на їх місці утворюються типові для екземи мікроерозії — «серозні колодазі», що виділяють росоподібну рідину. По периферії вогнища наявні вузлики і пухирці. Коли процес затихає, ексудат ерозій зсихається в кірки, потім з'являється дрібне висівкоподібне лущення. Патогномонічними ознаками екземи є справжній і несправжній поліморфізм висипань. Захворювання супроводжується сильним свербіжем і печінням, іноді болем.

**ГОСТРА ЕКЗЕМА** проявляється поліморфізмом: почервонінням, утворенням дрібних вузликів, пухирців, пустул, лусок, кірочок, а також більше або менше вираженим набряком шкіри. На набряклій почервонілій шкірі виникають м'які дрібні плоскі вузлики і пухирці, частина яких швидко перетворюється на гноячки. Крім того, для гострої екземи характерні білі та світло-жовтуваті луски, кірочки, мікроекземи і мокнуття. При гострому перебігу збільшуються регіонарні лімфатичні вузли. Часті рецидиви захворювання через підгостру стадію переходять у затяжний хронічний перебіг; стадія загострення швидко минає і настає тривала ремісія. Гостра фаза зазвичай триває 6 тиж.

**ПІДГОСТРА ЕКЗЕМА** супроводжується менше вираженим набряком і гіперемією шкіри, відсутністю нових спалахів. Свербіж шкіри менш інтенсивний.

**ХРОНІЧНА ЕКЗЕМА** характеризується інфільтрацією уражених ділянок, унаслідок чого шкіра стає щільною. На тлі інфільтрації виявляють групи дрібних папул і везикул, білі, сіруваті та жовтувато-коричневі луски, світло-жовтуваті й кров'яністі кірочки. При хронічній екземі мокнуття може не бути, а свербіж зберігається. Колір вогнищ ураження рожево- або темно-червоний, з матовим відтінком. Хронічна екзема, як і гостра, виникає на будь-яких ділянках шкіри, часто локалізуючись на обличчі. У більшості випадків під впливом етіологічних і патогенетичних чинників настає стадія загострення з ураженням як нових ділянок, так і старих вогнищ. Первинне вогнище зберігається довше за інші. Перебіг тривалий, іноді протягом багатьох років.

Розподіл екземи на форми дещо штучний, оскільки в одного хворого діагностують різні види цього захворювання.

**СЕБОРЕЙНА ЕКЗЕМА** виникає на волосистій частині голови і поширюється на інші ділянки. Захворювання розвивається на тлі жирної або сухої себореї. Одна з форм себорейної екземи може локалізуватися на шкірі тулуба; вона проявляється різко окресленими, рожево-жовтуватими плямами з незначним лущенням, іноді — утворенням вузликів. Часто висипання зливаються у доволі великі вогнища ураження з блідішою центральною частиною. Суб'єктивні відчуття зазвичай відсутні.

**ПРОФЕСІЙНА ЕКЗЕМА** — хронічне алергічне захворювання шкіри, що розвивається в умовах виробництва при контакті з подразнювальними речовинами. Екзема локалізується на відкритих ділянках шкіри, зокрема обличчі. Спочатку алергія має моновалентний характер, а в разі тривалого контакту переходить у polyvalentну. Професійна екзема минає після припинення контакту з алергенами.

**ДИТЯЧА ЕКЗЕМА** виникає в ранньому дитячому віці, переважно в немовлят з обтяженим сімейним алергологічним анамнезом. Провідну роль відіграє полігенне мультифакторне успадкування з очевидною експресивністю і пенетрантністю гена. Як правило, хворі на екзему діти пастозні, з надмірною масою тіла, погано сплять. На гіперемованій шкірі обличчя і волосистої частини голови з'являються рясні ексудативні папули, схильні до злиття. Крім того, спостерігаються і дрібні множинні везикули, які швидко вкриваються бурими кірками. Після відторгнення кірок оголюється мокнуча ерозована поверхня. Характерною ознакою є еритематозно-сквамозні плями, що з'являються на шкірі обличчя, тулуба, кінцівок. Дитячу екзему розглядають як клінічний прояв atopічного дерматиту.

**Лікування.** У разі екземи призначають гіпоалергенну дієту, що виключає облигатні харчові алергени, алкоголь, вуглеводи, екстрактивні речовини, надлишкову кількість солі. Необхідно виявити продукти, що провокують виникнення алергічного процесу і виключити їх із раціону харчування. За неможливості виявлення таких продуктів із раціону виключають продукти, що мають сенсibilізувальні властивості (цитрусові, мед, горіхи, копчені вироби, каву, шоколад, оцет, гірчицю, майонез та інші спеції, гриби, яйця, молоко, рибу і рибні продукти, хрін, редьку, томати, баклажани, полицию, диню, ананас тощо).

Загальне лікування. Для системної терапії хворих на екзему призначають дезінтоксикаційні засоби (неогемодез, реосорбілакт, реополіглокін тощо); сорбенти (ентеросгель, активоване вугілля, силікс); гіпосенсibilізувальні засоби (30 % розчин натрію тіосульфату, 10 % розчин кальцію хлориду чи глюконату).

Для нормалізації функції нервової системи в комплексній терапії використовують седативні препарати, а при значному порушенні нервово-психічного статусу — транквілізатори в низьких дозах (гідазепам, адаптол, діазепам та ін.), седативні засоби (3 % розчин натрію броміду, екстракт валеріани, настоянка півонії), адаптогени (гліцисед). У разі виявлення ферментативної недостатності підшлункової залози призначають ферментні препарати. Антигістамінні препарати II та III покоління (фексофенадин — активний метаболіт

терфенадину, норастемізол — астемізолу, дезлоратадин — лоратадину), що знижують проникність капілярів, зменшують набряк, чинять протиалергійну та седативну дію. При значному набряку призначають фуросемід, гіпотіазид. Нерідко вдаються до застосування імуномодулювальних препаратів (Т-активін, лікопід, циклоферон та ін.). У разі тяжких форм екземи, резистентних до лікування, використовують, глюкокортикоїдні препарати (преднізолон, дексаметазон та ін.) коротким курсом. Хворим на екзему за показаннями призначають імуноотропні препарати (тактивін) відповідно до виявлених змін при імунологічному дослідженні крові. Хворим також рекомендують вітаміни чи їх комплекси (А, Е, С).

Місцеве лікування. Призначають диференційовано залежно від стадії захворювання.

У гострій стадії — аплікації на шкіру з 2 % розчином борної кислоти, відваром кори дуба 0,1 % розчином натрію мефенаміну та ін., після чого шкіру у вогнищах обробляють аніліновими барвниками. У гострій і підгострій періоди перевагу віддають топічним кортикостероїдам на гідрофільних основах, що містять мометазону фуоат, бетаметазону валерат та ін. При ускладненні інфекцією (бактеріальною, грибовою) — хворим призначають комбіновані кортикостероїдні лікарські засоби, що містять тріамцінолону ацетонід, мірамістин, бетаметазону валерат, гараміцин, бетаметазону дипропіонат, клотримазол, гентаміцин тощо. У разі ураження шкіри обличчя застосовують креми, що містять мометазону фуоат, метилпреднізолону ацепонат, гідрокортизону-17-бутират тощо.

## КАНДИДОЗНИЙ СТОМАТИТ

*Кандидозний стоматит* — захворювання слизової оболонки ротової порожнини, спричинене дріжджоподібними грибами роду *Candida* (*C. albicans*, *C. tropicalis*, *C. glabrata* та ін.). Гриби роду *Candida* є умовно-патогенними. Кандиданосійство виявляють у 5 % немовлят, у людей похилого віку цей показник досягає понад 60 %.

Головна роль у розвитку патологічних станів, пов'язаних із грибами роду *Candida*, належить ослабленню імунної системи організму, а саме імунодефіцитам та дисбалансу імунної системи. Розвитку кандидозу можуть сприяти тяжкі супутні захворювання: злоякісні новоутворення, ВІЛ-інфекція, туберкульоз, ендокринні патології (цукровий діабет, гіпотиреоз, гіпопаратиреоз, гіпо- та гіперфункція надниркових залоз); захворювання органів травного тракту (особливо знижена кислотність шлункового соку й ахілія часто обумовлюють розвиток кандидозу слизової оболонки порожнини рота).

Крім того, розвитку кандидозу може сприяти: тривале лікування кортикостероїдними препаратами, цитостатиками, які пригнічують імунну систему організму і посилюють вірулентність дріжджоподібних грибів; тривале вживання антибіотиків, унаслідок якого відбуваються пригнічення резидентної мікрофлори порожнини рота і різке зростання вірулентності умовно-патогенних грибів роду *Candida*, що зумовлюють захво-

рювання слизової оболонки порожнини рота (суперінфекція, аутоінфекція).

**Клінічна картина.** Симптоматика в порожнині рота залежить від форми кандидозу, ступеня тяжкості і поширеності запального процесу. Характерними ознаками є: білуватий наліт пухкої структури, що легко видаляється, оголюючи гіперемовані ділянки; слизова оболонка набуває яскраво-червоного кольору, утворюються виразки, бляшки білого або сіруватого відтінку, що можуть розростатися, зливатися між собою, формуючи поширені ураження поверхні слизової оболонки. Хворі скаржаться на печіння, свербіж, дискомфорт, який у разі інтенсивного поширення і високого ступеня ураження переростають у больові відчуття, особливо виражені при вживанні їжі та напоїв, сухість у роті. Можуть утворюватися тріщини на губах та у кутах рота. При гострому та тяжкому перебігу захворювання можуть виникати системні ознаки інтоксикації організму: загальна слабкість, підвищення температури тіла, головний біль, нудота тощо.

За особливостями перебігу кандидоз буває гострим і хронічним. Гострий кандидоз після виникнення характеризується стрімким розвитком, вираженою клінічною картиною і, зазвичай, виліковується за 7–10 діб. Хронічній формі притаманний млявий перебіг, невиражені симптоми, періодичні рецидиви, що призводять до атрофії слизової оболонки. Часто хронічна форма має латентний перебіг.

При гострому кандидозі порожнини рота виділяють псевдомембранозну та атрофічну форми.

*Псевдомембранозний кандидоз* характеризується утворенням на слизовій оболонці порожнини рота пухкого білого нальоту, що легко видаляється з оголенням гіперемованих ділянок.

При *атрофічному кандидозі* наліт не утворюється, але слизова оболонка стає надмірно сухою, стоншеною, гіперемованою та атрофованою. Поверхня стає яскраво-червоного кольору, виникає дискомфорт, печіння та больові відчуття.

При хронічному кандидозі порожнини рота виділяють гіперпластичну та атрофічну форми.

*Гіперпластичний кандидоз* характеризується утворенням бляшок білого або сіруватого відтінку, спаяних із м'якими тканинами.

При *атрофічній формі хронічного кандидозу* слизова ротової порожнини стоншується, атрофується та пересихає. Хворі скаржаться на дискомфорт, сухість, больові відчуття у порожнині рота, хоча симптоматика менш виражена, ніж при гострій формі атрофічного кандидозу.

За локалізацією виділяють:

- кандидозний гінгівіт із ураженням язика;
- кандидозний стоматит із поширенням запалення на слизову оболонку м'якого піднебіння та шік;
- кандидозний гінгівіт із локалізацією на яснах;
- кандидозний хейліт із поширенням запального процесу на присінок та червону облямівку губ.

**Діагностика.** Діагностика ґрунтується на скаргах і об'єктивній клінічній симптоматиці, результатах бактеріоскопічного дослідження нальоту. Серед найінформативніших методів виділяють мікроскопію мазка (зі-

скрібок беруть безпосередньо з уражених поверхонь та слизової оболонки порожнини рота), культуральні дослідження на чутливість виділеного патогену до антимікотичних засобів та ПЛР. За потреби призначають консультації терапевта, гастроентеролога та інших фахівців.

**Лікування.** Системне лікування включає застосування антимікотиків системної дії: флуконазол (50–100 мг на добу), ітраконазол (у разі нечутливості інфекції до флуконазолу (100 мг 1 раз на добу протягом 15 днів (в імунокомпрометованих хворих біодоступність ітраконазолу може знижуватись, що потребує подвоєння дози).

**Місцеве лікування.** Включає застосування таблеток або пастилок, суспензій, спреїв, аплікацій і полоскань. Для полоскань використовують 2 % розчин натрію бікарбонату (до 4 разів на день), слабкий розчин Люголя, розчин Тантум Верде (15 мл розчину розвести у 150 мл води, полоскати 2–3 рази на день), мірамістин 0,5 % (2–4 рази на день по 10–15 мл на 1 полоскання). Для аплікацій застосовують: клотримазол (10–20 крапель 0,5–1 мл розчину наносити на уражені ділянки слизової оболонки за допомогою ватного тампона або палички 3–4 рази на день. Після нанесення препарату

рекомендується не вживати їжу та напої протягом 1 год); розчин Люголя (кожні 3 год з експозицією по 20 хв), мірамістин 0,5 % (3 рази на день), сангвірин (на зону ураження 2–3 рази на добу протягом 2–5 днів).

Для оброблення слизової оболонки ротової порожнини використовують спреї: Оралсепт (по 4–8 доз 2–6 разів на день); Тантум Верде (4–8 розпилень 2–6 разів на день); Новосепт форте (по 3 вприскування на приймання 4–6 разів на день з інтервалом 2 год протягом 5 днів).

Для розсмоктування у порожнині рота пастилки: Новосепт форте (розсмоктувати, не розжовуючи по 4–6 пастилок на день з інтервалом 2 год протягом 5 днів), ністатин (500 000 ОД (1 таблетка) 3–4 рази на добу внутрішньо, за 40–60 хв до їди, не розжовуючи. Разові дози приймати через рівні проміжки часу. Курс лікування — 10–14 днів. Суспензії: ністатину (по 1 мл суспензії вводять у ротову порожнину 4 рази на добу; слід забезпечити контакт препарату з ураженими зонами якомога довше).

У разі ураження губ застосовують мазь амфотерицину В (в 1 г міститься 30 000 ОД) для змащування губ 3–4 рази на день протягом 10–14 діб.

# НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА У ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВІЙ ХІРУРГІЇ

### ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ

**АЛЬВЕОЛІТ** — серозне, гнійне або гнійно-некротичне запалення комірки видаленого зуба. Його зумовлюють екстракційна травма, деструкція кров'яного згустка в комірці, після чого приєднується інфекція.

**Клінічна картина.** Симптоми альвеоліту — сильний біль, субфебрилітет, неприємний запах із рота. У комірці виявляють сліди розпаду кров'яного згустка брудно-сірого кольору; ясна навколо неї гіперемовані, набряклі.

**Лікування:** промивання комірки розчинами антисептиків і ферментів; при гнійно-некротичній формі під анестезією обережно проводять кюретаж комірки, тампонують її альведжилом або йодоформною марлею. Призначають протизапальну, десенсибілізуювальну, стимулювальну терапію, анальгетики, зрошення порожнини рота антисептиками.

**АРТРИТ (АРТРИТОАРТРОЗ) СКРОНЕВО-НИЖНЬОЩЕЛЕПНОГО СУГЛОБА** — запальне або запально-дистрофічне захворювання.

**Етіологія:** загальні (ревматизм, кір, гонорея та ін.) і місцеві (паратит, отит, остеомієліт прилеглих кісток та ін.) інфекційні захворювання, травма суглоба, зокрема хронічна внаслідок порушення прикусу. Тривале запалення призводить до деструкції тканин суглоба.

**Клінічна картина.** Хворий скаржиться на біль, що часто іррадіює за ходом трійчастого нерва і посилюється під час жування, відкривання рота, клацання в суглобі. Під час пальпації суглоба виявляють болючість попереду козелка вуха і в зовнішньому слуховому ході.

**Лікування** включає такі заходи: обмеження відкривання рота аж до тимчасової іммобілізації; нуорофен (німегезик, німесулід, найз) усередину, при сильному запаленні — антибіотики, індометацин (метиндол), ібупрофен; на ділянку суглоба — сольокс, електрофорез калію йодиду, озокерит-парафінотерапію, компреси із протизапальними препаратами (20—25 % розчин димексиду з дипроспаном або дексаметазоном, преднізолоном, гідрокортизоном), напівспиртові (40—50 % розчин спирту етилового) та з медичною жовчю. При артрозах проводять курс навколосуглобових ін'єкцій препаратів «Гіапуаль артро», «Румалон» (алфлутоп, мукортин, траумель-С, плазмол). Призначають носіння суглобових назубних кап (на зразок боксерських) для нормалізації прикусу.

**ПЕРФОРАТИВНИЙ ГАЙМОРИТ** — запалення верхньощелепної пазухи одонтогенної етіології, яке виникає внаслідок перфорації дна приносної пазухи або проштовхування кореня зуба (здебільшого верхніх 5-, 6- і 7-го зубів) у пазуху під час видалення зубів верхньої щелепи. Розвиток гаймориту також можливий, якщо верхівки коренів уражених періодонтитом зубів проекційно розміщуються у приносній пазусі і прикриті лише слизовою оболонкою або розташовані близько до приносної пазухи.

**Клінічна картина** характеризується кровотечею зі співустя (комірки видаленого зуба) і відповідного носового ходу та виділенням серозного (гнійного) ексудату. Носо-щічна проба позитивна — при надуванні шік повітря проходить через співустя, входячи з носового ходу, і навпаки, при закритті носа повітря виходить із співустя в роті. Також через комірку зуба в пазуху вільно проникає зонд. При уражених періодонтитом зубів біля пазух клінічна картина гаймориту подібна до такої в разі риногенного синуситу.

**Лікування.** У разі хронічного періодонтиту верхньої щелепи необхідна санація порожнини рота. Якщо приносну пазуху випадково розкрито під час видалення зуба і співустя невелике, зближують краї зубних комірок, «формують» згусток, фіксують його швами для утворення з нього надалі слизової оболонки, а потім — кісткової перегородки. Якщо цього досягти не вдається, виконують пластику дефекту. За наявності кореня і запалення в приносній пазусі її промивають через співустя, надалі виконують радикальну гайморотомию, видаляють стороннє тіло (корінь) і завершують операцію пластикою співустя у відділенні щелепно-лицевої хірургії.

**ПЕРІОСТИТ** — підокісний абсцес, або гостре запалення окістя в ділянці ураженого зуба (виникає здебільшого як ускладнення періодонтиту).

**Клінічна картина.** Проявляється сильним болем пульсівного, розпирального характеру. Розвивається колатеральний набряк, у ділянці перехідної складки виникає виражений набряк навколо ураженого зуба. Температура тіла субфебрильна.

**Лікування.** Виконують періостотомію — горизонтальне розрізання слизової оболонки й окістя (до кістки) по перехідній складці в місці найбільшого випинання ясен з подальшим дрениванням рани. Усередину призначають протизапальні і десенсибілізуювальні засо-

би, місцево — часті зрошення порожнини рота антисептиками.

**ПЕРИКОРНІТ (НАВКОЛОКОРОНКОВИЙ АБСЦЕС)** — запальний процес у м'яких тканинах, що оточують непрорізаний (напівпрорізаний) третій моляр (зуб мудрості) нижньої щелепи. Над зазначеним зубом запалюється ясенний «каптур».

**Клінічна картина.** Характерні запальна контрактура (обмежене відкривання рота), утруднене ковтання, лімфаденіт, субфебрилітет. У ретромоларній ділянці виявляють набряк, гіперемію слизової оболонки, може виділятися гній.

**Лікування.** У разі виникнення навколокоронкового абсцесу «каптур» розрізають поздовжнім розрізом, рану дрениують. Після усунення запалення «каптур» вирізають повністю над коронкою зуба, за показаннями видаляють зуб. У початковій стадії запалення промивають порожнину рота над «каптуром», тампують йодоформною марлею.

**СІАЛАДЕНІТ** — гостре неспецифічне запалення слинної залози (переважно привушної, рідше — піднижньощелепної). Виникає як ускладнення інфекційних хвороб, після оперативних втручань, у тому числі в черевній порожнині тощо.

**Клінічна картина.** Процес, як правило, односторонній. Слинна залоза припухла, різко болюча, шкіра над нею напружена, прилеглі тканини ущільнені. Під час пальпації з вивідної протоки (для привушної — на рівні верхнього 6-го зуба, для піднижньощелепної — на верхівці під'язикового валика, латеральніше вуздечки язика) виділяється густа, мутна слина або гній.

**Лікування:** шадна дієта — обмежене споживання гострої, кислої і гарячої їжі; ясенні зрошення порожнини рота антисептиками; протизапальна і десенсибілізуюча терапія. Усередину призначають уротропін (тексаметилентетрамін) по 0,5 г 3—4 рази на день. Новокаїн-антибіотикову блокаду виконують екстраорально — навколо капсули залози й інтраорально — за ходом протоки залози. У початковій стадії процесу застосовують УВЧ-, СВЧ-терапію, компреси з 20 % розчином димексиду, антибіотиками і гормонами. У разі абсцедування показане розкриття абсцесу за загальними правилами.

**СЛИНОКАМ'ЯНА ХВОРОБА (СІАЛОЛІТІАЗ)** виникає в піднижньощелепній слинній залозі: у вивідній протоці або в тілі залози утворюється конкремент, що перешкоджає виходу слини.

**Клінічна картина.** Патогномонічний симптом — припухання в ділянці залози перед або під час споживання їжі.

**Лікування:** шадна не подразнювальна дієта, хірургічне видалення конкремента.

**ФУРУНКУЛИ Й КАРБУНКУЛИ** — гостре гнійно-некротичне запалення волосяного фолікула і прилеглих тканин (фурункул) або одночасне ураження кількох волосяних фолікулів (карбункул).

**Клінічна картина.** На шкірі утворюється щільний інфільтрат синюшно-багряного кольору, виникає виражений набряк прилеглих тканин. У центрі наявне вогнище некрозу (стрижень). Найнебезпечнішою є лока-

лізація вогнищ запалення в носогубному трикутнику, оскільки можливий розвиток загрозливих ускладнень — тромбофлебиту лицевих вен, печеристої пазухи, сепсису і менінгоенцефаліту. Стан хворих середньої тяжкості. При карбункулах він може бути тяжким, температура тіла підвищується до 40 °С, розвивається регіонарний лімфаденіт.

**Лікування.** Проводять протизапальну і десенсибілізуючу терапію. Гоління волосся в ділянці запалення, вичавлювання або видалення стрижня неприпустимі. Вогнище запалення і прилеглу шкіру обробляють саліциловим спиртом або 70 % розчином етилового спирту, саліциловою, цинк-саліциловою (паста Лассара), іхтіоловою мазями. Показані кварцювання, новокаїн-антибіотикові блокади навколо вогнища запалення. У разі прогресування запального процесу й утворення абсцесу його розкривають і дрениують.

**АБСЦЕСИ ТА ФЛЕГМОНИ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ І ШИЙНОЇ ДІЛЯНОК** зумовлює змішана мікрофлора, переважно стафілококи й стрептококи, іноді — сапрофіти порожнини рота. Вогнище інфекції — періодонтитні зуби, патологічні зубоясенні кишені, остеомиєліт лицевих кісток, аденофлегмони та ін. Розрізняють поверхневі (привушно-жувальні, піднижньощелепні, виличні, підпідборідні, щелепно-язикової борозни, навколомигдаликові, підочні, щічні, поверхневі скроневи, піднебінні, під'язикового валика, шийні) і глибокі (крилощелепні, навкологлоткові, дна порожнини рота, скроневи глибокі, крилопіднебінної ямки, підскроневи, кореня язика, очної ямки) абсцеси та флегмони.

**Клінічна картина.** Поверхневі абсцеси і флегмони добре контуруються внаслідок вираженої припухлості. Під час пальпації виявляють біль; шкіра лискуча, її не вдається взяти в складку.

**Глибокі абсцеси і флегмони** характеризуються такими патогномонічними ознаками: тризм, або запальна контрактура — обмежене відкривання рота (при крилощелепній локалізації), утруднене ковтання (при навкологлоткової локалізації), тяжкий загальний стан хворого).

**Лікування** хірургічне: вогнище запалення розкривають, дрениують, причинні зуби видаляють.

**Абсцес пародонтальний** — гостре запалення зубоясенної кишені навколо коронки зуба.

**Клінічна картина.** Проявляється різким набряком ясен, гіперемією, болем у ділянці причинного зуба.

**Лікування:** абсцес розкривають гладилкою або зондом зверху з боку коронки зуба, дрениують. Призначають зрошення порожнини рота антисептиком, протизапальну терапію.

**Лімфаденіт** — запалення лімфатичних вузлів щелепно-лицевої ділянки, **аденофлегмона** — гнійне розплавлення групи лімфатичних вузлів. Розвиток захворювання зумовлюють одонтогенні чинники (можливо, риногенні, гематогенні, контактні тощо).

**Клінічна картина.** Найчастіше уражуються піднижньощелепні лімфатичні вузли. Вони збільшені, під час пальпації трохи болючі, рухомі. При аденофлегмоні розвивається типова клінічна картина гострого гнійного запалення відповідної локалізації.

**Лікування.** При лімфаденітах призначають протизапальну і десенсибілізуючу терапію, санацію порожнини рота, фізіотерапію та ін. При аденофлегмоні показане розкриття вогнища запалення у відділенні щелепно-лицевої хірургії.

### УШКОДЖЕННЯ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ

**АСФІКСІЯ** — патологічний стан, що характеризується тяжкими розладами дихання.

**Дислокаційна асфіксія** розвивається при западанні, заковтуванні язика.

**Профілактика:** прошивання язика в горизонтальному напрямку на 1,5—2 см від кінчика, підтягування його вперед і фіксація. У разі западання язик витягають за допомогою затискача, корнданга, пінцета тощо.

**Обтураційна асфіксія** виникає внаслідок обтурації трахеї сторонніми тілами (зубними протезами тощо), кров'яними згустками, блювотними масами.

**Профілактика:** положення хворого — на боці або на животі головою донизу.

**Стенотична асфіксія** розвивається в разі стиснення гортані набряклими тканинами, гематомою, емфіземою.

**Лікування:** усунення набряку, інтубація трахеї еластичною трубкою або трахеостомія.

**Клапанна асфіксія** виникає внаслідок закриття входу в гортань шматком м'яких тканин.

**Лікування:** ушивання, вирізання м'яких тканин, що звисають.

**Аспіраційна асфіксія** є результатом аспірації крові, слини, блювотних мас.

**Лікування:** відсмоктування вмісту з трахеї.

Кардинальне лікування усіх видів асфіксії — трахеостомія. Універсальна профілактика — покласти хворого на бік або нахилити його голову донизу.

**ВИВИХ НИЖНЬОЇ ЩЕЛЕПИ** (скронево-нижньощелепного суглоба) — зміщення суглобової головки (виросткового відростка) нижньої щелепи із суглобової ямки (западнини скроневої кістки). Розрізняють передні, задні й бічні, одно- або двобічні вивихи. Найчастіше трапляються передні вивихи.

**Етіологія:** надмірне відкривання рота, розтягнення зв'язок суглоба.

**Клінічна картина.** Рот хворого відкритий. Характерні гіперсалівація, сильний біль (рефлекторне скорочення жувальних м'язів).

**Лікування.** Вивих можна вправити двома способами. Перший спосіб: великі пальці кладуть на дистальні зуби нижньої щелепи (краще на навскісні лінії збоку на тілі щелепи або в ретромолярні простори за зубами) та рухом униз і дозад управляють вивих. Другий спосіб зручніший: у склепінні присінка рота латеральніше від піднебінних дуг (або зовні через шкіру шік нижче від виличних дуг) визначають верхівки вінцевих відростків, а потім натисканням на них назад і вниз вправляють вивих. Нижню щелепу іммобілізують пращоподібною пов'язкою, призначають анальгетики, спазмолітики, фізіотерапевтичні процедури.

**КРОВОТЕЧА З КОМІРКИ ВИДАЛЕНОГО ЗУБА** зумовлена її травмуванням під час операції, розладами системи згортання крові.

**Клінічна картина.** Кровотеча з комірки видаленого зуба, що може тривати понад 1 добу, здатна зумовити вторинну анемію.

**Лікування.** Необхідно «сформувати» кров'яний згусток у комірці шляхом стискання країв комірки тампоном, просоченим 5 % розчином амінокапронової кислоти або капрофером. Комірку тампонує кровоспинною марлею, гемостатичною губкою, амбеном. Якщо це не допомагає, ушивають комірку кетгуттом. Уводять натрію етамзилат (дицинон) 2—4 мл внутрішньовенно або внутрішньом'язово під контролем показників згортання крові.

**КРОВОТЕЧА З УШКОДЖЕНИХ СУДИН ОБЛИЧЧЯ** може відбуватися не лише в порожнину рота або зовнішню, а й углиб тканин (прихована). У разі кровотечі з м'яких тканин ротової частини глотки (м'яке піднебіння, язичок, корінь язика) хворий може заковтувати кров, що загрожує значною крововтратою без видимої кровотечі.

**Лікування.** При кровотечі з дрібних судин обличчя достатньо вдатися до тампонади рани або накладення стисної пов'язки (якщо це не зумовлює асфіксію або зміщення відламків кістки). Застосовують також коагулянти: дицинон (натрію етамзилат), при значних кровотечах внутрішньовенно вводять амінокапронову кислоту або амбен. У разі поранення великих стовбурів зовнішньої сонної артерії (язикової, лицевої, нижньощелепної, поверхневої скроневої артерій) невідкладна допомога включає тимчасове зупинення кровотечі. Його можна здійснити шляхом пальцевого притиснення судини. *Поверхневу скроневу артерію* притискають над виличною дугою, спереду і зверху від козелка, *лицеву артерію* — на нижньому краю щелепи дотривавши від місця прикріплення жувального м'яза (на відстані 3—4 см від кута щелепи). Кровотечу з *язикової і нижньощелепної* артерій можна зупинити лише короточасним притисканням загальної сонної артерії на боці ураження (до бічного відростка VI шийного хребця дотривавши від груднинно-ключично-соскоподібного м'яза в середній третині бічної поверхні шиї). Потім перев'язують у рані судину, що кровоточить. При *профузних кровотечах* у порожнині рота вдаються до трахеостомії, тугої тампонади порожнини рота і глотки, прошивання кетгуттовими швами.

**УШКОДЖЕННЯ М'ЯКИХ ТКАНИН ОБЛИЧЧЯ.** Розрізняють рани м'яких тканин обличчя, забої, гематоми, екскоріації (садна). Рани можуть бути забитими, рваними, колотими, різаними, укушеними, вогнепальними. Найчастіше трапляються забито-рвані рани обличчя.

**Клінічна картина.** У щелепно-лицевій ділянці завжди швидко розвивається набряк м'яких тканин, рани кровоточать; можуть ушкоджуватися лицевий (розвивається параліч м'язів) і трійчастий (виникає парестезія) нерви, слинні залози (із порушенням цілості вивідних проток).

**Лікування.** Екскоріації після оброблення антисептиками змащують розчинами анілінових барвників (3 % розчином брильянтового зеленого або 1 % розчином



метиленового синього, 0,1 % розчином риванолу). Забої обробляють гепариновою маззю або троксевазином, відваром бодяги. Показана місцева гіпотермія. Великі гематоми випорожнюють (відсмоктують), організовані — видаляють. Рани м'яких тканин ретельно обстежують із метою видалити сторонні тіла, бруд тощо, промивають антисептиками. Рани обличчя зашивають кетгутом пошарово: спочатку слизову оболонку, потім м'язи. Шкіру зашивають поліамідом, капроном, кінським волосом (шовк не застосовують). При ушкодженні слинних залоз їх капсулу обов'язково зашивають кетгутом, при ушкодженні слинної протоки виводять дренаж у порожнину рота. Призначають протизапальну терапію, протиправцевий анатоксин. Шви знімають на 7—8-у добу.

**УШКОДЖЕННЯ КІСТОК ОБЛИЧЧЯ.** Розрізняють переломи коміркового відростка (з відповідними зубами), кісток носа, виличного комплексу (виличної кістки і виличної дуги), верхньощелепних кісток і нижньої щелепи (серединні, у ділянці підборідного виступу, тіла, кута, гілки, вінцевого й виросткового відростків).

**Клінічна картина.** При переломах коміркового відростка спостерігаються рухомість ушкодженого фрагмента (із зубами або без них при адентії), набряк, синці, розриви слизової оболонки по краях дефекту. Переломи кісток носа характеризуються утрудненням диханням, носовою кровотечею, вираженим набряком м'яких тканин носа, крепітацією відламків кісток під час пальпації, їх зміщенням. При переломі виличного комплексу виявляють набряк у виличній ділянці, обмежене відкривання рота в разі втисненого перелому виличної дуги, в яку впирається вінцевий відросток нижньої щелепи, парестезію підочної і носогубної ділянок при втисненому переломі виличної кістки (за нижньочономковим краєм визначається перелом — «сходінка»). Можлива диплопія, порушується конфігурація виличної ділянки. Верхньощелепні кістки ушкоджуються на зразок Ле Фор III (нижній тип — відрив коміркового відростка), Ле Фор II (середній тип — відрив верхньощелепних кісток з кістками носа від лицевого скелета), Ле Фор I (верхній тип — черепно-лицеве роз'єднання, як правило, з переломом основи черепа, відрив верхньощелепних кісток з кістками носа, виличними комплексами, крилоподібними відростками основної кістки від черепа). Можливі міжщелепне роз'єднання за Ланлонгом, однобічний перелом однієї верхньощелепної кістки за Ріше, складний перелом за Басро. Нижня щелепа ушкоджується з порушенням прикусу і зміщенням відламків унаслідок дії натягу жувальних м'язів, направлення лінії перелому, маси відламків. У місці перелому відзначають болючість, зміщення і патологічну рухомість відламків.

**Лікування.** Усі ушкодження лицевого черепа усувають у спеціалізованих відділеннях щелепно-лицевій хірургії. До цього необхідно виконати тимчасову (транспортну) іммобілізацію відламків кісток лицевого черепа. У разі ушкодження коміркових відростків, а також верхньої і нижньої щелеп потрібно накласти тверду пращоподібну пов'язку (потилично-підборідно-нижньощелепну). При цьому зуби слід зімкнути, а з неушкоджених кісток (щелеп) сформувати репонувальну опору для від-

ламків. Для відламків верхньої щелепи можна використати імпровізоване шинувальне пристосування: шпатель (паличку), обгорнений марлею, кладуть на відламки в поперечному напрямку (на рівні кутів рота), а його кінці, що виступають з рота, прикріплюють до головної пов'язки (шапочки). Кістки носа рефесують затискачем (распатором тощо) з надітою гумовою трубкою або обгорненим марлею. Вправлення відламків контролюють зовні вільною рукою. Після цього носові ходи тампують або в них розміщують гумові трубки, обгорнені йодоформною марлею. Виличну кістку і виличну дугу вправляють пальцевим методом або шпателем (лопаткою Буяльського) у склепінні присінка рота в ділянці дистальних зубів верхньої щелепи рухом угору й назвні. Правильність репозиції контролюють методом пальпації нижньочономкового краю (зникнення «сходінки»), виличної дуги. Після цього тимчасово (протягом 7—10 днів) обмежують відкривання рота, жування. Усі репозиції кісткових відламків проводять під анестезією, після чого призначають протизапальну, десенсибілізуювальну, стимулювальну терапію. Обов'язковими є часті зрошення порожнини рота антисептиком. При нестабільних переломах виконують металоостеосинтез в умовах стаціонару.

**ТЕРМІЧНІ ОПІКИ ОБЛИЧЧЯ.** Шкіра обличчя і шиї становить 9 % загальної площі тіла, а на частку обличчя припадає 6 %. Унаслідок належної васкуляризації та іннервації щелепно-лицевої ділянки, швидкого всмоктування (резорбції) токсичних продуктів розпаду і супутнього опіку дихальних шляхів майже в кожного потерпілого з'являються ознаки опікової хвороби.

**Клінічна картина.** При опіках I ступеня ушкоджується поверхневий шар шкіри, епідерміс збережений. Шкіра гіперемована, набрякла, болюча під час доторкання. При опіках II ступеня епідерміс частково гине, утворюються пухирі, заповнені ексудатом. При опіках IIIA ступеня гинуть усі шари шкіри, за винятком вивідних проток сальних і потових залоз і волоссяних цибулин. При опіках IIIB ступеня спостерігається тотальний некроз шкіри. При опіках IV ступеня розвивається некроз усієї товщі шкіри і прилеглих тканин, зокрема кісток. Через особливості конфігурації обличчя на виступних його частинах (ніс, губи, вуха, підборіддя, надбрівні дуги) можливий опік III—IV ступеня, на нижньочономковій, носогубній, піднижньощелепній ділянках — I—II ступеня. При термічних опіках слизової оболонки порожнини рота характерна розлита гіперемія з утворенням пухирців, що лопаються. Глибокі ураження слизової оболонки порожнини рота трапляються рідко.

**Невідкладна допомога.** Необхідно припинити дію термічного чинника. Після цього застосовують місцеву гіпотермію протягом 10—15 хвилин, зрошуючи уражену ділянку прохолодною проточною водою (10—15 °C), або використовуючи речовини з низькою температурою кипіння чи аплікацію охолоджених засобів (кріопакетів тощо). Потім уражену ділянку закривають сухою асептичною пов'язкою та забезпечують зігрівання пацієнта.

Залежно від тяжкості стану також проводять підтримання вентиляції та оксигенації, використання НПЗП для знеболення та регідратацію шляхом внутрішньо-

венного краплинного введення збалансованих кристалічних розчинів. Заборонено відривати елементи одягу або сторонні субстанції (смола тощо), що прилипли до тіла, застосовувати лід для місцевого охолодження, накладати мазеві аплікації або ватно-марлеві пов'язки та самостійно розкривати пухирі при опіках II—IV ступеня поза стаціонаром. Такі хворі отримують медичну допомогу в комбустіологічному (опіковому) центрі.

**ТЕРМІЧНІ ОПІКИ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ.** Уражені ділянки зрошують антисептичними розчинами, відваром ромашки, шавлії, олійними розчинами, анестетиками. Усім хворим з опіками призначають анальгетики. При глибокому ураженні вводять протиправцеві препарати й антибіотики, застосовують інфузійну терапію.

**ХІМІЧНІ ОПІКИ ШКІРИ ОБЛИЧЧЯ І СЛИЗОВИХ ОБОЛОНОК** виникають унаслідок контакту з кислотами, лугами, ефірними оліями, йодом, солями металів (срібла нітратом), оксидами (калію, фосфору), опіку парами агресивних рідин тощо. Клінічна картина таких ушкоджень подібна до термічних опіків.

**Невідкладна допомога.** Якщо опік нанесено кислотою, уражену ділянку добре обробляють водою і слабколужними розчинами — натрію гідрокарбонатом, мильним розчином тощо. При опіку лугом крім ізотонічного розчину натрію хлориду застосовують слабкий розчин лимонної (винної) кислоти.

**ПРОМЕНЕВІ ОПІКИ** виникають унаслідок одноразової дії йонізуючого випромінювання (800—1000 бер) або багаторазової дії невисоких її доз (наприклад, під час променевої терапії). Клінічна картина виражена лише в періоди гіперемії і набряку тканин, а також у період утворення пухирів і некрозу.

**Невідкладна допомога:** місцево — холод, новокаїнова блокада тканин (якщо немає некрозу), профілактика шоку, антигістамінна й інфузійна терапія. Вогнища некрозу вирізають.

**ОПІКИ ЕЛЕКТРИЧНИМ СТРУМОМ.** Виникають переважно глибокі опіки шкіри обличчя на обмежених ділянках (бічна поверхня, підборіддя та ін.), прилеглі тканини — без змін. На шляху проходження струму спостерігають коагуляцію білків і вологий некроз тканин. Можливі спазми голосових зв'язок аж до асфіксії, тонічні скорочення м'язів.

**Невідкладна допомога.** На рани й опіки накладають асептичні пов'язки. Призначають антикоагулянти й фібринолітики.

**ВІДМОРОЖЕННЯ.** Ураження зазнають виступні частини обличчя (ніс, вуха, щоки, підборіддя). Розрізняють чотири ступені відмороження: I — збліднення, оніміння, незначний біль; II — некроз епідермісу з утворенням пухирів; III — поверхневий некроз тканин з подальшою вологою гангrenoю; IV — тотальний некроз тканин, у тому числі некроз кісток.

**Невідкладна допомога.** При відмороженні I—II ступеня — легке розтирання рукою або бавовняним тампоном, потім оброблення спиртом і накладення сухої пов'язки. При відмороженні III—IV ступеня — оброблення 5 % настоянкою йоду (для незначної муміфікації і відторгнення некротизованих кірок) й етиловим спиртом, накладення сухої асептичної пов'язки. Хворого направляють у хірургічний стаціонар.

## НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА В НЕЙРОСТОМАТОЛОГІЇ

**БІЛЬ КОМІРКОВИЙ** — біль у комірці видаленого зуба, спричинений гострими краями стінок комірочки.

**Лікування.** Гострі краї обкушують гострозубцями або нівелюють кюретажною ложкою. За наявності сухої комірочки вживають заходів, як при альвеоліті.

**ГЛОСОДИНІЯ** (симптом печіння в порожнині рота) — вісцеробульбарний рефлекторний синдром на рівні ядер чутливих нервів у довгастому мозку. Можна розглядати також як дезінтеграцію соматичної і вегетативної нервової системи. Проявляється нападopodobними або постійними чутливими розладами органів порожнини рота, найчастіше язика.

**Лікування:** комплексне — включає санацію патологічних вогнищ у зубах, печінці, травному каналі, органах малого таза. Місцеве лікування: зрошення порожнини рота антисептиками з анестезивним ефектом (стоматидин, анестезин та ін.), оброблення слизової оболонки вінілін-анестезиновою пастою, комістат-гелем, санація порожнини рота.

**ІШЕМІЯ ЗНЕБОЛЕНИХ ТКАНИН** спостерігається при введенні адреналін-анестезувального розчину в м'які тканини. З'являється різке і стійке збліднення тканин, згодом виникає біль.

**Лікування:** рясні зрошення порожнини рота антисептиками, анальгетики, протизапальна терапія.

**НЕВРАЛГІЯ ТРІЙЧАСТОГО НЕРВА** проявляється нападами нестерпного болю, що поширюється вздовж нервового стовбура та його гілок. Розрізняють справжню (первинну) і вторинну (при захворюваннях зубів, гаймориті, фронтиті, пухлинах та ін.) невралгію. Справжня невралгія характеризується короткочасними нападами болю, що можуть виникати мимовільно або в разі подразнення куркових зон — під час їди, розмови тощо.

**Невідкладна допомога:** уведення протисудомного препарату карбамазепіну (фінлепсину, тегретолу), анальгетиків, антигістамінних препаратів, НПЗП (нурофен, найс, німегезик, німесулід), ацетилсаліцилової кислоти; місцева блокада відповідної гілки трійчастого нерва або блокада на зразок центральної анестезії в ділянці круглого або овального отвору черепа; за показаннями — санація порожнини рота, приносівих пазух.

**НЕВРАЛГІЯ КРИЛОПІДНЕБІННОГО ВУЗЛА** характеризується нападами пекучого болю в ділянці ока, скроні, зубів, піднебіння, язика, а також вегетативними проявами (гіперемія шкіри відповідної половини обличчя, слъозо- й слинотеча, ринорея). Біль може іррадіювати в потилицю, плече, руку.

**Лікування.** Призначають такі самі препарати, що й при невралгії трійчастого нерва (див. вище). Крім того, у ніс закачують судинозвужувальні засоби (нафтизин, санорин, галазолін) і 2—5 % розчин дикаїну. Необхідна санація зубів і приносівих пазух.

**НЕВРАЛГІЯ ЯЗИКОГЛОТКОВОГО НЕРВА** проявляється нападopodobним болем на бічній поверхні кореня язика, у ділянці ретромолярного простору, піднебінних дужок і глотки, що іррадіює у вухо й нижню щелепу.

**Лікування:** медикаментозна терапія, змашування кореня язика і прилеглої ділянки 2—5 % розчином дикаїну, 10 % розчином лідокаїну.

**НЕВРАЛГІЯ НОСОВІЙКОВОГО НЕРВА** супроводжується нестерпним болем у ділянці ока, надбрів'я, половини носа. Біль з'являється вночі, визначається виражений вегетативний синдром.

**Невідкладна допомога:** медикаментозна терапія, закапування в око на боці ураження 0,25 % розчину дикаїну з адреналіну гідрохлоридом.

**НЕВРАЛГІЯ ВУШНО-СКРОНЕВОГО НЕРВА** (синдром Фрей Люції): біль у ділянці скроні, скронево-нижньощелепного суглоба, усередині вуха.

**Невідкладна допомога.** Крім медикаментозного лікування (див. вище) застосовують внутрішньошкірну блокаду в проєкції вушно-скроневого нерва, електрофорез, розсмоктувальну терапію (алоє, ФіБС, плазмол).

**НЕВРАЛГІЯ ЯЗИКОВОГО НЕРВА.** Виникає біль у ділянці передніх 2/3 язика.

**Невідкладна допомога:** змашування ураженої ділянки 2—5 % розчином дикаїну, 10 % розчином лідокаїну, санация порожнини рота, лікування тонзиліту.

**СИНДРОМ УРАЖЕННЯ ПІВМІСЯЦЕВОГО ВУЗЛА** спричинений інфекцією (переважно вірусною), травмою, інтоксикацією, судинними розладами.

**Клінічна картина.** При вірусній інфекції розвивається симптоматика оперізувального герпесу (Herpes zoster) з висипкою в ділянці сполучення гілок трійчастого нерва; з'являється тупий біль у ділянці ураженої гілки трійчастого нерва, що іррадіює в іпсилатеральну половину голови.

**Невідкладна допомога:** усунення больового синдрому (анальгетики, НПЗП, аміназин), при вірусному ураженні — інтерферон, ацикловір (мазь, таблетки), лаферон, фізіотерапевтичні методи, блокади нервових стовбурів, УФО ділянки висипань.

**СТІЙКЕ ПОРУШЕННЯ ЧУТЛИВОСТІ ГУБ І ЗУБІВ** (парестезія нижньощелепного нерва) виникає після мандибулярної, ментальної анестезії, тяжкого видалення зубів відповідної половини щелепи при uszkodженні нерва.

**Лікування** полягає в призначенні нейровітану по 1—2 таблетки 3 рази на день, нейромедину по 1 таблетці 2—3 рази на день, дибазолу по 1/4 таблетки 4 рази на день. Показані масаж кута рота, фізіотерапія (електрофорез калію йодиду). Симптоми парестезії минають через 2 тиж. — 1 міс.

**СТІЙКЕ ЗВЕДЕННЯ ЩЕЛЕП (ТРИЗМ)** найчастіше спостерігається при запальному процесі в клітковинних просторах жувальних м'язів, рідше — при uszkodженні нервових стовбурів і м'язів. Крім того, це може бути першою ознакою правця.

**Лікування** залежить від основного захворювання і безпосередньої причини. При гнійному процесі абсцеси і флегмони розкривають. При uszkodженні нервових стовбурів виконують анестезію за Берше: допереду від козелка на 2 см під виличною дугою на глибину 2—2,5 см. За підозри на анаеробну інфекцію хворого направляють у хірургічне відділення з одночасним консультуванням невропатолога й інфекціоніста.

## НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ В ОРТОПЕДИЧНІЙ СТОМАТОЛОГІЇ, ОРТОДОНТІЇ

**АЛЕРГІЙНА РЕАКЦІЯ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ** може виникнути на протез (знімний) із пластмаси певного складу (АКР-5, АКР-7 та ін., переважно червоного кольору). Розвивається алергічна реакція вповільненого типу. Слизова оболонка набрякла, гіперемована, турбує біль різної інтенсивності.

**Лікування:** зняття протеза, зрошення порожнини рота антисептиками, уживання антигістамінних препаратів, заміна складу базисної пластмаси протеза (на безбарвний).

**ПРОЛЕЖЕНЬ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ** (пролежнева виразка) під протезом виникає в разі неправильного вибору конструкції протеза, дефектного його виготовлення або поломки протеза, коли одна з його частин тривало тисне на протезне ложе.

**Лікування:** зняття протеза (апарата), оброблення пролежня (виразки) антисептиками, регенерувальними мазями, заміна конструкції протеза (апарата).

**УШКОДЖЕННЯ М'ЯКИХ І КІСТКОВИХ ТКАНИН** щелеп, дна порожнини рота, а також язика бором, сепаративним диском, карборундовим каменем під час оброблення зубів для протезування, припасування (підгонки) протезів й апаратів.

**Лікування** — див. uszkodження м'яких тканин обличчя.

**АСПІРАЦІЯ НЕУКРІПЛЕНИХ ПРОТЕЗІВ (АПАРАТИВ),** окремих коронок або відтискової (зліпкової) маси потребує невідкладної допомоги.

**Лікування** — див. асфіксія.

**ПІДВИЩЕНА ЧУТЛИВІСТЬ ЗУБІВ** (гіперестезія твердих тканин) виникає внаслідок надмірної їх зглаженості, при ерозіях, клиноподібних дефектах зубів, карієсі, пародонтозі, відкритих шийках і коренях, функціональній недостатності емалі зубів.

**Лікування** полягає в зрошенні порожнини рота слабколужними розчинами, обробленні ясен кальцинованою содою, ремодентом і подібними пастами, 75 % розчином натрію фториду (75 % сульфидинова паста), пастами з анестетиками; проведенні електрофорезу препаратів фтору, кальцію. Призначають спеціальні зубні пасти (Blend-a-med sensitive та ін.). Надалі пломбують дефекти, покривають стерті зуби коронками тощо.

**КАНДИДОЗ** порожнини рота — гостре псевдомембранозне запалення унаслідок дисбактеріозу. Слизова оболонка гіперемована, вкрита біло-сірими сирнистими плівками, які можна легко зняти, оголивши кровоточиву ерозовану поверхню. У разі приєднання вторинної інфекції регіонарні лімфатичні вузли збільшуються, виникає біль під час ковтання.

**Лікування:** полоскання порожнини рота великою кількістю 2—4 % розчину натрію гідрокарбонату (бури), розчином етонію. Усередину призначають орунгал по 1 таблетці 2 рази на день, флуконазол за схемою, інші антифунгіцидні препарати.

# НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ В НЕВРОПАТОЛОГІЇ

### ГОСТРА ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНА ПАТОЛОГІЯ

Судинні захворювання мозку — одна з найважливіших медико-соціальних проблем сучасності, що зумовлено їх великою часткою в структурі захворюваності, смертності, інвалідизації населення. Серед них найпоширенішим і найтяжчим за наслідками є інсульт, частота якого в різних країнах істотно різниться і становить від 140 до 500 випадків на 100 тис. населення. Щороку у світі мозковий інсульт діагностують у близько 6 млн пацієнтів (із них 1 млн — у Європі), а це 0,2 % населення земної кулі. В Україні кожного року 100—120 тис. населення вперше переносять мозковий інсульт, тобто захворюваність варіює від 280 до 220 випадків на 100 тис. населення і перевищує середній показник захворюваності в економічно розвинутих країнах Європи (220 на 100 тис. населення). За останні 10 років захворюваність в Україні зросла на 5 %, переважно за рахунок осіб працездатного віку (35,5 % усіх мозкових інсультів виникли в цієї категорії пацієнтів).

У розвинених країнах світу смертність від інсульту посідає третє місце в структурі загальної смертності. Згідно з даними ВООЗ, щороку від інсульту вмирають 4,6 млн осіб, що становить 9—12 % усіх причин смертності.

В Україні смертність від цереброваскулярних захворювань уже протягом кількох десятиліть незмінно посідає друге місце в структурі загальної смертності населення і вважається однією з найвищих у світі. Згідно з офіційною статистикою, внаслідок мозкового інсульту в Україні щорічно помирають 40—45 тис. осіб. У 2010 р. цей показник становив 86,7 на 100 тис. населення, тоді як у Європі — 37—47 на 100 тис. населення.

За прогнозом ВООЗ, до 2030 р. в усіх країнах світу помруть приблизно 23,6 млн осіб.

Крім того, інсульт часто спричинює первинну інвалідність і тимчасову непрацездатність. Серед дорослого населення 25 % випадків інвалідності обумовлено інсультком. Здебільшого відновлення працездатності після інсульту є проблематичним: лише 10—20 % хворих залишаються працездатними, у 33 % виникають когнітивні порушення, у 30 % — геміпарез, у 27 % — мовні розлади. Майже 1/3 хворих у повсякденному житті потребують сторонньої допомоги. Усе це призводить до величезних економічних витрат, що, за деякими оцінками, у США становлять близько 30 млрд доларів на рік. У розвинених країнах на лікування інсульту припадає 4 % фінансових витрат на охорону здоров'я.

Отже, унаслідок значної поширеності судинних захворювань головного мозку, високої летальності й інвалідизації хворих особливої актуальності набуває їх профілактика. Самостійних, ізольованих цереброваскулярних захворювань немає, вони завжди є елементами ураження серцево-судинної системи.

Інсульт — це локальне або генералізоване порушення функції головного мозку, що характеризується раптовою появою вогнищевої неврологічної симптоматики (рухових, мовних, чутливих, координаторних, зорових та інших розладів) і/або загальнономозкових симптомів (порушення свідомості, головний біль, блювання, запаморочення тощо), що зберігаються понад 24 год або призводять до смерті хворого за відсутності інших причин.

У більшості розвинених країн структура мозкових інсультів представлена такими типами: 1) ішемічний інсульт — 80—85 %; 2) внутрішньомозковий крововилив — 10 %; 3) субарахноїдальний крововилив — 5 %.

**Етіологія.** Серед провідних причин, що зумовлюють ураження судин головного мозку, основне місце посідають церебральний атеросклероз, артеріальна гіпертензія (есенціальна — гіпертонічна хвороба, симптоматична — ниркова, ендокринна, кардіоваскулярна, нейрогенна, екзогенна) та цукровий діабет, їх поєднання. Велике значення має спадковість. Атеросклероз магистральних судин голови — важливий етіологічний чинник ішемічних порушень мозкового кровообігу. Атеротромбоз і емболія (артеріо-артеріальна) спричинюють близько 50 % таких порушень. Приблизно в 30—40 % випадків вони зумовлені атеросклерозом мозкових артерій, патологією серця.

Крім внутрішніх факторів ризику інсульту існують зовнішні або соціальні фактори ризику, які отримали таку назву, оскільки пацієнт має можливість на них впливати шляхом модифікації свого способу життя. До найбільш діагностично важливих соціальних предикторів інсульту відносять порушення сну, високу стресогенність оточення, надмірну нічну активність, надмірну роботу з моніторами, порушення харчування, низький рівень фізичної активності та наявність шкідливих звичок, зокрема вживання алкоголю та тютюнокуріння.

**Класифікація.** Відповідно до МКХ-10, судинні захворювання головного мозку належать до IX класу — хвороби системи кровообігу. Це підкреслює той факт, що вони є синдромом серцево-судинних захворювань і можуть виникати внаслідок розладу функцій різних ланок складної системи вінцевого кровообігу, яка, виконуючи роль насоса, забезпечує ритмічне надходження крові в судини.

Цереброваскулярні захворювання (гостре порушення мозкового кровообігу (ГПМК) різних типів) розглядають у блоці І60—І69; транзиторні церебральні ішемічні атаки й синдроми, пов'язані з ними, належать до VI класу, їх включено у блок «Епізодичні та пароксизмальні розлади» і позначено кодом G45.

ГПМК класифікують у такий спосіб:

1. Транзиторні ішемічні атаки.
2. Гостра гіпертензивна енцефалопатія.
3. Інфаркти мозку.
4. Крововиливи:

- а) субарахноїдальні;
- б) внутрішньомозкові;
- в) інші нетравматичні внутрішньочерепні — субдуральні, екстрадуральні.

Комітет експертів ВООЗ із судинної патології мозку рекомендує виокремлювати такі клінічні форми гострих ішемічних порушень мозкового кровообігу:

- транзиторні ішемічні атаки — пролонговані ішемічні атаки зі зворотним розвитком або малий інсульт (minor Stroke);
- прогресивний ішемічний інсульт (Stroke in evolution);
- завершений (тотальний) інсульт (major Stroke).

Є також класифікація ішемічних інсультів згідно з критеріями TOAST, яка має в своїй основі патогенез виникнення церебральної ішемії та включає такі основні підтипи інсульту:

— атеротромботичний підтип (60 %): інфаркт у басейні екстра- та інтракраніальних артерій зі стенозом понад 50 % за відсутності будь-яких інших можливих причин інсульту;

— кардіоеMBOLІчний підтип (25 %): інфаркт за наявності як мінімум одного серцевого захворювання, безпосередньо пов'язаного з інсультом, наприклад передсердної фібриляції або ендокардиту;

— лакунарний підтип (10 %): зона інфаркту діаметром менш як 1,5 см у басейні дрібних пенетруючих кровеносних судин;

— гемодинамічний підтип (4 %): ішемія судин малого діаметра внаслідок ангіоспазму або синдрому обкрадання;

— гемореологічний підтип (1 %): інсульт, зумовлений васкулітом, ангіопатією, гіперкоагуляцією;

— інсульт невизначеної етіології: інфаркт, який може мати дві або більше імовірних етіологій, а також якщо етіологія не встановлена при повному обстеженні або обумовлена недостатнім обстеженням.

**Основні клінічні критерії.** Підґрунтям для встановлення діагнозу гострої цереброваскулярної недостатності лікарем швидкої допомоги завжди вважають клінічну картину. Тому слід зупинитися на основних клінічних критеріях, що характеризують інсульт:

- раптова загальна слабкість або оніміння обличчя, руки, ноги чи половини тулуба;
- раптове погіршення або втрата зору;
- раптове утруднення мовлення або розуміння мови;
- раптовий сильний головний біль без явної причини;

- раптові запаморочення, нудота, блювання, хиткість під час ходіння, втрата рівноваги без видимої причини, особливо якщо вони поєднуються з кожним із зазначених симптомів;

- наявність чинників ризику виникнення інсульту в анамнезі: артеріальної гіпертензії, цукрового діабету, ураження клапанного апарату серця, емоційного або фізичного напруження, зловживання спиртними напоями, приймання гарячої ванни.

## Транзиторні ішемічні атаки

Транзиторні ішемічні атаки (ТІА) характеризуються раптовим виникненням вогнищевих неврологічних симптомів унаслідок короткочасної локальної ішемії мозку у хворих із судинними захворюваннями (артеріальна гіпертензія, атеросклероз, ревматизм, васкуліти та ін.), що тривають кілька хвилин, рідше — годин, але не більше ніж 1 добу, після чого функції нервової системи повністю відновлюються, про що свідчить відсутність структурних змін під час МРТ головного мозку.

Клінічне значення ТІА полягає в тому, що вони слугують провісником не лише мозкового інсульту, а й інфаркту міокарда і є сигналами небезпеки, які вимагають від лікаря швидких діагностичних і терапевтичних дій, спрямованих на зниження ризику цих захворювань, свідчать про високий ризик розвитку повторного ГПМК і, як правило, більш тяжкого (оскільки патогенетичні механізми ішемічного і геморагічного інсультів багато в чому подібні).

**Етіологія і патогенез.** Серед механізмів виникнення ТІА велику роль відіграють мікроемболії мозкових судин. Розрізняють мікроемболії артеріо-артеріального і кардіогенного походження. Артеріогенні мікроемболії виникають унаслідок розпаду атероматозних бляшок, а також унаслідок утворення конгломератів формених елементів крові (еритроцитів і тромбоцитів) у ділянці зміненого сегмента стінки сонних і хребтових артерій у разі порушення фізико-хімічних і реологічних властивостей крові. КардіоеMBOLІ можуть розвиватися у хворих із вадами серця, миготливою аритмією, пролапсом мітрального клапана, інфарктом міокарда. Також до ТІА можуть призводити мікротромбози при захворюваннях крові (поліцитемія, тромбоцитоз).

Найважливішу роль у розвитку ішемічного інсульту відіграють попередні порушення центральної і церебральної гемодинаміки або гострий їх розвиток, а також захворювання системи крові.

В окремих випадках ішемічний інсульт може спричинити інфекційне ураження артерій мозкових судин, зумовлене герпесвірусом, збудниками туберкульозу, малярії та ін.

Гематологічні порушення, такі як поліцитемія, диспротеїнемія, ДВЗ-синдром, тромбоцитопенічна пурпура, можуть призвести до гіперкоагуляції і підвищення в'язкості крові, що сприяє розвитку тромбозів в артеріях головного мозку.

У виникненні ТІА певне значення мають судинна мозкова недостатність, неадекватні гемодинамічні розлади компенсаторного характеру (феномен обкрадання),

стиснення хребтових артерій остеофітами в ділянці гачкувато-хребцевих з'єднань. У деяких випадках вони можуть зумовлюватися дрібновогнищевими крововиливами.

Отже, провідну роль у патогенезі ТІА відіграють тромбоемболічні й гемодинамічні чинники.

**Клінічна картина** характеризується поєднанням загально мозкових (головний біль, запаморочення, дзвеніння, шум у вухах, голові, оглушення, виражені вазомоторні реакції, психомоторні розлади) і локальних симптомів, зумовлених порушенням кровообігу в судинному басейні.

**ТІА в каротидному басейні** проявляються геміпарезом, гемігіпестезією, при ураженні домінантної півкулі (ліва півкуля у правшів) — ще й афазією, апраксією, а також сліпотою або зниженням гостроти зору на боці ураження (оптико-пірамідний синдром Ласко—Радовічі), парезом м'язів нижньої половини обличчя, язика (центральне ураження VII, XII пар черепних нервів) на боці геміпарезу.

**ТІА у вертебробазиллярному басейні** супроводжуються запамороченням, нудотою і блюванням, двоїнням в очах, дроп-атаками, бульбарним синдромом (дизартрія, дисфагія, дисфонія), а також атаксією, амнезією (страждає короткострокова пам'ять). Часто виникають кіркова сліпота і скотоми: випадіння 1/2 поля зору, тетрапарез, оніміння шкіри навколо рота, зниження слуху; альтернативні синдроми: парез м'язів, що іннервуються черепними нервами (III—XII пари) на боці ураження, і геміпарез на протилежному боці. Наприклад, парез м'язів усієї половини обличчя (периферичне ураження VII пари) і геміпарез на протилежному боці тіла (синдром Мільєра—Гублера тощо).

**Диференціальна діагностика.** Зазвичай ТІА диференціюють від інших пароксизмальних станів — епілептичного нападу, непритомності, мігрені, демієлінізуювального захворювання (як моносимптом при розсіяному склерозі), гіпервентиляційного синдрому, гіпоглікемії, істерії. Потрібно завжди намагатися встановити причину ТІА (стеноз позачерепних або великих внутрішньочерепних артерій, захворювання серця, артеріальна гіпертензія, аномалії розвитку серцево-судинної системи, інфекційні й алергійні васкуліти, коагулопатія). Слід з'ясувати, в якому судинному басейні — каротидному чи вертебробазиллярному — виникла ТІА.

ТІА потрібно диференціювати від парціального судинного нападу, якщо вона проявляється не лише парезом, а й посмикуванням кінцівок (зазвичай у хворих із вираженим стенозом внутрішньої сонної артерії на тлі різкого зниження АТ), а також у разі виникнення неврологічної симптоматики після епілептичного нападу у вигляді минушого паралічу Тодда. Слід урахувати, що параліч Тодда, як правило, проявляється на тлі оглушення.

## Гостра гіпертензивна енцефалопатія

Гостра гіпертензивна енцефалопатія розвивається на тлі підвищення АТ понад 200 мм рт. ст. у разі тривалого гіпертензивного кризу у хворих з есенціальною або симптоматичною гіпертензією (нирковою, гемодинамічною, ендокринною, при еклампсії та ін.).

**Патогенез.** Гостра гіпертензивна енцефалопатія спричинена набряком і набуханням мозку у відповідь на посилення мозкового кровообігу внаслідок швидкого і значного підвищення АТ з виникненням плазморагій і геморагій у судинах м'якої мозкової оболони і стовбурі головного мозку. Відомо, що в разі раптового і швидкого підвищення АТ понад 200 мм рт. ст. порушується авторегуляція мозкового кровообігу, розширюються артерії мозку, в які спрямовується надлишкова кількість крові. При цьому ушкоджується гематоенцефалічний бар'єр, через який потрапляє плазма крові, відбувається накопичення тканинної рідини, унаслідок чого підвищується тиск спинномозкової рідини, утруднюється венозний відтік, удруге знижується мозковий кровотік і виникає ішемія мозку. Такі зміни особливо виражені в ділянці суміжного кровопостачання між передньою, середньою і задньою мозковими артеріями (особливо часто уражується потилична частка).

**Клінічна картина.** Домінує виражена загально мозкова симптоматика: різкий головний біль — дифузний або локальний (у потиличній ділянці), що супроводжується нудотою, блюванням і фотопсією, мерехтінням мушок перед очима, вираженими вегетативно-судинними розладами (серцебиття, гіпергідроз, гіперемія або блідість обличчя та ін.). У тяжких випадках змінюється свідомість (сонливість, психомоторне збудження, порушення орієнтування в місці й часі, оглушення), можливі генералізовані епілептичні напади, менінгеальний синдром; на очному дні — набряк дисків зорових нервів. На тлі загально мозкової може з'являтися і розсіяна (зазвичай негруба) неврологічна симптоматика: гіпестезія кисті, обличчя, язика, зрідка рухові розлади, переважно у верхній кінцівці.

Варто зазначити, що вогнищева симптоматика для гострої гіпертензивної енцефалопатії не характерна. Її поява вторинна і зумовлена порушенням функції стовбура головного мозку внаслідок розвитку дислокаційного синдрому. Такий стан може спричинити смерть хворого.

**Діагностика** в типових випадках не становить труднощів. До достовірних ознак гострої гіпертензивної енцефалопатії належать значне підвищення АТ у момент дослідження, відсутність вогнищевих проявів на тлі вираженої загально мозкової симптоматики, набряк дисків зорових нервів, ангіоретинопатія (під час огляду очного дна), розширення шлуночків мозку (на комп'ютерній томограмі); підвищення внутрішньочерепного тиску (за результатами люмбальної пункції).

## Інфаркт мозку

Інфаркт мозку — захворювання, яке виникає внаслідок зменшення артеріального кровопостачання або його припинення в окремій ділянці головного мозку, що призводить до гіпоксії (ішемії) з формуванням вогнища некрозу (інфаркту).

**Патогенез.** Провідною ланкою патогенезу інфаркту мозку вважають фокальне погіршення перфузії мозку нижче від рівня транспортування кисню і глюкози, адекватного потребам для забезпечення функції нейронів та їх структурної цілості. Зниження перфузії нижче



ніж 10—12 мл/100 г за 1 хв (поріг енергетичного ушкодження) спричинює порушення функції клітинних мембран, підвищення концентрації кальцію в нейронах. Це активує мембранні фосфоліпази, зумовлює вивільнення токсичних жирних кислот, стає ланкою багатьох процесів, які протягом 6—8 хв від появи неврологічного дефіциту призводять до необоротних змін нейронів, формування вогнищ некрозу — зони інфарктного ядра.

Протягом перших годин після виникнення ішемічного інсульту зону інфарктного ядра оточує ділянка з кровотоком менше ніж 20—18 мл/100 г за 1 хв, нижче від якої зникають соматосенсорні викликані потенціали й ЕЕГ-активність, порушується синаптична передача, але енергетичний потенціал, функція іонних насосів не зазнають змін. Тобто структурно-морфологічна організація нейронів цієї ділянки збережена, але наявний дефект її функціональної активності. Таку частину головного мозку називають ішемічною півтінню — *пенумбра*. Її значення полягає в тому, що порушення функції нейронів мають оборотний характер протягом 1—6 год. Саме за цю ділянку тканини мозку, власне, і відбувається боротьба з метою зберегти функції нервової системи. Посилення кровотоку в зоні ішемічної півтини дає змогу відновити нормальну активність нейронів цієї ділянки, а його зниження призводить до генетично запрограмованої загибелі клітин — апоптозу. Отже, динаміка змін ішемічної півтини можлива у двох напрямках: відновлення функцій нейронів або необоротність ураження тканини мозку — трансформування в інфаркт із посиленням неврологічного дефіциту.

За умови своєчасно розпочатого лікування ішемічного інсульту (переважно протягом 1—3—4,5 год від початку захворювання) вдається вберегти нейрони ішемічної півтини від руйнування. У разі затримки терапії більше ніж 6 год від появи перших неврологічних симптомів закінчується формування значної частини інфаркту мозку. Остаточне формування його триває протягом 24—48 год, пізніше розміри інфаркту майже не змінюються.

Серед причин загибелі нейронів у зоні ішемічної півтини провідними вважають глутамато-кальцієву нейротоксичність й оксидантний стрес. Завдяки дослідженням останніх років розкрито роль додаткових механізмів ураження нейронів у цій ділянці. Згідно з їх результатами, в умовах ішемії активована автоімунними реакціями мікроглія посилює секрецію нейротоксичних медіаторів (С-реактивний білок, простагландини, брадикінін), прозапальних цитокинів (інтерлейкін-6, інтерлейкін-10, ФНП- $\alpha_1$ ) і протеаз, які, впливаючи на ендотелій мозкових судин, підвищують його агрегаційні властивості, активують фактори коагуляції, зумовлюють міграцію активованих лейкоцитів із судинного русла в ішемізовану ділянку мозку. Це призводить до розвитку локального місцевого запалення у вогнищі ішемії, поглиблення мікроциркуляторних розладів, утворення тромбів, а отже, і до розширення ділянки інфаркту мозку. Вважають, що локальний запальний синдром при ішемічному інсульті зумовлений автоімунними реакціями. Про це свідчить збільшення у крові таких хворих кількості імунних комплексів, антитіл до мозкових маркерів глії, нейронів, мієліну.

Отже, за сучасним баченням, провідне місце в патогенезі ішемічного інсульту належить складному комплексу ішемічно-запально-тромботичних порушень, що тісно взаємодіють одне з одним і спрацьовують разом. Наслідки ішемічного інсульту значною мірою залежать від того, яка частина нейронів ішемічної півтини відновить свою функціональну активність.

**Класифікація.** Виділяють такі форми інфаркту мозку:

1. *Відповідно до патогенетичної класифікації:*

1. Територіальний інфаркт, зумовлений тромботичною закупоркою великої артеріальної судини.
2. Інфаркт у кінцевих гілках артерій мозку або в «межових зонах».
3. Лакунарний інфаркт — у ділянці таламуса, внутрішньої капсули, стовбура головного мозку або білої речовини півкуль.

II. *За ступенем тяжкості:*

1. Інсульт легкого ступеня з незначним неврологічним дефіцитом, що регресує протягом 3 тиж. після виникнення.
2. Ішемічний інсульт середнього ступеня тяжкості, клінічна картина якого характеризується переважанням вогнищевих неврологічних симптомів без порушення свідомості та ознак набряку мозку.
3. Тяжкий ішемічний інсульт, перебіг якого супроводжується загальномозковими симптомами, розладом свідомості, грубим неврологічним дефіцитом, ознаками набряку головного мозку, часто — вторинним дислокаційно-стовбуровим синдромом.

**Клінічна картина і діагностика.** Для експрес-діагностики мозкового інсульту застосовують тест FAST (табл. 13.1).

Два симптоми найточніше визначають патологію каротидного басейну — це афазія і монокулярна сліпота. Порушення мовлення (афазія), а також аграфія, алексія, акалькулія, апраксія відповідають домінантній півкулі (ліва півкуля у правшів).

Стовбур головного мозку містить життєво важливі структури, і це відрізняє його від півкуль великого мозку. При порушенні кровообігу в стовбурі мозку, як правило, розвиваються двобічні неврологічні розлади і домінує ураження черепних нервів та мозочка.

Для інфаркту мозку характерний розвиток патологічного процесу вночі без непритомності, переважно в осіб середнього і похилого віку, іноді — у молодих людей. Нерідко йому передують ТІА. У разі виникнення симптомів непритомності й порушення життєво важливих функцій їх розвиток є поступовим. Рухові й чутливі розлади також здебільшого розвиваються поступово або мають ремітивний характер. Погіршення стану хворого спричинює набряк мозку або поширення вогнищ некрозу внаслідок збільшення довжини тромбів. Гострий розвиток ішемічного інсульту і швидка непритомність характерні для емболій. Псевдотуморозний перебіг спостерігають переважно в осіб старечого віку, у разі стенозу обох басейнів і низького АТ.

Клінічна картина залежить від ураження певного судинного басейну. При оклюзії загальної сонної артерії вона подібна до ознак оклюзії внутрішньої сонної артерії, коли найчастіше спостерігають розлади зору на боці ураження і патологію пірамідних шляхів на



Таблиця 13.1. Тест FAST для експрес-діагностики мозкового інсульту

Симптом	Наявність симптому, бік ураження	Методика
Порушення мовлення	Є або немає	Потрібно виявити розлади мовлення: запитати про зміни мовлення хворого у близьких, відзначити нерозбірливість мовлення, утруднене розуміння хворим мови інших, виконання простих команд, називання предметів довкілля і повторювання сказаної фрази
Парез м'язів м'язів. Уражений бік обличчя	Є або немає Лівий або правий	Потрібно виявити значну асиметрію обличчя, що виникає і в стані спокою, і під час виконання команди (при спробі посміхнутися або виширитися)
Слабкість у верхній кінцівці. Уражена кінцівка	Є або немає Ліва або права	Підняти обидві руки пацієнта на 90° у положенні сидячи і на 45° у положенні лежачи, утримувати їх 5 с, а потім одночасно відпустити. Симптом позитивний у разі опущення однієї руки

протилежаю боці. При оклюзії передньої мозкової артерії, як правило, розвиваються геміпарез на протилежній половині тіла з переважанням у нижній або верхній кінцівці, хапальний феномен Янишевського, апраксія, іноді — оперкулярний синдром. Для оклюзії середньої мозкової артерії характерні геміплегія в протилежних від патологічного вогнища кінцівках, гомонімна геміанопсія, геміанестезія, гіпотонія м'язів, що змінюється на гіпертонус з патологічними стопними знаками, афазія внаслідок ураження лівої (домінантної) півкулі. При ураженні задньої мозкової артерії здебільшого спостерігають окоорухові розлади на боці ураження і патологію пірамідних шляхів на протилежному боці, квадрантну геміанопсію, агнозію, фотопсію. У разі локалізації вогнища некрозу в ніжці мозку відзначають ністагм, парез погляду вгору, симптоми Гертвіга—Мажанді й Вебера. При ураженні таламуса характерними ознаками найчастіше є гомонімна геміанопсія, нестерпний біль у протилежних від вогнища некрозу кінцівках, «таламічна рука» (передпліччя зігнуто й проноване, кисть зігнута в променево-зап'ястковому суглобі, пальці розігнуті, часто помірно зігнуті лише в міжфалангових суглобах). Оклюзія вертебробазиллярного басейну проявляється поліморфною двобічною симптоматикою, оскільки тут компактно розташовуються ядра черепних нервів і провідні пірамідні шляхи.

Сучасні методи інструментальних досліджень (КТ, МРТ, протонно-емісійна томографія, транскраніальна доплерографія, дуплексне сканування, магнітно-резонансна ангиографія) дають змогу класифікувати гостру ішемію головного мозку з урахуванням етіології і локалізації.

Згідно з критеріями TOAST розрізняють п'ять підтипів інфаркту мозку: атеротромботичний, кардіоемболічний, лакунарний, гемодинамічний і на зразок гемореологічної мікрооклюзії.

В осіб віком понад 65 років атеротромботичний інфаркт розвивається у 75 % випадків. Атеросклеротичні бляшки уражують великі екстракраніальні судини (сонні, хребтові артерії), інтрацеребральні артерії, переважно в місцях їх розподілу і звивистості.

Розрізняють три типи атеросклеротичних бляшок:

1) гіпоехогенні, які складаються зі сполучнотканинних елементів, ліпідів і клітин крові;

2) гіперехогенні, що містять фіброзні сполучнотканинні елементи та солі кальцію;

3) гетерогенні (зрілі), які включають гіпер- і гіпоехогенні компоненти.

Найагресивнішими є гіпоехогенні бляшки, що зумовлюють високий ризик розвитку атеротромбозу. Збільшення атеросклеротичної бляшки часто супроводжується виразками і тромбоутворенням, унаслідок чого звужується просвіт і навіть повністю закупорюється артерія. При гемодинамічно значущому стенозі (70—75 % площі просвіту артерії) кровопостачання погіршується з подальшим наростанням пропорційно до ступеня звуження.

Фрагменти тромбу з атеросклеротичної бляшки можуть бути джерелом емболії дистального відділу артерії (артеріо-артеріальної емболії). Прогноз атеросклеротичного тромбозу або емболії визначають за швидкістю його розвитку, локалізацією ділянки оклюзії, станом колатерального кровообігу й активністю фібринолітичної системи крові. У разі поступового розвитку атеротромбозу формується колатеральний кровообіг, отже, закупорка однієї або навіть кількох екстрацеребральних артерій може не призвести до локальної ішемії мозку і перебігати безсимптомно. У разі швидкого розвитку тромботичної оклюзії чи емболії екстрацеребральної або мозкової артерії можливості колатерального кровообігу обмежені, але іноді спостерігається мимовільний лізис тромбу чи ембола внаслідок підвищення фібринолітичної активності крові. Якщо ж захисні механізми не можуть компенсувати атеросклеротичний стеноз або закупорку артерії, розвивається клінічно значуща локальна ішемія мозку.

Результати клінічних та експериментальних досліджень, а також сучасних інструментальних методів свідчать про те, що першопричиною, етіопатогенетичною основою атеротромботичних інфарктів є атеросклеротичні (наявність множинних, великих атероматозних бляшок в артеріях, які постачають кров у мозок), рідше — запальні ураження (васкуліти) магістральних артерій голови й мозкових артерій. Кардіоемболічний інфаркт виникає при ураженні клапанного апарату серця, що є ембологенним субстратом, миготливій аритмії, нещодавно перенесеному інфаркті міокарда.

До розвитку лакунарного інфаркту призводять процеси, які супроводжують артеріальну гіпертензію і зу-

мовляють облітерацію дрібних пенетрувальних артерій: плазморагії з набряком стінок судин, розвитком фібриноїдного некрозу, вираженого мікрогіалінозу артерій і склеротичних змін судинної стінки. Ці зміни мають локальний сегментний характер і зумовлюють звуження або облітерацію просвіту судин. Переважне ураження пенетрувальних артерій при лакунарному інфаркті пов'язують з особливостями їхньої архітектоніки: відходять від судин під прямим кутом; мають значне розходження в діаметрі порівняно із судинами, від яких відходять; не мають анастомозів і бічних гілок, тому не забезпечують амортизацією при раптових підвищеннях АТ.

**Диференціальна діагностика.** Розроблено певні критерії диференціальної діагностики варіантів інфаркту мозку.

**Характерні ознаки атеротромботичного інфаркту** (у тому числі артеріо-артеріальної емболії):

- початок — переважно переривчастий, ступінчастий, з поступовим наростанням симптоматики протягом годин або 1 доби. Часто дебютує під час сну;
- наявність атеросклерозу екстра- й/або інтракраніальних артерій (виражений стеноз або оклюзія; атеросклеротична бляшка з нерівною поверхнею, із прилеглим тромбом) відповідно до вогнища ураження головного мозку;

- попередні іпсилатеральні ТІА;
- розмір інфаркту — від малого до великого.

**Характерні ознаки кардіоемболічного інфаркту:**

- початок — раптова поява неврологічної симптоматики в активної людини в період неспання. Неврологічний дефіцит максимально виражений у дебюті захворювання;
- локалізація вогнища — переважно басейн середньої мозкової артерії;
- розмір інфаркту — переважно середній або великий, кірково-підкірковий. Характерна наявність геморагічного компонента (за результатами КТ);
- дані анамнезу і КТ — ознаки множинного вогнищового ураження мозку (зокрема, «німі» кортикальні інфаркти) у різних судинних басейнах, що не вважаються зонами суміжного кровопостачання;
- наявність кардіальної патології — вогнища емболії;
- відсутність грубого атеросклеротичного ураження судин проксимальніше ділянки закупорки інтракраніальної артерії. Симптом оклюзії, що зникає, виявляють під час динамічного ангиографічного дослідження;
- в анамнезі — тромбоемболії інших органів.

Гемодинамічні ішемічні порушення мозкового кровообігу виникають у разі стенозу екстра- й інтракраніальних судин, при якому АТ знижується нижче від межі autoreгуляції мозкового кровообігу, зумовлюючи гіперфузію головного мозку.

**Характерні ознаки гемодинамічного інфаркту:**

- початок — раптовий або ступінчастий, як у період активності людини, так і в стані спокою;
- локалізація вогнища — зона суміжного кровопостачання (у тому числі кора великого мозку), перивентрикулярна і біла речовина семіовального центру;
- розмір інфаркту — від малого до великого;

- наявність патології екстра- й/або інтракраніальних артерій;
- атеросклеротичне ураження (множинне, комбіноване, ешелонований стеноз);
- деформація артерій — кутові вигини, петлеутворення, подовження;
- аномалії судин мозку — роз'єднання кола Віллізія, гіпоплазія артерій.

**Гемодинамічний чинник:**

- зниження АТ (фізіологічне — під час сну, а також ортостатична, ятрогенна артеріальна гіпотензія, гіповоле́мія);
- зниження хвилинного об'єму серця (зменшення ударного об'єму внаслідок ішемії міокарда, значне зменшення ЧСС).

**Характерні ознаки лакунарного інфаркту:**

- попередня артеріальна гіпертензія;
- початок — переважно інтермітентний, симптоматика наростає впродовж кількох годин або 1 доби;
- локалізація — підкіркові ядра, прилегла біла речовина семіовального центру, внутрішня капсула, основа мосту мозку;
- розмір інфаркту — до 1–1,5 см у діаметрі. Під час КТ черепа вогнища можуть не візуалізуватися;
- наявність характерних неврологічних синдромів (лише рухового, чутливого лакунарного синдрому, атактичного геміпарезу, дизартрії й монопарезу; ізолюваного монопарезу верхньої, нижньої кінцівки, лицевого синдрому та ін.). Відсутність загально-мозкових і менингеальних симптомів, а також порушень вищих кіркових функцій у разі локалізації процесу в домінантній півкулі;
- перебіг — часто за типом малого інсульту.

**Характерні ознаки інфаркту на зразок гемореологічної мікрооклюзії:**

- мінімальні прояви судинного захворювання (атеросклероз, артеріальна гіпертензія, васкуліт, васкулопатія);
- наявність виражених гемореологічних змін (підвищення гематокритного числа), порушень у системі гемостазу й фібринолізу;
- виражена дисоціація між клінічною картиною (помірний неврологічний дефіцит, незначний розмір вогнища) і значними гемореологічними порушеннями;
- перебіг — за типом малого інсульту.

## Геморагічний інсульт

Геморагічний інсульт розвивається в результаті розриву судин або геморагічного просочування тканини мозку внаслідок діapedезу з дрібних артерій, вен і капілярів. Основна причина — гіпертонічна хвороба. Розрізняють крововилив у речовину головного мозку (паренхіматозний), у підболонні простори (субаракноідальний, субдуральний, епідуральний) і поєднаний (субаракноідально-паренхіматозний, паренхіматозно-вентрикулярний) крововилив. Патоморфологічно виділяють крововилив на зразок гематоми і геморагічного просочування (діapedезу).

**Клінічна картина.** Для геморагічних інсультів будь-якої локалізації характерні сильний головний біль, порушення

свідомості, блювання (тобто різко виражені загально-мозкові симптоми), психомоторне збудження і судоми.

При крововиливах у глибинні структури (підкіркові вузли, внутрішню капсулу) за кілька секунд розвиваються порушення свідомості, геміплегія (тетраплегія), двобічні патологічні рефлекси стоп; можливі менінгеальні симптоми. Швидко виникають стовбурові розлади — порушення дихання, дислокація півкулі з розвитком синдрому вклинення. Під час огляду виявляють надмірне потовиділення, гіперемію шкіри обличчя і ціаноз видимих слизових оболонок; пульс напружений, прискорений або сповільнений, АТ підвищений не постійно; дихання стає хриплим, за типом Чейна—Стокса, з утрудненим вдихом та видихом. Розмір зіниць часто змінений (анізокорія з розширенням на боці крововиливу), реакція на світло відсутня. Очні яблука, часом — і голова, повернуті в бік вогнища ураження («хворий дивиться на осередок»; парез погляду), щоки «вітриляють». Підняті кінцівки падають «як батюги», м'язовий тонус знижений. Стопа повернута назовні, визначається патологічний рефлекс Бабінського, часто двобічний; глибокі та шкірні рефлекси відсутні.

У разі крововиливу в шлуночки мозку стан хворого швидко погіршується: виникають гіпертермія, розлади дихання, згасають патологічні рефлекси стоп, розвиваються менінгеальні симптоми, розширюються зіниці із втратою реакції на світло. Спостерігається горметонічний синдром — гіпотонія м'язів швидко змінюється на їх гіпертонус.

Латеральні геморагії перебігають легше. Пригнічення свідомості не сягає ступеня коми, симптоматика наростає повільніше, стовбурові розлади не такі виражені. Характерними ознаками є помірний геміпарез, афазія при ураженні домінантної півкулі. Іноді виникають судомні епілептичні напади фокального або генералізованого характеру.

При крововиливах у стовбур головного мозку настає швидко непритомність, з'являються двобічні ураження черепних нервів або альтернуючі синдроми, двобічні патологічні рефлекси стоп, порушення життєво важливих функцій. Причиною смерті слугують розлади дихання. Клінічна картина залежить від рівня ураження: якщо крововилив відбувся в ділянці середнього мозку, виникають синдром Паріно з вертикальним парезом погляду, альтернуючі синдроми Вебера, Бенедикта. Крововилив у міст Вароля проявляється міозом, парезом погляду в бік вогнища ураження (очні яблука повернуті в бік паралізованих кінцівок), альтернуючими синдромами Фовілля, Мільяра—Гублера. Якщо вогнище крововиливу локалізується в нижніх відділах стовбура мозку, порушується функція дихання і кровообігу, виникають м'язова гіпотонія або атонія, тетра- чи геміпарез.

Крововилив у півкулю мозочка характеризується багаторазовим блюванням, вираженим системним запамороченням, ригідністю потиличних м'язів, вимушеним положенням голови, атаксією (при збереженій свідомості), паралічем погляду.

У разі крововиливу в черв'як мозочка кров швидко потрапляє в шлуночки мозку або субарахноїдальний простір і за кілька хвилин розвиваються глибока кома

та бульбарний синдром з порушенням життєво важливих функцій.

## Субарахноїдальний крововилив

Субарахноїдальний крововилив — самостійна форма геморагічного інсульту. Зазвичай він виникає у хворих віком 40—60 років, але можливий в осіб молодшого віку, а іноді — і в дітей.

**Етіологія.** Основною причиною розвитку є розрив артеріальних та артеріовенозних аневризм (здебільшого вроджених), рідше — артеріальна гіпертензія, поєднання її з атеросклерозом, хвороби крові, інфекційні захворювання.

Розвиваються геморагії після стресів, фізичного або психічного напруження, уживання спиртних напоїв.

У **патогенезі** субарахноїдальних крововиливів велике значення мають локалізований і дифузний ангіоспазм. Виокремлюють три послідовні стадії субарахноїдального крововиливу. У першій стадії кров потрапляє в субарахноїдальний простір, що призводить до розвитку гострої лікворної гіпертензії, підвищення ВЧТ і порушення лікворовідтоку. Поширення крові лікворними шляхами спричиняє механічне подразнення рецепторів, нервових волокон, судинного сплетення артерій головного мозку, що зумовлює короточасний церебральний ангіоспазм.

Друга стадія супроводжується згортанням крові й утворенням згустків, які призводять до блокування лікворних шляхів.

Третя стадія проявляється лізисом згустків, надлишковим виділенням серотоніну, який також підтримує тривалий ангіоспазм аж до ішемії головного мозку.

**Класифікація.** Розрізняють обмежені й дифузні субарахноїдальні геморагії, за локалізацією — конвекситальні, базальні, спінальні.

**Клінічна картина** характеризується поєднанням загально-мозкових, оболонних і нерізко виражених вогнищевих симптомів. Початок, як правило, гострий: з'являються сильний головний біль, біль у ділянці спини, запаморочення, шум у голові та вухах, блювання, брадикардія, іноді — нетривала непритомність, здебільшого виникає сопор; кома розвивається вкрай рідко. Типовими ознаками є психомоторні розлади, виражений менінгеальний синдром; сухожилкові рефлекси зазвичай торпідні; температура тіла підвищується до 38—39 °С.

Вогнищеві симптоми при обмежених субарахноїдальних крововиливах виражені нерізко. У разі базальної локалізації геморагій виявляють симптоми ураження черепних нервів (птоз, страбизм, диплопія), незначну анізорефлексію, патологічні рефлекси стоп. Для конвекситальної локалізації процесу характерні епілептиформні напади: загальні або на зразок епілепсії Джексона, а також минулі монопарези, афазія тощо.

**Діагностика.** У крові визначають лейкоцитоз. Спинномозкова рідина витікає під підвищеним тиском, кров'яниста, при невеликих крововиливах може бути ксантохромною; із 3-го дня в ній іноді виявляють нейтрофільний плеоцитоз, а з 5—7-го — підвищену кількість лімфоцитів і мононуклеарів.

**Диференціальну діагностику** видів інсульту наведено в табл. 13.2.

Таблиця 13.2. Диференціальна діагностика гострого порушення мозкового кровообігу (за Є.І. Гусевим)

Критерій	Геморагічний інсульт		Ішемічний інсульт	
	Крововилив у речовину головного мозку	Субарахноїдальний крововилив	Тромбоз судин мозку	Емболія судин мозку
Вік, роки	45—60	20—40	Понад 50	Будь-який
Продромальний період	Виражений головний біль	Минуший головний біль	Минуші вогнищеві симптоми	Немає
Зовнішній вигляд хворого	Гіперемія обличчя, ін'єкція склер	Гіперемія обличчя, блефароспазм	Блідість шкіри	Блідість шкіри
Початок хвороби	Раптовий, здебільшого після напруження	Раптовий, часто з відчуттям удару в голову	Поступовий, частіше під ранок	Раптовий
Розвиток	Швидкий	Швидкий	Поступовий	Швидкий
Порушення свідомості	Здебільшого швидкий розвиток коми глибокого ступеня	Часто короткочасне	Поступове, разом із наростанням вогнищеві симптоматики	Часто на початку захворювання або згодом, корелює з тяжкістю вогнищеві симптоматики
Головний біль	Часто	Часто	Рідко	Рідко
Рухові розлади	Часто	Часто	Рідко	Рідко
Блювання	70—80 % випадків	Понад 50 %	Рідко	Часто (25—30 %)
Дихання	Аритмічне, клієт-ливе	Часто дихання Чейна—Стокса, бронхорея	Рідко порушене (у разі локалізації вогнищ ураження у півкулях)	
АТ	Артеріальна гіпертензія	Часто підвищений	Норма або знижений	Залежить від стану серцево-судинної системи
Паралічі і парези кінцівок	Геміплегія, горметонія	Не завжди	Геміпарез, що наростає до геміплегії	Геміпарез, здебільшого геміплегія
Патологічні симптоми	Переважаю двобічні	Нерідко двобічні	Однобічні	Переважаю однобічні
Судоми	Нечасто	У 30 % випадків	Рідко	Часто як дебют
Менінгеальні симптоми	Часто	Майже завжди	Рідко	Незначно виражені
Плаваючий погляд	Часто	Часто	Рідко	Рідко
Стовбурові розлади	Розвиваються швидко		Розвиваються повільно	
Спинномозкова рідина	Кров'яниста, витікає під підвищеним тиском		Безбарвна, прозора, тиск витікання в нормі	
Очне дно	Зміни судин, рідко крововиливи	Часто крововиливи	Склероз судин	Різні зміни

### Організація та надання медичної допомоги на догоспітальному і госпітальному етапах

#### ОРГАНІЗАЦІЯ ТА НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ НА ДОГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ

Організацію та надання медичної допомоги пацієнтам з цереброваскулярною патологією здійснюють відповідно до уніфікованого клінічного протоколу (Наказ МОЗ України «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при геморагічному інсульті» № 275

від 17.04.2014 р. та Наказ МОЗ України «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при ішемічному інсульті» № 602 від 03.08.2012 р. Крім того, відомо, що 28 квітня 2017 року набув чинності Наказ МОЗ України № 1422 від 29 грудня 2016 р., який дозволяє українським лікарям використовувати у своїй роботі міжнародні клінічні протоколи. Тому в підручнику додатково представлено рекомендації нової клінічної настанови Національного інституту охорони здоров'я та удосконалення медичної допомоги Великої Британії (National Institute for Health and Care

Excellence — NICE) від 2019 р. щодо втручань при гострій фазі інсульту чи транзиторної ішемічної атаки протягом перших 48 год після виявлення симптомів.

Відповідно до Уніфікованого клінічного протоколу надання первинної медичної або екстреної медичної допомоги на догоспітальному етапі здійснюють:

бригади пунктів невідкладної медичної допомоги для дорослого і дитячого населення, бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги;

лікарі загальної практики — сімейні лікарі.

Медичну допомогу пацієнтам із ГПМК на догоспітальному етапі необхідно надати в перші хвилини від початку захворювання і терміново госпіталізувати таких хворих у відповідні заклади охорони здоров'я (ЗОЗ), які надають вторинну медичну допомогу в період оптимальних терапевтичних можливостей.

Усі пацієнти з підозрою на ГПМК незалежно від статі, віку та інших чинників після надання екстреної медичної допомоги підлягають терміновій госпіталізації у багатопрофільні лікарні інтенсивного лікування (нейросудинні центри або відділення), в яких розроблено локальні протоколи медичної допомоги (регіональний рівень локального протоколу).

### **Дії диспетчера оперативно-диспетчерської служби Центру екстреної медичної допомоги та медицини катастроф**

Диспетчер приймає виклик за єдиним телефонним номером виклику екстреної медичної допомоги 103 або за номером 112 і направляє бригаду екстреної (швидкої) медичної допомоги до пацієнта з підозрою на ГПМК.

### **Дії бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги**

Час прибуття бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги на місце події в місті становить — 10 хв, у населених пунктах поза межами міста — 20 хв від моменту приймання виклику диспетчером оперативно-диспетчерської служби Центру екстреної медичної допомоги та медицини катастроф.

### **ДІАГНОСТИКА І КЛІНІЧНЕ ОБСТЕЖЕННЯ ПАЦІЄНТА**

#### **Необхідні дії керівника бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги**

1. Зібрати анамнез захворювання з уточненням часу його виникнення; зафіксувати скарги пацієнта на момент початку захворювання (або з'ясувати особливості початку захворювання зі слів родичів), швидкість наростання симптомів. За наявності інсульту в анамнезі з'ясувати, які неврологічні розлади є резидуальними, а які з'явилися на момент огляду.

Зібрати анамнез життя (ретельно, але швидко). Визначити наявність в анамнезі порушень мозкового кровообігу, супутніх захворювань (артеріальна гіпертензія, цукровий діабет, захворювання серцево-судинної системи, порушення серцевого ритму), шкідливих звичок.

Зібрати загальний алергологічний анамнез та з'ясувати, чи є алергійні реакції на будь-які лікарські засоби. Встановити, які лікарські засоби пацієнт вживає щоденно.

2. Ретельно і швидко оцінити загальний стан та життєво важливі функції (свідомість, дихання, кровообіг) за алгоритмом ABCDE. Відповідно до показань усунути порушення життєво важливих функцій організму — дихання, кровообігу.

3. Оцінити неврологічний статус пацієнта (ретельно, але дуже швидко, терміново): рівень свідомості за шкалою ком Глазго, ознаки інсульту за допомогою тесту FAST.

4. Визначити рівень глюкози в крові за допомогою портативного глюкометра; визначити АТ на обох руках; виміряти температуру тіла; провести ЕКГ або передати біометричні ЕКГ-сигнали в консультативний телемедичний центр для термінової інтерпретації ЕКГ; провести пульсоксиметрію (визначити сатурацію крові киснем; норма  $\geq 95\%$ ).

Результати обстеження зареєструвати у Картці виїзду екстреної (швидкої) медичної допомоги (форма І10/о).

### **ЛІКУВАЛЬНА ТАКТИКА. НЕМЕДИКАМЕНТОЗНІ МЕТОДИ ВТРУЧАННЯ**

#### **Необхідні дії керівника бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги**

1. Надати пацієнту правильного положення: на спині, із піднятим на  $30^\circ$  головним кінцем медичних нош-каталки або за допомогою підручних засобів.

2. Застосувати стандартні методи для відновлення прохідності дихальних шляхів і профілактики аспірації. Для поліпшення прохідності верхніх дихальних шляхів потрібно: забезпечити вільне дихання (розстігнути тугий комір, запобігти закиданню голови або надмірному згинанню; повернути голову пацієнта вбік; виїняти зубні протези з порожнини рота). З метою профілактики аспірації — здійснити санацію верхніх дихальних шляхів і ротоглотки, а за її неефективності пацієнтам зі збереженим самостійним диханням увести повітропровід або застосувати ларингеальну маску, щоб запобігти западанню язика та полегшити відсмоктування слини.

Якщо дихання залишається неадекватним, необхідно виконати інтубацію трахеї з наступною санацією дихальних шляхів. При вираженій дихальній недостатності потрібно перевести пацієнта на ШВЛ (якщо тяжкість стану хворого за шкалою ком Глазго — 8 балів і нижче, показані інтубація трахеї і ШВЛ).

Кисневу терапію доцільно проводити пацієнтам, у яких наявні клінічні ознаки порушення функції зовнішнього дихання та/або насичення (сатурації) крові киснем становить нижче ніж  $95\%$ . У разі порушення свідомості інгаляція кисню є обов'язковою.

ШВЛ потрібно проводити при брадипное (частота дихання менше 12 за 1 хв), тахіпное (частота дихання більше ніж 35—40 за 1 хв), сатурації периферичної крові нижче ніж  $95\%$ , наростанні ціанозу шкіри.

3. Забезпечити венозний доступ: із дотриманням правил асептики й антисептики виконати стандартну

процедуру венепункції катетером для внутрішньовенної пункції, який ретельно зафіксувати пов'язкою.

### НАДАННЯ ЕКСТРЕНОЇ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ

Згідно з протоколом проводять контроль і корекцію АТ, визначення та корекцію рівня глюкози крові.

Встановлено, що різке зниження АТ може призвести до погіршення стану пацієнта, тому антигіпертензивна терапія у пацієнтів із ГПМК на догоспітальному етапі в більшості випадків не рекомендована через складність адекватного контролю темпів зниження АТ.

Некоригований високий або низький рівень глюкози крові негативно впливає на подальший перебіг захворювання.

### Необхідні дії керівника бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги

Корекцію АТ не рекомендують проводити, якщо систолічний АТ не більше ніж 220 мм рт. ст. та/або діастолічний АТ не більше ніж 120 мм рт. ст. У разі значного підвищення АТ (систолічний АТ більше ніж 220 мм рт. ст. та/або діастолічний АТ більше ніж 120 мм рт. ст.) можна призначити антигіпертензивну терапію під контролем АТ. Рекомендують повільно знижувати АТ не більше як на 10–15 %.

Для зниження АТ можна використати такі лікарські засоби:

- $\alpha$ -,  $\beta$ -адреноблокатори (лабеталол 5–20 мг болюсно, а за потреби — постійна інфузія зі швидкістю 2–5 мг/хв);
- селективні  $\alpha$ -адреноблокатори (урапідил 12,5–25 мг внутрішньовенно болюсно з подальшою інфузією зі швидкістю 5–40 мг/год);
- селективні  $\beta$ -адреноблокатори (есмолол 250–500 мг внутрішньовенно болюсно з подальшою інфузією зі швидкістю 50–100 мкг/кг за 1 хв, метопролол 5–10 мг болюсно);
- інгібітори АПФ (еналаприл 0,625–1,25 мг внутрішньовенно струминно впродовж 5 хв).

Інфузійна терапія: ізотонічний розчин натрію хлориду зі швидкістю 100 мл/год або збалансований розчин із нейропротектором (нейроцитин).

Корекція рівня глюкози: якщо рівень глюкози в крові менше ніж 3,0 ммоль/л, необхідно ввести 40–80 мл 20 % розчину глюкози внутрішньовенно болюсно.

При судомному синдромі рекомендована внутрішньовенна інфузія діазепаму в дозі 10–20 мг (2–4 мл), за потреби — повторне введення 20 мг внутрішньом'язово або внутрішньовенно краплинно. Магнію сульфат є препаратом вибору: 25 % розчин (250 мг/мл) уводять внутрішньовенно повільно протягом 10–15 хв (перші 3 мл — за 3 хв) або краплинно в 100–200 мл ізотонічного розчину натрію хлориду.

*Протипоказані та нерекомендовані втручання в пацієнтів з підозрою на ГПМК:*

- а) протипоказане:
  - застосування ніфедипіну короткої дії; швидкість та ступінь зниження АТ у разі його вживання (особли-

во сублінгвально) важко контролювати, у зв'язку з чим підвищується ризик ішемії мозкових або вінцевих судин;

- застосування фуросеміду для лікування набряку мозку через можливе різке зниження АТ та посилення гіпоксії мозку;
  - введення папаверину гідрохлориду;
  - введення розчинів глюкози та інших інфузійних розчинів, які містять глюкозу;
  - введення кальцію хлориду, етамзилату, менадіону або аскорбінової кислоти для зупинення кровотечі за підозри на геморагічний інсульт (починають діяти через кілька діб);
- б) не рекомендоване:
- призначення ацетилсаліцилової кислоти або іншої антитромбоцитної терапії до проведення нейровізуалізації;
  - сублінгвальне або внутрішньом'язове введення антигіпертензивних лікарських засобів у зв'язку з непередбаченим фармакодинамічним ефектом;
  - застосування нейропротекторних та ноотропних препаратів, а також бурштинової кислоти для лікування ГПМК, тому що на сьогодні відсутні докази ефективності введення цих лікарських засобів.

### ГОСПІТАЛІЗАЦІЯ В ЗАКЛАДИ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я

Необхідне термінове транспортування пацієнта у визначені ЗОЗ вторинної медичної допомоги.

### Необхідні дії керівника бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги

Транспортувати пацієнта в машині екстреної (швидкої) медичної допомоги потрібно з піднятим на 30° головним кінцем медичних нош-каталки в положенні лежачи на спині.

Термінову госпіталізацію пацієнта проводять у відділення невідкладної (екстреної) медичної допомоги (спеціалізоване інсультне відділення (центр), лікарню швидкої медичної допомоги або у багатопрофільну лікарню (клінічну лікарню) інтенсивного лікування.

Пацієнти із ТІА підлягають обов'язковій терміновій госпіталізації.

Пацієнти з підозрою на ГПМК віком від 18 до 75 років, у яких точно визначений час появи перших ознак захворювання, можуть бути визнані кандидатами для проведення системної тромболітичної терапії (СТЛТ) на догоспітальному та госпітальному етапах. Керівник бригади повинен повідомити ЗОЗ про пацієнта, стан якого відповідає межах «вікна терапевтичних можливостей». «Вікном» для введення болюсу рТАП (альтеплазе) визнано період, який починається від моменту точно встановленого часу появи перших симптомів ГПМК та закінчується через 4,5 години. Таких пацієнтів потрібно негайно доправити в нейросудинний центр (відділення), який виконує процедуру СТЛТ.

Пацієнта необхідно госпіталізувати в супроводі родичів або представників (за можливості).

### ОРГАНІЗАЦІЯ ТА НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ЗАКЛАДАМИ ВТОРИННОЇ (СПЕЦІАЛІЗОВАНОЇ) І ТРЕТИННОЇ ЛАНКИ

#### Організація надання медичної допомоги

• Взаємодія між ЗОЗ, які надають екстрену, первинну, вторинну і третинну медичну допомогу, визначається наказом територіального органу з питань охорони здоров'я та координується спільним узгодженим Локальним протоколом медичної допомоги (регіональний рівень локального протоколу).

• У кожному ЗОЗ розробляється та впроваджується власний Локальний протокол медичної допомоги (маршрут пацієнта), згідно з яким визначається взаємодія структурних підрозділів первинної та вторинної ланок надання допомоги.

• Організація відділень з надання спеціалізованої допомоги пацієнтам з інсультом та ТІА, які створюються в ЗОЗ, що мають у своїй структурі приймальні відділення (екстреної медичної допомоги), діагностичні, лабораторні та інші підрозділи для надання такої допомоги; штат спеціально підготовлених медичних працівників — спеціалістів з вищою медичною (невролог, анестезіолог, нейрохірург) та педагогічною (фахівці з фізичної реабілітації, логопеди), а також із середньою медичною освітою. Вони забезпечують міждисциплінарний підхід до лікування, реабілітації та профілактики (у тому числі ускладнень). Учасники мультидисциплінарної команди не менше 1 разу на тиждень збираються для обговорення проблем пацієнта, визначення індивідуальних завдань й обсягу реабілітаційних втручань (з огляду на клінічний стан пацієнта) на подальші етапи лікування та реабілітації.

• Організація надання медичної допомоги пацієнтам із геморагічним інсультом із залученням фахівців мультидисциплінарної команди (МДК), яка, за потреби, забезпечує своєчасне надання нейрохірургічної допомоги.

• ЗОЗ, які приймають пацієнтів із підозрою на ГПМК, мають забезпечувати в цілодобовому режимі: нейровізуалізацію КТ, МРТ, моніторинг життєво важливих функцій, лабораторний контроль показників гомеостазу, надання необхідної допомоги спеціально підготовленим за проблемою інсульту медичним персоналом, консультацію нейрохірурга.

#### Приймальне відділення (відділення медицини невідкладних станів)

Первинний огляд госпіталізованого пацієнта з підозрою на ГПМК здійснює невролог, за потреби — разом з анестезіологом і нейрохірургом.

У приймальному відділенні оцінюють загальний і неврологічний стан хворого, проводять диференціальну діагностику, визначають подальшу тактику обстеження та лікування.

• Приймальне відділення має забезпечувати в цілодобовому режимі: нейровізуалізацію (КТ, МРТ); лабо-

раторну діагностику для надання невідкладної допомоги медикаментозними та інструментальними засобами в разі порушення життєво важливих функцій; невідкладну консультацію нейрохірурга й інших необхідних спеціалістів.

• Нейровізуалізація головного мозку показана всім пацієнтам із ГПМК. Пацієнтам, які є кандидатами для проведення СТЛТ, нейровізуалізацію виконують поза черговою.

• Лабораторні й інструментальні дослідження проводять для уточнення клінічного стану пацієнта, призначення лікування, а також для призначення диференційованої терапії та вторинної профілактики інсульту.

• Пацієнтам з інсультом та ТІА рекомендоване 24-годинне холтеровське монітування ЕКГ після гострого періоду інсульту за наявності аритмій та нествановленого підтипу інсульту.

• Наявний Локальний протокол дасть змогу організувати ефективне використання часу для швидкого встановлення діагнозу та вибору стратегії і тактики лікування, забезпечить своєчасне надання неврологічної або нейрохірургічної допомоги пацієнтам із ГПМК.

#### Необхідні дії лікаря приймального відділення

1. Зібрати анамнез захворювання: точно визначити час початку захворювання, з'ясувати скарги та клінічні симптоми захворювання.

2. Зібрати анамнез життя: виявити судинні чинники ризику інсульту, такі як підвищення АТ, порушення ритму серця, захворювання серця, цукровий діабет, інфаркт міокарда, судомні напади або ГПМК в минулому.

3. Зібрати сімейний, медикаментозний, алергологічний анамнез, інформацію про перенесені травми, хірургічні втручання, шкідливі звички (тютюнокуріння, зловживання спиртними напоями, уживання наркотичних препаратів).

4. Провести фізикальне обстеження: виміряти АТ на обох руках, температуру тіла; визначити ЧСС, пульс, частоту дихання, масу тіла, зріст, окружність талії.

5. Провести огляд по органах і системах. Скрупульозно провести неврологічне обстеження пацієнта: визначити ступінь порушення свідомості за шкалою ком Глазго; визначити тяжкість захворювання за шкалою тяжкості інсульту NIHSS (див. додаток б); виявити розлади ковтання за допомогою спеціального тесту.

*Особливості неврологічного обстеження хворих із субарахноїдальним крововиливом унаслідок розриву церебральних аневризм:*

— оцінити стан свідомості за шкалою ком Глазго (див. с. 309);

— оцінити стан тяжкості за наведеними нижче шкалами, що дає змогу визначити подальшу тактику лікування хворого: I—III ступінь — хірургічне лікування, IV—V ступінь — інтенсивна терапія з метою стабілізації стану хворого і підготовки до хірургічного лікування.



**Шкала Ханта і Хесса (W. Hunt, R. Hess, 1968)**

Ступінь	Характеристика
I	Відсутність симптомів, незначний головний біль, незначна ригідність потиличних м'язів
II	Помірний чи сильний головний біль, ригідність потиличних м'язів, відсутність неврологічного дефіциту, крім парезу черепних нервів
III	Оглушення, незначний вогнищевий неврологічний дефіцит
IV	Сопор, помірний чи виражений геміпарез
V	Кома, дещеребраційна ригідність

**Шкала оцінювання тяжкості субарахноїдального крововиливу Всесвітньої асоціації нейрохірургів (World Federation of Neurological Surgeons – WFNS; G. Teasdale, C. Drake, W. Hunt et al., 1988)**

Ступінь	Оцінка за шкалою ком Глазго	Руховий дефіцит*
I	15	Відсутній
II	13–14	Відсутній
III	13–14	Наявний
IV	7–12	Наявний чи відсутній
V	3–6	Наявний чи відсутній

\* Виражена вогнищева неврологічна симптоматика.

**Шкала Джона Хопкінса (John Hopkins; цит. по: Tamargo et al., 1997)**

Ступінь	Характеристика
0	Нерозірвана аневризма
I	15 балів за шкалою ком Глазго
II	12–14 балів за шкалою ком Глазго
III	9–11 балів за шкалою ком Глазго чи/та вогнищева симптоматика
IV	6–8 балів за шкалою ком Глазго
V	3–5 балів за шкалою ком Глазго

**Шкала Фішера\* (Fisher et al., 1980)**

Клас	Характеристика
1	Субарахноїдальний і внутрішньошлуночковий крововиливи відсутні
2	Дифузний САК** без згустка завтовшки < 1 мм
3	Локальний шар субарахноїдального згустка завтовшки > 1 мм
4	Переважно внутрішньошлуночковий чи внутрішньомозковий крововилив без ознак САК, завтовшки > 1 мм

\* Оцінювання проводять за даними КТ.

\*\* Субарахноїдальний крововилив.

**Модифікована шкала Фішера (Claassen et al., 2001)**

Клас	Характеристика
0	Субарахноїдальний та внутрішньошлуночковий крововиливи відсутні
1	Мінімальний/тонкий САК без ознак крововиливу в будь-який із бічних шлуночків мозку
2	Мінімальний/тонкий САК з ознаками крововиливу в бічні шлуночки мозку
3	Товстий* САК без ознак крововиливу в будь-який із бічних шлуночків мозку
4	Товстий* САК з ознаками крововиливу в бічні шлуночки мозку

\*  $\geq 1$  мм — цистерна чи борозна, заповнена кров'ю.

**Шкала головного госпіталю Массачусетса**  
(Massachusetts General Hospital — MGH; Ogilvy et al., 1998, 2006)

Критерії		Бали
Вік пацієнта	≤ 50 років	0
	> 50 років	1
Оцінювання за шкалою Ханта і Хесса	0—III	0
	IV—V	1
Оцінювання за шкалою Фішера	0—2	0
	3—4	1
Діаметр аневризми	≤ 10 мм	0
	> 10 мм	1
Локалізація аневризми діаметром ≥ 25 мм у задньому півкульці		1

**Інтерпретація результатів оцінювання:**

- сума балів 0 — сприятливий прогноз у 90 % випадків;
- сума балів 1 — сприятливий прогноз у 84 % випадків;
- сума балів 2 — сприятливий прогноз у 64 % випадків;
- сума балів 3 — сприятливий прогноз у 25 % випадків;
- сума балів 4 — сприятливий прогноз у 13 % випадків.

Доцільність проведення ургентної операції та її вид хворим, що перебувають у тяжкому стані (IV—V ступінь за шкалою Ханта і Хесса), визначають індивідуально з урахуванням наявності синдрому дислокації, компресійних або ліквородинамічних розладів (виникнення внутрішньомозкового крововиливу або гідроцефалії). Повторне оцінювання стану хворого за шкалою Ханта і Хесса проводять через 3 та 6 год від моменту його прибуття до відділення, надалі — щоденно.

**Методи діагностики**

Важливим способом визначення типу інсульту і тактики лікування є невідкладне застосування таких методів діагностики:

- діагностична нейровізуалізація (КТ, спіральна КТ або МРТ) — метод, який дає змогу провести диференціальну діагностику (особливо ранню) та визначити тип ГПМК (ішемічний чи геморагічний). Безконтрастна спіральна КТ є методом вибору для термінової нейровізуалізації.

Цифрова субтракційна ангіографія (ЦСА) залишається «золотим стандартом» у діагностиці патології судин головного мозку, якщо результати КТ і МРТ, магнітно-резонансної ангіографії непереконливі або негативні, а також, за потреби, — методом вибору певного способу нейрохірургічного лікування (мікрохірургічного або ендоваскулярного).

У разі виявлення ознак ішемічного інсульту під час візуалізації проводять необхідні дії відповідно до Уніфікованого клінічного протоколу медичної допомоги «Ін-

сульт ішемічний», затвердженого Наказом МОЗ України № 602 від 03.08.2012 р.;

- лабораторні та інструментальні дослідження — проводять усім пацієнтам із ГПМК у першочерговому терміновому порядку з метою підтвердити діагноз інсульту і визначити його тип, з'ясувати причини інтракраніальної патології для вибору адекватної лікувальної тактики, запобігти розвитку можливих ускладнень, а також ужити заходів диференційованої вторинної профілактики інсульту.

**Необхідні дії лікаря приймального відділення**

1. Терміново виконати нейровізуалізацію, ЕКГ, пульсоксиметрію (моніторинг), лабораторну діагностику (загальний аналіз крові з визначенням кількості тромбоцитів, рівень глюкози крові). За підозри на ішемічний інсульт — визначити міжнародне нормалізоване відношення (МНВ) у хворих, які вживають варфарин або інші антикоагулянти, активований частковий тромбoplastиновий час (АЧТЧ), рівень електролітів сироватки крові, концентрації креатиніну та сечовини (ниркові проби); виконати загальний аналіз сечі.

2. При внутрішньочерепному крововиливі (за результатами нейровізуалізації, люмбальної пункції) — забезпечити термінову консультацію нейрохірурга.

3. За потреби — термінову консультацію кардіолога й інших спеціалістів.

4. Провести диференціальну діагностику з урахуванням клінічних симптомів, результатів лабораторних та інструментальних методів дослідження.

При сумнівному діагнозі необхідно виключити такі захворювання: геморагічний чи ішемічний інсульт; черепно-мозкова травма; метаболічні розлади, уремія; пухлини головного мозку; ідіопатична невropатія лицевого нерва (параліч Белла); коми різної етіології; гостра інтоксикація (медикаменти, алкоголь, наркотичні засоби, інші токсини); внутрішньочерепна інфекція (менінгіт, енцефаліт, абсцес мозку); гостра периферична вестибулопатія; вогнищевий неврологічний дефіцит після епілептичного нападу (параліч Тодда); синкопальний стан; транзиторна генералізована амнезія;

## ЛІКУВАЛЬНА ТАКТИКА

## Лікування ішемічного інсульту

вторинні неврологічні розлади на тлі соматичної патології (пневмонія, серцева недостатність, печінкова та ниркова недостатність); ліквородинамічні розлади.

## Планові діагностичні дії

а) консультації:

- ургентна консультація нейрохірурга в гострий період геморагічного чи ішемічного інсульту — у разі виявлення під час нейровізуалізації ознак інтракраніальної геморагії; при гострій тромботичній оклюзії магістральних мозкових артерій в екстра- та інтракраніальних ділянках; при інфаркті мозочка, масивному інфаркті в басейні середньої мозкової артерії з прогресивним дислокаційним синдромом; у разі виявлення під час УЗД судин ший стенозу сонних артерій (понад 70 %) — для вирішення питання щодо хірургічного лікування.

Консультація нейрохірурга необхідна при ТІА, малої інсульті за умов стабільного неврологічного статусу після ішемічного інсульту зі збереженням залишкової функції в уражених кінцівках і наявності таких критеріїв під час проведення неінвазивної інструментальної діагностики (УЗД, МР/КТ-ангіографія):

- стеноз внутрішньої сонної артерії понад 50 %;
- тромбоз однієї внутрішньої сонної артерії і стеноз ураження протилежної внутрішньої сонної артерії;

- ознаки стенозичного ураження хребтових артерій або основної артерії з відповідною симптоматикою недостатності кровообігу у вертебробазиллярному басейні;

- консультація окуліста — для виявлення змін сітківки (наявність крововиливів у сітківку може підтвердити геморагічний характер інсульту) та застійних дисків зорових нервів (є свідченням внутрішньочерепної гіпертензії і протипоказанням для проведення люмбальної пункції);

- консультація логопеда — для виявлення порушень мовлення (афазії, дизартрії) та/або ковтання (дисфагії), профілактики вторинних розладів мовлення;

- консультація фахівця з фізичної реабілітації — для виявлення рухових розладів і профілактики виникнення патологічних поз, контрактур; призначення індивідуальної програми ранньої реабілітації;

- консультація кардіолога — для виявлення серцево-судинної патології і, за необхідності, призначення додаткових лабораторних та інструментальних досліджень;

б) проведення (за потреби) додаткових інструментальних і лабораторних досліджень, до яких належать транскраніальна доплерографія, рентгенографія легень, ехокардіографія, УЗД органів черевної порожнини, люмбальна пункція за підозри на субарахноїдальний крововилив і відсутності відповідних даних на КТ.

Ехокардіографію виконують за наявності патології серця в анамнезі, за підозри на кардіоемболічний інфаркт (при інфарктах мозку в різних судинних басейнах), патологію аорти, парадоксальну емболію, у разі нез'ясованої причини інсульту.

Згідно з Протоколом, надання медичної допомоги в гострий період ішемічного інсульту на засадах доказової медицини запобігає розвитку ускладнень, знижує частоту інвалідності та рівень смертності. У цей період не рекомендується використовувати лікарські засоби, ефективність та безпечність яких не доведена і які не входять до міжнародних клінічних настанов та стандартів.

Не рекомендується призначати лікарські засоби, використання яких може мати негативні наслідки або негативно впливати на клінічний перебіг гострого періоду ішемічного інсульту, а саме: розчини глюкози; осмотичні діуретики та фуросемід; колоїдні розчини для гемоділюції; вазоактивні препарати (препарати барвінку, пентоксифілін); блокатори кальцієвих каналів короткої дії для корекції системного АТ (ніфедипін) та внутрішньомозкової гемодинаміки (німодипін).

Не підтверджена клінічна ефективність спазмолітиків, антиоксидантів, препаратів, які впливають на метаболізм (мілдронат), препаратів бурштинової кислоти, токоферолу, ноотропних засобів, глюкокортикоїдів, нейропротекторів.

Лікування ішемічного інсульту в гострий період включає:

- базисну терапію: підтримання дихальної функції та захист дихальних шляхів, підтримання серцево-судинної функції;

- інфузійну терапію;
- корекцію рівня глюкози;
- корекцію температури тіла;
- специфічну (диференційовану) медикаментозну терапію: антитромбоцитну терапію, лікування набряку головного мозку та корекцію ВЧТ (можлива хірургічна декомпресія), хірургічне лікування;
- лікування ускладнень (соматичних, неврологічних).

**Підтримання функції серцево-судинної системи та корекція АТ.** У 75 % пацієнтів у гострий період ішемічного інсульту підвищується АТ, що в більшості випадків не потребує спеціального лікування, тому що це компенсаторна реакція. У зоні ішемічної півтіні, де авторегуляція порушена, об'єм кровотоку залежить від системного АТ. Для нормалізації кровотоку в головному мозку важливо підтримувати оптимальний рівень АТ, ЧСС, серцевого викиду та ОЦК (унікати гіповолемії). Не рекомендується рутинне зниження АТ, якщо систолічний АТ не перевищує 220 мм рт. ст., а діастолічний АТ — 120 мм рт. ст. У багатьох випадках спостерігається спонтанне зниження АТ впродовж 1-ї доби.

Згідно з рекомендаціями NICE (2019) антигіпертензивну терапію у пацієнтів з гострим ішемічним інсультом рекомендують проводити за наявності у таких хворих гіпертонічної хвороби з одним або кількома такими ускладненнями: гіпертонічна енцефалопатія; гіпертонічна нефропатія; гіпертонічна серцева недостатність/інфаркт міокарда; розсічення аорти; преєклампсія/еклам-

псія. Зниження артеріального тиску до 185/110 мм рт. ст. або нижче слід розглянути для пацієнтів, які є кандидатами для внутрішньовенного тромболізу.

#### Необхідні дії:

1. Моніторинг ЕКГ протягом перших 24—48 год. У пацієнтів із підтвердженою причиною інсульту (атеросклеротичний, лакунарний) його можна не проводити за відсутності змін на ЕКГ і захворювань серця в анамнезі.

2. Корекція АТ (якщо систолічний АТ перевищує 220 мм рт. ст., а діастолічний — 120 мм рт. ст.). Систолічний АТ слід знижувати за 2—3 год на 10—15 %, за 24 год — на 15—25 %. Зниження АТ має бути повільним і контрольованим. Застосовують такі препарати: лабеталол (10—20 мг болюсно внутрішньовенно, за потреби — надалі вводити по 10 мг внутрішньовенно болюсно через 10—20 хв або краплинно зі швидкістю 2—8 мг/хв; урапідил (12,5—25,0 мг внутрішньовенно болюсно з наступною інфузією зі швидкістю 5—40 мг/год); есмолол (250—500 мг внутрішньовенно болюсно з наступною інфузією зі швидкістю 50—100 мкг/кг за 1 хв); еналаприл (0,625—1,25 мг внутрішньовенно струминно протягом 5 хв).

Якщо діастолічний АТ перевищує 140 мм рт. ст., можна застосувати інфузію нітрогліцерину зі швидкістю 20—400 мкг/хв.

У пацієнтів з підвищенням АТ в анамнезі, які до виникнення симптомів інсульту вживали антигіпертензивні засоби, слід відновити таке лікування після 1-ї доби від початку захворювання за умови стабільності неврологічного дефіциту.

У разі проведення СТЛТ слід підтримувати АТ на рівні менше ніж 185/110 мм рт. ст. перед процедурою та протягом 24 год після неї.

**Підтримання функції дихання та захист дихальних шляхів.** Пацієнтам із гострим ішемічним інсультом необхідний пульсоксиметричний моніторинг. Рівень оксигенації крові ( $\text{SaO}_2$ ) має бути достатнім — не менше ніж 95 %. Слід враховувати, що показники  $\text{SaO}_2$  під час сну можуть істотно погіршуватися. У разі гіпоксії ( $\text{SaO}_2 < 92\%$ ) потрібно призначити інгаляцію зволоженого кисню зі швидкістю 2—6 л/хв. Пацієнти без ознак гіпоксії ( $\text{SaO}_2$  не менше 95 %) не потребують додаткової оксигенації.

При порушенні свідомості (сопор, кома) та/або бульбарних розладах слід забезпечити прохідність верхніх дихальних шляхів. Для профілактики аспірації необхідно виконати назотрахеальну інтубацію.

**Корекція рівня глюкози.** Гіпер- або гіпоглікемія може погіршувати результати лікування ішемічного інсульту. Якщо рівень глюкози крові  $< 3$  ммоль/л, необхідно внутрішньовенно ввести 40—60 мл 20 % розчину глюкози. За підозри на дефіцит вітаміну  $\text{B}_1$  (алкоголізм, енцефалопатія Верніке) попередньо вводять 100 мг тіаміну гідрохлориду внутрішньовенно.

Якщо рівень глюкози крові  $> 10$  ммоль/л, потрібно розпочати моніторинг глікемії (кожні 4 год). Рівень глюкози слід знижувати повільно за допомогою інсуліну короткої дії.

**Інфузійна терапія.** Кількість рідини при гострому ішемічному інсульті має забезпечувати добову потребу

для збереження загального водно-електролітного балансу та кровотоку головного мозку. Зважаючи на принципи доказової медицини, тактику обмеження кількості рідини і проведення дегідратації у пацієнтів з ГПМК слід вважати неприпустимою.

У разі виявлення ознак гіповолемії (низький АТ, підвищене гематокритне число, сухість слизових оболонок) і відсутності протипоказань (серцева недостатність у стадії декомпенсації) об'єм інфузійної терапії може становити 1000—1500 мл ізотонічного розчину натрію хлориду або збалансованого розчину з нейропротектором (нейроцитин).

Якщо пацієнт непритомний, рекомендоване забезпечення центрального венозного доступу, що дасть змогу проводити моніторинг, який бажано підтримувати на рівні 8—10 мм вод. ст.

**Корекція температури тіла.** Гіпертермія погіршує результати лікування інсульту, тому в разі підвищення температури тіла понад  $37,5^\circ\text{C}$  слід призначити парацетамол (3—4 г на добу всередину) або інфульган внутрішньовенно краплинно. У разі тривалої гарячки потрібно виключити бактеріальну інфекцію.

**Специфічна (диференційована) терапія** включає: системний тромболізис (СТЛТ), метою якого є відновлення мозкового кровотоку (реперфузія) у інфарктзалежній артерії шляхом внутрішньовенного введення рекомбінованого тканинного активатора плазміногену; антитромбоцитну терапію; лікування набряку головного мозку і корекцію ВЧТ; хірургічну декомпресію впродовж 48 год від появи симптомів (рекомендується пацієнтам віком до 60 років з ознаками злоякісного інфаркту в басейні внутрішньої сонної артерії).

**Антитромбоцитна терапія.** Якщо хворий не підлягає проведенню СТЛТ, то не пізніше 48 год від початку захворювання йому необхідно призначити ацетилсаліцилову кислоту в дозі 160—325 мг (за відсутності дисфагії — усередину, у разі дисфагії — через назогастральний зонд). У рекомендаціях NICE уточнюється, що для більшості пацієнтів необхідне застосування ацетилсаліцилової кислоти щоденно по 300 мг до 2 тиж. після появи симптомів інсульту, після чого починають тривалу антитромбоцитну терапію, яку допустимо ініціювати раніше, якщо пацієнт завершив курс стаціонарного лікування терміном менше ніж 2 тиж. Крім того, варто призначити інгібітор протонної помпи додатково до ацетилсаліцилової кислоти пацієнтам з гострим ішемічним інсультом та диспепсією в анамнезі, пов'язаною з прийманням ацетилсаліцилової кислоти. Потрібно застосувати альтернативну антитромбоцитну терапію для лікування пацієнтів з гострим ішемічним інсультом, у яких є алергія або непереносимість ацетилсаліцилової кислоти, що визначається як доведена гіперчутливість до лікарських засобів, які містять ацетилсаліцилову кислоту, або наявність в анамнезі тяжкої диспепсії, спричиненої низькими дозами ацетилсаліцилової кислоти. Не всім пацієнтам слід рутинно проводити антикоагулянтну терапію для лікування гострого інсульту, оскільки існує підгрупа пацієнтів, для яких ризик венозної тромбоемболії переважає ризик геморагічної трансформації. Особливо високий ризик венозної тромбоемболії відзначають у пацієнтів з нижньою пара-

плегією, венозною тромбоемболією в анамнезі, дегідратацією або супутніми захворюваннями (наприклад злоякісне новоутворення), а також у курців або тих, хто нещодавно кинув курити. Таких пацієнтів потрібно регулярно обстежувати, якщо вони отримують профілактичну антикоагулянтну терапію.

**Лікування набряку головного мозку і корекція ВЧТ.** Набряк головного мозку найчастіше розвивається між 2-ю та 5-ю добою від початку захворювання. У третини пацієнтів його прояви можуть виникати вже в перші 24 год.

За підозри на підвищення ВЧТ діагностичні зусилля слід спрямувати на з'ясування його причини (неврологічне обстеження, КТ, МРТ) та уточнення ступеня. Найдієвішими засобами зниження ВЧТ вважають осмотично активні препарати, зокрема манітол (0,5–1,0 г/кг у 250 мл ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовенно), сорбітол (сорбілакт) або гіпертонічний (10 %) розчин натрію хлориду. Планове призначення манітолу за відсутності підвищення ВЧТ має більший ризик поглиблення ішемічних розладів, ніж потенційну користь. На сьогодні фурсемід не входить до протоколів корекції ВЧТ і насамперед застосовується для лікування серцевої недостатності.

Контроль і корекцію ВЧТ проводять:

— у пацієнтів із ГПМК, тяжкість стану яких за шкалою ком Глазго становить менше 8 балів;

— у пацієнтів з невеликими гематомами (за даними КТ), якщо вирішується питання про доцільність оперативного втручання (збільшення гематоми в динаміці).

**Нейрохірургічні методи лікування та ендovasкулярні втручання.** У пацієнтів з визначеними причинами оклюзійно-стенотичного ураження магістральних мозкових артерій проведення реvascularизаційних нейрохірургічних втручань упродовж перших 2 тиж. від початку захворювання найбільш ефективно для запобігання повторним ГПМК. Своєчасне виконання декомпресивної краніотомії дає змогу знизити рівень летальності та ступінь інвалідації в цій категорії пацієнтів за рахунок профілактики необоротних стовбурових розладів унаслідок синдрому дислокації.

До екстрених нейрохірургічних втручань у гострий період ішемічного інсульту, відповідно до Клінічного протоколу надання нейрохірургічної допомоги пацієнтам з ішемічним інсультом (Наказ МОЗ України № 317 від 13.06.2008 р.), належать:

1) ендovasкулярні операції (селективний інтраартеріальний тромболізіс, тромбектомія, ангіопластика і стентування), які можна виконувати в період до 6 год від початку захворювання у спеціалізованих судинних нейрохірургічних центрах при тромбоемболії мозкових артерій (біфуркація внутрішньої сонної артерії, стовбур середньої мозкової артерії (СМА), сегмент V<sub>4</sub> хребтової артерії та її гілки);

2) прямі операції (декомпресивна трепанація — у задній черепній ямці), які можна виконувати при дислокаційних розладах унаслідок вираженого ішемічного набряку головного мозку.

**Показання до ендovasкулярних операцій (тромбектомія, тромбendarтеректомія, ендартеректомія):** гостра тромботична оклюзія екстракраніального сегмента вну-

трішньої сонної артерії атеросклеротичного походження зі звуженням просвіту («флотажний» тромб) у ділянці стенозу.

**Показання до нейрохірургічних втручань:**

— артеріальна дисекція (внутрішньої сонної артерії, хребтової артерії) із проявами гемодинамічно залежної мозкової гіперперфузії; стенотичне ураження екстракраніальних сегментів внутрішньої сонної і хребтової артерій (звуження понад 70 %) у пацієнтів із підвищеним ризиком ускладнень під час прямого хірургічного втручання;

— стенотичне ураження інтракраніальних сегментів мозкових артерій (внутрішньої сонної артерії, СМА, сегмент V<sub>4</sub> хребтової артерії, основна артерія).

**Лікування ускладнень.** До ускладнень ішемічного інсульту належать:

1. Аспіраційна пневмонія, у разі розвитку якої необхідно призначити емпіричну антибіотикотерапію 2–3 засобами (деесклаційна схема).

2. Тромбоз глибоких вен й тромбоемболія легеневої артерії. Діагноз ТЕЛА встановлюють за допомогою спіральної КТ з контрастом. Медикаментозну профілактику забезпечує введення 5000 ОД нефракціонованого гепарину 2–3 рази на добу підшкірно або 40 мг еноксипарину 1 раз на добу підшкірно.

У пацієнтів із дуже високим ризиком тромбозів глибоких вен слід проводити активний моніторинг їх стану за допомогою ультразвуку кожні 2–4 дні.

**Харчування.** У стані непритомності та при розладах ковтання годування хворих здійснюють через назогастральний зонд.

Згідно з рекомендаціями NICE (2019), при госпіталізації пацієнта з гострим інсультом необхідно переконатися, що йому провели тест на порушення функції ковтання відповідним чином підготовленим медичним працівником до того, як йому дадуть будь-яку їжу, рідину або ліки для перорального вживання. Якщо виявлено проблеми з ковтанням, пацієнту потрібно провести експертне оцінювання функції ковтання, бажано протягом 24 год після госпіталізації і не більше 72 год. Пацієнтів з підозрою на аспірацію, за оцінкою спеціаліста, або тих, які потребують зондового харчування чи дієтичних модифікацій, протягом 3 днів потрібно повторно протестувати на рахунок спроможності ковтання та розглянути питання щодо направлення на інструментальне дослідження і проінформувати про дієтичні особливості в разі порушення ковтання. У пацієнтів з гострим інсультом, які не мають можливості отримувати адекватне харчування, рідину та ліки через порушення ковтання, слід встановити назогастральний зонд протягом 24 год після госпіталізації, якщо вони не отримали терапію у вигляді тромболізісу, або розглянути варіант проведення гастростомії, якщо пацієнт не здатний харчуватися через назогастральний зонд. Для таких пацієнтів варто переглянути список пероральних препаратів з метою їх заміни або переведення на інший спосіб уведення препарату.

**Лікування геморагічного інсульту**

Згідно з Уніфікованим протоколом «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при гемо-

рагічному інсульті» (Наказ МОЗ України № 275 від 17.04.2014 р.), лікування геморагічного інсульту може бути ефективним лише в разі швидкого встановлення причини крововиливу за допомогою сучасних методів інструментальної (неінвазивної та інвазивної) і лабораторної діагностики. Позитивна динаміка клінічного перебігу захворювання (поліпшення загального стану, регресування менінгеальних симптомів та ін.) після призначення медикаментозного лікування без встановлення причини геморагічного інсульту не може бути критерієм оцінювання його ефективності і сприятливого прогнозу.

Лікування геморагічного інсульту включає: базисну терапію, специфічну (диференційовану) терапію, інтенсивну терапію пацієнтів, які перебувають у критичному стані, хірургічне лікування.

Медикаментозне лікування геморагічного інсульту (базисна, диференційована терапія) спрямоване на нормалізацію та підтримання функцій органів і систем, усунення наслідків ушкодження тканини мозку та відновлення її функції, запобігання розвитку ускладнень (включаючи соматичні захворювання) і на оптимізацію умов нейрохірургічного лікування в разі його необхідності.

Інтенсивній терапії підлягають пацієнти, які перебувають у тяжкому стані. До таких належать усі пацієнти з порушенням свідомості за типом коми, а також пацієнти, у яких перебіг ГПМК супроводжується розвитком клінічно значущих ускладнень як з боку ЦНС, так і з боку інших органів і систем.

Розриви артеріальних церебральних аневризм, крововилив у шлуночки мозку і задню черепну ямку з розвитком ліквородинамічних розладів та (у певних випадках) внутрішньомозкові гематоми потребують негайного нейрохірургічного лікування, спрямованого на усунення джерела крововиливу і контроль ВЧТ.

Для визначення хірургічної тактики при внутрішньочерепних крововиливах доцільним є динамічне спостереження за станом хворого і перебігом захворювання в умовах нейрохірургічного стаціонару.

**Базисна терапія** включає: підтримання функції дихання та захист дихальних шляхів; підтримання функції серцево-судинної системи та корекцію АТ; контроль та корекцію водно-електролітного балансу; корекцію рівня глюкози; корекцію температури тіла (температура у паховій ямці вища ніж 38 °С); забезпечення адекватної оксигенації крові; призначення протипептичних препаратів при судомних нападах.

Корекцію температури тіла здійснюють за допомогою НПЗП — парацетамолу, натрію метамізолу (при вираженій гіпертермії — внутрішньовенно), антигістамінних засобів короткої дії.

**Специфічна (диференційована) терапія.** Проводять контроль коагуляційних властивостей крові та гемостазу в пацієнтів, які вживали антикоагулянти і тромболітичні лікарські засоби.

Лежачим хворим з 1—4-го дня призначають низькомолекулярний (у профілактичних дозах) або нефракціонований гепарин у низьких дозах (5000 ОД підшкірно кожні 8—12 год) — за умови зупинення внутрішньомозкової кровотечі, що підтверджується відсутністю збільшення розмірів гематоми за даними КТ, МРТ.

Пацієнтам з високим ризиком тромбоемболії (наявність постійної чи персистентної форми фібриляції передсердь, вік понад 60 років, цукровий діабет, артеріальна гіпертензія, серцева недостатність) потрібно відновити вживання варфарину із 7—14-го дня — за відсутності діагностованого джерела кровотечі (аневризма, артеріовенозна мальформація).

**Інтенсивна терапія.** Основним завданням інтенсивної терапії є підтримання порушених функцій органів і систем, а також їх відновлення.

**Критерії ефективності:** швидкість корекції клінічно значущих порушень функцій органів і систем; стабільне підтримання цих функцій у пацієнтів, що перебувають у критичному стані.

**Необхідні дії:**

1. Корекція внутрішньочерепної гіпертензії (моніторинг ВЧТ) відповідно до алгоритму. Останній використовують у пацієнтів: із забезпеченою прохідністю дихальних шляхів (інтубація трахеї чи трахеотомія); які перебувають на ШВЛ і в яких виключена можливість неврологічного погіршення внаслідок гіпоксії, гіперкапнії або артеріальної гіпотензії; у яких відсутній внутрішньочерепний крововилив або які потребують оперативного втручання.

2. Положення головного кінця ліжка — під кутом 30°, помірна гіпервентиляція, використання внутрішньовенних анестетиків. Можна призначати манітол, комбіновані розчини електролітів, що містять сорбітол, гіпертонічний розчин натрію хлориду за відсутності гіпертермії (рівень натрію — не вище ніж 145—148 ммоль/л).

3. Виведення ліквору через вентрикулярний дренаж (у разі крововиливу в шлуночки мозку).

**Показання до моніторингу ВЧТ:**

— наявність внутрішньомозкового крововиливу зі ступенем тяжкості менше 8 балів за шкалою ком Газго;

— ознаки внутрішньочерепної гіпертензії, які не потребують нейрохірургічного лікування (синдром дислокації, набряк головного мозку, компресія базальних цистерн під час нейровізуалізації, ліквородинамічні розлади);

— неможливість оцінити неврологічний стан пацієнтів унаслідок проведення глибокої седації та нервово-м'язової блокади.

**Корекцію і лікування вазоспазму при субархноїдальних крововиливах** забезпечують нормоволемією; застосуванням німодипіну ентрально під контролем АТ; проведенням анальгоседації (згідно з Протоколом: фентаніл, дексметомідин під контролем АТ) у пацієнтів, які перебувають на ШВЛ; застосуванням контрольованої артеріальної гіпертензії (якщо дозволяє стан функції серця і АТ відповідає нормальним величинам).

Нейрохірургічні й ендovasкулярні методики застосовують для лікування вазоспазму в разі появи відповідної неврологічної симптоматики за неефективності специфічних інфузійних заходів інтенсивної терапії. Ендovasкулярні операції балонної ангіопластики виконують при сегментному вазоспазмі, а селективне інтраартеріальне введення вазодилаторів (фармангіопластика) — при дифузній формі вазоспазму.

**Контроль та корекція гемодинаміки.** Обов'язковими є корекція підвищеного АТ, адекватна анестезія та анал-

гезія. Зниження АТ необхідне, якщо систолічний АТ більше ніж 200 мм рт. ст. або СрАТ більше ніж 150 мм рт. ст. З цією метою застосовують безперервну внутрішньовенну інфузію з частим контролем АТ (кожні 5 хв).

Якщо АТ більше ніж 180 мм рт. ст. або СрАТ більше ніж 130 мм рт. ст. та існує ймовірність підвищеного ВЧТ, слід вирішити питання щодо моніторингу ВЧТ і зниження АТ з використанням періодичної або безперервної внутрішньовенної інфузії за збереження церебрального перфузійного тиску більше ніж 60 мм рт. ст.

Якщо систолічний АТ більше ніж 180 мм рт. ст. або СрАТ більше ніж 130 мм рт. ст. і немає підвищення ВЧТ, слід розглядати доцільність помірному зниженню АТ (наприклад, СрАТ — 110 мм рт. ст. або цільовий АТ — 160/90 мм рт. ст.) з використанням періодичної або безперервної внутрішньовенної інфузії з оцінюванням стану пацієнта кожні 15 хв.

Для зниження АТ внутрішньовенно вводять урапідил, есмолол, еналаприл. Згідно з рекомендаціями NICE (2019), швидке зниження рівня АТ рекомендоване пацієнтам з гострою внутрішньомозковою кровотечею, які не мають відповідних протипоказань і в яких симптоми розвинулися протягом останніх 6 год, а САТ становить від 150 до 220 мм рт. ст. Варто знизити показник САТ до 130–140 мм рт. ст. протягом 1 год від початку терапії та підтримувати цей рівень протягом принаймні 7 днів.

Не варто проводити швидкого зниження АТ пацієнтам зі структурною органічною патологією (наприклад, пухлина, артеріовенозна мальформація або аневризма), з оцінкою за шкалою ком Глазго нижче 6 балів, які будуть прооперовані в екстреному порядку з метою видалення гематоми; які мають масивну гематому з несприятливим прогнозом щодо виживаності.

**Підтримання функції дихання. Показання до ШВЛ у пацієнтів з геморагічним інсультом:**

- порушення свідомості за шкалою ком Глазго 8 балів і вище;

- апное, тяжкі порушення ритму дихання (брадипное, дихання Чейна—Стокса, Біота, гаспінг);

- виражена задишка (> 30 за 1 хв);

- гіпоксемія (ціаноз,  $\text{PaO}_2 \leq 80$  мм рт. ст.; за відсутності газоаналізатора показанням є  $\text{SaO}_2 < 92$  %);

- гіперкапія ( $\text{PaCO}_2 \leq 50$  мм рт. ст.).

Трахеотомію виконують, якщо не прогнозується переведення пацієнта на спонтанне дихання впродовж найближчих 3–4 днів.

**Корекція рівня глюкози.** Рекомендовано підтримувати незначну гіперглікемію — до 8,0–8,5 ммоль/л. Особливо слід уникати гіпоглікемії (< 2,5 ммоль/л).

**Хірургічне лікування.** Переведенню у нейрохірургічне відділення підлягають пацієнти з такими діагнозами: субарахноїдальний крововилив; підоболонні гематоми і вентрикулярні крововиливи, зумовлені патологічними змінами церебральних судин (аневризми, артеріовенозні мальформації, кавернозні ангіоми, новоутворення); внутрішньомозкові інсульт-гематоми (півкульні, мозочкові), включаючи вентрикулярні крововиливи, при яких показане хірургічне лікування.

Оперативне втручання при церебральних аневризмах та артеріовенозних мальформаціях виконують у

нейрохірургічних відділеннях, оснащених відповідним сучасним діагностичним устаткуванням (аксіальна КТ або МРТ, цифрова субтракційна церебральна ангіографія, краніальна доплерографія) та обладнанням для проведення мікрохірургічних операцій.

**Протипоказання до переведення пацієнтів у нейрохірургічне відділення:**

- тяжкість стану пацієнтів за шкалою ком Глазго — 5 балів і менше;

- супутня хронічна соматична патологія із грубим порушенням життєво важливих функцій;

- термінальний стан хворого.

**Види ургентних нейрохірургічних втручань при геморагічному інсульті:**

- 1) видалення інсульт-гематом супра- та субтенторіальної локалізації за наявності дислокаційно-компресійного синдрому і ліквородинамічних розладів;

- 2) зовнішнє дренування шлуночків мозку при розвитку ліквородинамічних розладів: інтравентрикулярного або паренхіматозно-вентрикулярного крововиливу (за показаннями — вентрикулярний фібриноліз); крововиливу в стовбур головного мозку і мозочок; гострої арезорбтивної гідроцефалії після субарахноїдального крововиливу;

- 3) у разі виключення артеріальних аневризм у гострий період субарахноїдального крововиливу: мікрохірургічне лікування (реконструктивне або деконструктивне); ендоваскулярне лікування; комбіновані види лікування;

- 4) планове видалення інсульт-гематом за наявності патології судин головного мозку (артеріовенозна мальформація, кавернома) і ліквідація причин геморагії (видалення артеріовенозної мальформації або каверном); компенсований дислокаційний синдром і контрольована інтракраніальна гіпертензія;

- 5) у разі виключення артеріовенозної мальформації: мікрохірургічне, ендоваскулярне (суперселективна емболізація) лікування; радіохірургічне опромінювання; комбіновані види лікування.

**Медикаментозні методи профілактики включають:**

1. Контроль рівня глюкози за допомогою дієти та підбору протидіабетичних засобів. Цільовий рівень гліколізованого гемоглобіну не має перевищувати 6,5 %.

2. Контроль АТ: рекомендований рівень АТ має становити не більше ніж 140/80 мм рт. ст., а в пацієнтів із супутнім цукровим діабетом — не більше ніж 120/80 мм рт. ст. За наявності артеріальної гіпертензії пацієнти повинні вживати антигіпертензивні засоби.

3. Призначення статинів за індивідуальним режимом для фармакологічної корекції гіперхолестеринемії пацієнтам, які мають високий і дуже високий ризик серцево-судинних захворювань та порушення обміну холестерину (загальний холестерин > 5,0 ммоль/л, холестерин ЛПНЩ > 3,0 ммоль/л), які не піддаються немедикаментозній корекції.

4. Розроблення індивідуального плану (програми) заходів вторинної профілактики та корекції чинників ризику.

**Медична реабілітація.** Половина усіх пацієнтів із геморагічним інсультом, які вижили, залишаються інвалідами, залежними у повсякденному житті від інших осіб.



Стаціонарні реабілітаційні програми потрібно продовжувати в амбулаторних умовах і впроваджувати в домашні програми реабілітації.

Основною умовою ефективної реабілітації є освіта пацієнтів й осіб, які за ними доглядають, щодо вторинної профілактики інсульту та засобів досягнення мети реабілітації.

### ГІПЕРТЕНЗИВНИЙ КРИЗ

Гіпертензивний криз — клінічний синдром, що характеризується раптовим і стрімким загостренням артеріальної гіпертензії (симптоматичної артеріальної гіпертензії), різким підвищенням АТ більше ніж на 30 % від вихідного рівня (до індивідуально високих значень), суб'єктивними й об'єктивними ознаками порушення діяльності життєво важливих органів, тобто появою чи поглибленням розладів з боку органів-мішеней (мозок, серце, нирки), а також нейрогуморальними та загальновегетативними розладами.

Гіпертензивні кризи класифікують за терміном надання медичної допомоги залежно від гостроти і прогресування патологічних змін в органах-мішенях (рекомендації Українського товариства кардіологів, 1999).

Догоспітальну медичну допомогу пацієнтам з гіпертензивним кризом надають згідно з Уніфікованим клінічним протоколом екстреної медичної допомоги (2015). Рання діагностика та госпіталізація пацієнтів з ознаками ГК у спеціалізовані ЗОЗ зменшує смертність та інвалідність унаслідок цього захворювання, покращує результати лікування пацієнтів.

#### АЛГОРИТМ ДІЙ БРИГАДИ ЕКСТРЕНОЇ (ШВИДКОЇ) МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ:

##### 1. Збирання анамнезу

###### 1.1. Збирання анамнезу захворювання:

1.1.1. Встановити точний час від початку гіпертензивного кризу та його тривалість.

1.1.2. Встановити, чи була спроба зняти гіпертензивний криз.

1.1.3. Встановити, за яких умов виник гіпертензивний криз: чи пов'язаний він з фізичним, психоемоційним навантаженням.

1.1.4. Чи виникав схожий напад гіпертензивного кризу.

1.1.5. Чи підвищувався АТ та чи частішали випадки підвищення АТ останнім часом. Чи змінилась толерантність до навантаження, чи збільшилася потреба у гіпотензивних препаратах.

###### 1.2. Збирання анамнезу життя:

1.2.1. Встановити, які лікарські засоби приймає пацієнт щоденно.

1.2.2. З'ясувати, які лікарські засоби пацієнт вжив до прибуття бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги.

1.2.3. З'ясувати наявність факторів ризику серцево-судинних захворювань: тютюнокуріння, цукровий діабет, гіперхолестеринемія. Виявити в анамнезі інші супутні захворювання: порушення ритму серця, пору-

шення мозкового кровообігу, онкологічних захворювань, виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки, захворювань крові й наявність у минулому кровотеч, ХОЗЛ тощо.

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

##### 2. Проведення огляду та фізичного обстеження:

2.1. Оцінювання 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. Візуальне оцінювання:

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

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

1. Пульс, його характеристика, АТ.

2. Частота дихання, його характеристика.

3. Вимірювання артеріального тиску на обох руках.

4. Вимірювання АТ на ногах.

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

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

7. Аускультация серця та судин ший, точок проєкції ниркових артерій.

8. Аускультация легень: наявність вологих хрипів.

Слід мати на увазі, що у багатьох пацієнтів з гіпертензивним кризом під час фізичного обстеження відхилень від нормальних показників може не бути.

##### 4. Проведення інструментального дослідження

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

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

###### 3.1.2.3. Лікувальна тактика

1. Положення пацієнта лежачи з піднятою злегка головою. Хворим з гіпертензивним кризом для зменшення навантаження на міокард потрібно обмежити фізичне навантаження, забезпечити повний психологічний спокій, не дозволяти пацієнту самостійно пересуватися.

2. Забезпечити подачу кисню.

3. Забезпечити моніторинг життєво важливих функцій та електрокардіограми.

4. Забезпечення венозного доступу. Усім пацієнтам з гіпертензивним кризом у перші години захворювання або в разі виникнення ускладнень показана катетеризація периферичної вени. Венозний доступ проводять шляхом виконання стандартної процедури венозної пункції з дотриманням заходів асептики/антисептики катетером для внутрішньовенної пункції, який ретельно фіксують пов'язкою.

##### Надання екстреної медичної допомоги:

###### 1. Нейровегетативна форма кризу:

— ніфедипін по 10 мг під язик усередину кожні 30 хв, або клонідин 0,15 мг усередину, потім по 0,075 мг через 1 год до настання ефекту, або поєднання цих препаратів.

*За відсутності ефекту:*

— клонідин 0,1 мг внутрішньовенно повільно поступово підвищуючи швидкість уведення від 0,1 мкг/кг·хв до досягнення необхідного АТ;

— за недостатнього ефекту — фуросемід 40 мг внутрішньовенно;

— у разі емоційного напруження — 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 усередину одноразово і ніфедипін по 10 мг під язик кожні 30 хв до досягнення ефекту або фуросемід 20 мг усередину одноразово і каптоприл + гідрохлортіазид 6,25 мг під язик або всередину, а потім 25 мг кожні 30—60 хв до ефекту.

При недостатньому ефекті — фуросемід 20—40 мг внутрішньовенно.

У разі вираженої неврологічної симптоматики може бути ефективне 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;

— фуросемід 40—80 мг внутрішньовенно повільно.

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

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

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

— нітрогліцерин таблетки (краще аерозоль) 0,4—0,5 мг під язик і відразу 10 мг у 100 мл ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовенно краплинно, збільшуючи швидкість з 25 мкг/хв до одержання ефекту;

— фуросемід 40—80 мг внутрішньовенно повільно; — оксигенотерапія.

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

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

— обов'язково знеболювання — див. «Стенокардія»;

— при недостатньому ефекті — пропранолол 20—40 мг під язик.

**8. У разі ускладненого перебігу — проводити моніторинг життєво важливих функцій (кардіомонітор, пульсоксиметр).**

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

**УСКЛАДНЕНІ ГІПЕРТЕНЗИВНІ КРИЗИ** — кризи з гострим чи прогресивним ураженням органів-мішеней (нестабільна стенокардія або інфаркт міокарда, гостра лівошлуночкова недостатність, гостра розшарувальна аневризма аорти, гострий аритмічний синдром: пароксизми надшлуночкової тахікардії, екстрасистолія шлуночків, миготлива тахіаритмія, брадіаритмія, ГІА, гостра гіпертензивна енцефалопатія, інсульт, преєклампсія, еклампсія вагітних, гостра ниркова недостатність, гострі післяопераційні внутрішні кровотечі з ділянок судинних швів), які становлять пряму загрозу життю хворого і потребують негайного зниження АТ на 25 % від вихідного рівня протягом 1 год. Будь-яка затримка в лікуванні може спричинити необоротні наслідки або смерть хворого (табл. 13.3).

**Таблиця 13.3. Лікування ускладнених гіпертензивних кризів**

Препарат	Дози і спосіб застосування	Початок дії, хв	Тривалість дії	Примітки
Натрію нітропрусид	0,25—10 мкг/кг за 1 хв (50—100 мг) у 250—500 мл 5 % глюкози внутрішньовенно краплинно	Негайно	1—3 хв	Уводити при будь-якому кризі за допомогою спеціального дозатора під контролем АТ. Обережно застосовувати під час вагітності
Нітрогліцерин	50—200 мкг/хв внутрішньовенно краплинно	2—5	3—5 хв	Ефективний при гострій серцевій недостатності, інфаркті міокарда. Побічна дія — головний біль
Нікардипіну гідрохлорид	5—15 мг за 1 год внутрішньовенно краплинно	5—10	1—4 год	Ефективний при більшості кризів. Обережно застосовувати при ІХС. Не використовувати при серцевій недостатності

Препарат	Дози і спосіб застосування	Початок дії, хв	Тривалість дії	Примітки
Ніфедипін	0,01—0,02 мг/хв внутрішньовенно. Максимальна доза — 30 мг на добу	5—10	1—2 год	Протипоказаний при гострій серцевій недостатності. Обережно — при ішемії міокарда (підвищується ризик мозкової або коронарної ішемії в ділянках із недостатнім кровообігом унаслідок стенозу артерій)
Фармадипін (ніфедипін) (Україна)	2 % розчин у краплях: 10 крапель (10 мг); 5—10 крапель усередину	Негайно	3—5 хв	—
Верапаміл	5—10 мг (2—4 мл) внутрішньовенно краплинно зі швидкістю 3—25 мг за 1 год	1—5	10—30 хв	Не використовувати у вагітних із гострою серцевою недостатністю й у хворих, яким призначені β-адреноблокатори
Пропранолол (анапрілін, обзидан)	2—5 мг внутрішньовенно краплинно зі швидкістю 0,1 мг/хв (упродовж 10—20 хв)	Негайно	2—4 год	Особливо показаний при розшарувальній аневризмі аорти та коронарному синдромі
Триметафан	1—4 мг/хв (1 мл 0,05—0,1 % розчину) у 250 мл 5 % розчину глюкози чи ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовенно краплинно	Негайно	1—3 хв	При кризах із набряком легень чи мозку, розшарувальній аневризмі аорти
Пентамін	0,2—0,75 мл внутрішньовенно (дозу титрувати) або 0,3—1 мл 5 % розчину внутрішньом'язово	5—15 хв	2—4 год	Протипоказаний хворим похилого віку, спричинює ортостатичну гіпотензію
Клонідин (клофелін)	0,5—1 мл внутрішньовенно, 0,5—2 мл 0,01 % розчину внутрішньом'язово	5—15	2—6 год	Не бажано використовувати при мозковому інсульті (зумовлює сонливість)
Фентоламін	5—15 мг (1—3 мл 0,5 % розчину) внутрішньовенно чи внутрішньом'язово	1—2	3—10 хв	Переважно при феохромоцитомі, синдромі відміни клофеліну
Фуросемід	40—200 мг 1 % розчину внутрішньовенно болюсно	5—30	6—8 год	Особливо при гіпертензивному кризі з гострою серцевою чи гострою нирковою недостатністю
Магнію сульфат	5—20 мл 25 % розчину внутрішньовенно повільно	30—40	3—4 год	При еклампсії, судомах, ГПМК і будь-якій неврологічній симптоматиці

**НЕУСКЛАДНЕНІ ГІПЕРТЕНЗИВНІ КРИЗИ** характеризуються відсутністю клінічних проявів гострого або прогресивного ураження органів-мішеней, проте зазвичай супроводжуються виникненням чи посиленням таких симптомів, як інтенсивний головний біль, біль у ділянці серця, екстрасистоля, вегетативно-судинні розлади (тремор, часте сечовипускання). Розріз-

няють мозкові й серцеві кризи. До неускладнених криз належать також підвищення систолічного АТ до 240 мм рт. ст., діастолічного — до 140 мм рт. ст., значне підвищення АТ у ранній післяопераційний період.

У разі розвитку неускладненого гіпертензивного кризу, як правило, немає потреби у внутрішньовенному введенні препаратів (табл. 13.4).

**Таблиця 13.4. Лікування неускладнених гіпертензивних кризів**

Препарат	Дози і спосіб застосування	Початок дії	Побічні ефекти
Клонідин (клофелін, гемітон)	0,01 % розчин 0,5—2 мл внутрішньом'язово	30—60 хв	Сонливість, сухість у роті. Не призначають при порушенні серцевої провідності (AV-блокаді), брадикардії
	0,075—0,3 мг перорально (сублінгвально)	5 хв із максимумом дії через 15 хв	
		Тривалість дії — 2—4 год	
Ніфедипін (коринфар, адалат, фенігідин, кордипін, фармадипін)	10—20 мг перорально	15—30 хв	Головний біль, тахікардія, почервоніння обличчя; може спровокувати стенокардію при стенозі вільцевих артерій
	10—20 мг сублінгвально	5 хв	
		Тривалість дії — 2—3 год	

Препарат	Дози і спосіб застосування	Початок дії	Побічні ефекти
Каптоприл (капотен)	12,5—50 мг перорально	30 хв	Артеріальна гіпотензія у хворих із ренінзалежною гіпертензією
	25 мг сублінгвально	5 хв	
Празозин (α-адрено-блокатор)	0,5—5 мг перорально	15—30 хв	Ортостатична гіпотензія
Лабеталол (α- і β-адрено-блокатор)	200—400 мг перорально	30—60 хв	Ортостатична гіпотензія, бронхоконстрикція
		Тривалість дії — 2—4 год	
Пропранолол (обзидан, анаприлін)	20—80 мг перорально	30—60 хв	Брадикардія, бронхоконстрикція
Дибазол	1 % розчин 3—5 мл внутрішньовенно чи 4—8 мл внутрішньом'язово	10—30 хв	Ефективніший у комбінації з іншими антигіпертензивними препаратами
Піроксан	1 % розчин 2—3 мл внутрішньом'язово	15—30 хв	Ортостатична гіпотензія
Діазепам (сибазон, реланіум)	0,5 % розчин 1—2 мл внутрішньом'язово	15—30 хв	Сонливість, запаморочення
Дроперидол	0,25 % розчин 1—1,5 мл внутрішньом'язово	10—30 хв	Екстрапірамідні розлади

Перорально або внутрішньом'язово призначають препарати, що справляють швидку антигіпертензивну дію. У таких випадках ефективним є застосування клонідину (клофеліну). Він не спричинює тахікардію, не збільшує серцевий викид, і тому показаний при стенокардії. Крім цього його рекомендують застосовувати при нирковій недостатності. Клонідин не слід призначати хворим із порушенням серцевої провідності, особливо тим, які вживають серцеві глікозиди.

З обережністю використовують ніфедипін (5 мг), який має здатність знижувати загальний периферичний опір, збільшувати серцевий викид і посилювати нирковий кровотік. Зниження АТ спостерігається вже через 15—30 хв. Після вживання препарату антигіпертензивний ефект зберігається протягом 4 год. Ніфедипін особливо ефективний при серцевій недостатності з набряком легень на тлі гіпертензивного кризу. Разом із тим слід зазначити, що Національний комітет США з виявлення, оцінювання та лікування високого АТ вважає недоцільним застосування ніфедипіну для лікування гіпертензивного кризу, оскільки швидкість і ступінь зниження тиску при сублінгвальному вживанні препарату важко контролювати, у зв'язку з чим підвищується ризик ішемії головного мозку або міокарда в ділянках із недостатнім кровообігом унаслідок стенозу артерій (вінцевих, внутрішньої сонної, ниркових артерій).

Слід обережно застосовувати ніфедипін при гострій гіпертензивній енцефалопатії, набряку диска зорового нерва, мітральному стенозі (можливий колапс). Антигіпертензивну дію його можна посилити діуретиком, β-адреноблокатором, інгібіторами ангіотензин-перетворювального ферменту (АПФ).

Каптоприл (побічна дія: нудота, дзвеніння в голові, бронхоспазм, артеріальна гіпотензія при ренінзалежних гіпертензіях) — інгібітор АПФ, який знижує АТ

вже за 30—40 хв після вживання завдяки швидкій абсорбції в шлунку. Також призначають інші препарати цієї групи.

Крім того, можна використовувати клонідин або дибазол внутрішньом'язово. У разі вегетативних розладів ефективні седативні препарати, зокрема бензодіазепінові похідні, які можна вживати перорально.

При гіпертензивному кризі з ознаками тахікардії призначають бета-адреноблокатори: анаприлін 20—40 мг або метопролол 25—50 мг сублінгвально. При нормо- та брадикардії — коринфар або фенігидин 10 мг сублінгвально, каптоприл — 6,25—50 мг перорально.

## ГОСТРА ГІПЕРТЕНЗИВНА ЕНЦЕФАЛОПАТІЯ

З метою нормалізації життєво важливих функцій (за принципом ABCDE) при гострій гіпертензивній енцефалопатії застосовують ті самі препарати, що й для лікування гіпертензивного кризу й набряку головного мозку.

Знизити АТ можна за допомогою внутрішньовенного введення лакардії — 4—20 мл, клонідину (клофеліну) — 1 мл 0,01 % розчину, дроперидолу — 2—4 мл 0,25 % розчину. У разі їх неефективності показані гангліоблокатори (1 мл 2,5 % розчину пентаміну), але введення цих препаратів потребує обережності й постійного контролю рівня АТ.

Для усунення набряку мозку і внутрішньочерепної гіпертензії застосовують 40 мл гіпертонічного (2—7,5 %) розчину натрію хлориду 1—2 рази на день, за неефективності — контрольовану гіпервентиляцію, осмотерапію (манітол із розрахунку 0,5—1,0 г/кг на добу одноразово, після чого — 2 мл 1 % розчину фуросеміду внутрішньовенно). У разі запаморочення призначають бетагістин.

За наявності гіпертермічного синдрому використовують анальгін (2—4 мл 50 % розчину) з димедролом (1 мл 1 % розчину) внутрішньом'язово; у разі виникнення судомного синдрому — 2 мл 0,5 % розчину діазепаму (седуксену, сибазону) внутрішньом'язово або внутрішньовенно.

Проводячи симптоматичну терапію, не слід знижувати АТ нижче від показників робочого тиску. Якщо робочий тиск невідомий, орієнтуються на тиск 160/100 мм рт. ст. Знижувати АТ необхідно повільно, не швидше ніж за 60 хв.

Хворих госпіталізують за показаннями в терапевтичне (кардіологічне), неврологічне або реанімаційне відділення, нейросудинний центр (відділення).

### ХРОНІЧНЕ ПОРУШЕННЯ МОЗКОВОГО КРОВООБИГУ

Хронічна ішемія головного мозку — це хронічна патологія головного мозку внаслідок повільного прогресування недостатності мозкового кровообігу, яка проявляється множинними дрібновогнищевими ураженнями тканини головного мозку і супроводжується прогресивним порушенням його функцій.

**Етіологія.** Основною причиною виникнення дисциркуляторної енцефалопатії є поширена проблема людства — метаболічний синдром, який включає артеріальну гіпертензію, гіперхолестеринемію, ожиріння та цукровий діабет II типу.

Важливими додатковими чинниками ризику дисциркуляторної енцефалопатії є:

- порушення реології та системи згортання крові (унаслідок поліцитемії, гіперліпідемії, дегідратації тощо);
- розлади сну внаслідок апное, що зумовлює різке коливання тиску через гіпоксемію;
- уповільнення венозного відтоку із системи кровопостачання головного мозку, що спричинює порушення нейронального метаболізму, кисневого й водного балансу, наростання гіпоксії та гіперкапнії;
- вторинні ліквородинамічні розлади з рефлекторним зривом судинної регуляції на тлі гіпертензивного синдрому.

**Патогенез.** Механізм хронічної ішемії тканин головного мозку полягає у дисбалансі між потребою у повноцінному кровопостачанні та його забезпеченням унаслідок атеросклеротичних змін у судинах головного мозку, а також у результаті порушення реологічних властивостей крові та гемостазу і зриву механізмів авторегуляції мозкового кровообігу.

Первинним патогенетичним чинником, який зумовлює ураження судинної стінки й створює умови для формування атеросклеротичних бляшок, є артеріальна гіпертензія. Так, механічне ушкодження ендотелію судин пульсовою хвилею внаслідок різкого порушення регуляції тону мозкових судин ініціює місцеву реакцію запалення. У свою чергу, ферментативна активність прозапальних цитокінів спричинює ушкодження молекул холестерину та їх накопичення в цитоплазмі лейкоцитів, що скупчуються у вогнищі запалення з ме-

тою знешкодити можливі антигени і продукти розпаду тканин. Нездатність лейкоцитів «перетравити» фагоцитовані елементи холестерину призводить до відмирання цих клітин і формування субстрату атеросклеротичної бляшки, яка поступово росте й перекриває просвіт судини.

Цукровий діабет II типу також сприяє ушкодженню ендотелію внаслідок токсичного впливу гіперглікемії на стінку судин. Останнім часом активно розглядається теорія інфекційного ушкодження ендотелію, але результати досліджень поки не дають достовірної відповіді щодо валідності цього патогенетичного трактування.

Цікавим є той факт, що патогенетичним чинником виникнення даної патології може бути артеріальна гіпотензія, зумовлена вегетативною дизрегуляцією тону судин або неадекватною гіпотензивною терапією. Така гіпотензія спричинює ураження переважно білої речовини мозку з формуванням характерного перивентрикулярного лейкоареозу.

Слід зазначити, що в цьому розділі розглядаються лише розлади, пов'язані з порушенням мозкового кровообігу, тому, зокрема, вплив цукрового діабету II типу тут є чинником ураження судин, а не прямого впливу гіперглікемії на тканини мозку, як при дисметаболічній енцефалопатії.

Описані варіанти патогенезу рідко бувають ізольованими, частіше трапляється комбінований варіант. Проте навіть у випадку хронічних розладів мозкового кровообігу під дією кількох патогенетичних чинників повної оклюзії судини не відбувається. Зменшується лише її просвіт і порушується тонус, що призводить до поступового, повільного прогресування метаболічних, а згодом — і деструктивних розладів у тканині мозку з відповідною клінічною картиною. Для виникнення патологічного ефекту ішемії зменшення просвіту судини має становити 50 % і більше, тобто бути гемодинамічно значущим.

Оскільки під дією зазначених патологічних чинників переважно уражуються судини малого діаметра, то не дивно, що морфологічним субстратом хронічної ішемії головного мозку є множинні лакунарні інфаркти мозку, поява яких зумовлена ураженням перфорантних внутрішньомозкових артерій із формуванням дрібних вогнищ некрозу в глибоких відділах півкуль великого мозку. Залежно від того, який механізм став причиною хронічної ішемії мозку, можливе ураження як сірої (лакунарний стан), так і білої речовини (лейкоареоз) головного мозку окремо або в комбінації. Незалежно від патогенетичних чинників дисциркуляторна енцефалопатія поступово призводить до атрофії кіркових структур та розширення шлуночків головного мозку.

**Класифікація.** Згідно з МКХ-10 виділяють такі форми:

I67.4 Гіпертензивна енцефалопатія

I67.2 Церебральний атеросклероз

I67.8 Хронічна ішемія мозку

За основним патогенетичним чинником розрізняють:

1. Атеросклеротичну енцефалопатію.
2. Гіпертонічну енцефалопатію.
3. Венозну енцефалопатію.
4. Енцефалопатію неуточненого походження.

**Клінічна картина:**

- когнітивні та емоційні розлади вищих мозкових функцій;
- пірамідна недостатність;
- вестибуло-атактичний синдром;
- псевдобульбарний синдром;
- паркінсонічний синдром;
- розлади сечовипускання центрального походження.

Оскільки захворювання прогресує повільно, то симптоми виникають поступово і мають помірно виражений характер. Згідно з наявною класифікацією судинних захворювань нервової системи, розрізняють три стадії дисциркуляторної енцефалопатії:

*I стадія* (церебрастенічна, початкова) характеризується класичною тріадою симптомів: тупий ниючий головний біль, несистемне запаморочення та погіршення непрофесійної пам'яті на поточні події. У хворих також виникають скарги на дратівливість, неухважність, зниження працездатності й ініціативності, розлади сну, функціональні статурні розлади. Неврологічний статус може бути асимптомним або проявлятися незначно вираженими «мікроорганічними» симптомами ураження головного мозку — позитивними субкортикальними рефлексми (ротовий рефлекс Бехтерева, рефлекс Марінеску—Радовічі), порушенням конвергенції, незначним двобічним підвищенням сухожилкових рефлексів. На очному дні можна спостерігати початкові ознаки атеросклеротичної або гіпертензивної ангіопатії.

*II стадія* (субкомпенсації) проявляється прогресивним погіршенням пам'яті (у тому числі професійної), більше вираженим зниженням працездатності, швидкою втому та нездатністю до повноцінної концентрації. Також наростають і зміни особистості: підвищується дратівливість, виникають в'язкість мислення, несистемна балакучість або, навпаки, зниження комунікабельності, іноді — апатія, депресивний настрій, зниження критики до свого стану. Спостерігаються патологічні зміни характеру і поведінки: грубість, уразливість, виражена неврастенія. Значно порушуються вищі мозкові функції, здатність до операцій з абстрактною інформацією, звужується коло інтересів. Характерною ознакою є значне порушення біоритмів у вигляді сонливості вдень і поганого нічного сну.

У неврологічному статусі наростають симптоми органічного ураження головного мозку, уже можна чітко виділити домінуючий неврологічний синдром. Так, разом із поглибленням розсіяної «мікроорганічної» симптоматики з'являються ознаки дифузного вогнищового ураження лобових часток, підкіркових ядер та стовбура головного мозку: виражені субкортикальні рефлексми орального автоматизму (Марінеску—Радовічі, Бехтерева); можуть виникати патологічний хапальний рефлекс, асиметрія функцій черепних нервів, дизартрія, прихована дисфагія (псевдобульбарний синдром). До типових симптомів належить значне підвищення сухожилкових рефлексів із розширенням рефлексогенних зон; іноді виявляють анізорефлексію (пірамідну недостатність) та патологічні рефлексми на верхніх (Россолімо, Бехтерева, Жуковського) і нижніх кінцівках (Штрюмпелля, Оппенгейма).

Можливий розвиток патологічної екстрапірамідної симптоматики: гіпомімічність, брадикінезія, тремор спокою у верхніх кінцівках. На тлі цих розладів зазвичай спостерігається гіпертонус позмугованих скелетних м'язів за пластичним типом. Ознаки ураження мозково-стовбурових відділів головного мозку проявляються у вигляді вестибуло-атактичного синдрому, що нерідко поєднується із порушенням слуху. Часто виникають вегетативно-судинні пароксизми симпатоадреналового або вагоінсулярного типу. Зміни з боку судин очного дна стають більше вираженими. Ця стадія відповідає II—III групі інвалідності: працездатність пацієнта майже втрачена, але зберігається обмежена здатність до самообслуговування.

*III стадія* (декомпенсації) характеризується значним дифузним ураженням тканини мозку, яке часто зумовлене перенесеними ГПМК та наростанням судинної недостатності. Характерними ознаками є значне порушення кіркових функцій унаслідок масивного ушкодження кірково-ядерних і кірково-спинномозкових шляхів, значні психічні та емоційні розлади, виражена втрата критичності (хворих не турбує їхній стан здоров'я), «лобова» психіка.

У неврологічному статусі виявляють два (або більше) із таких виражених неврологічних синдромів, як псевдобульбарний, вестибуло-атактичний, паркінсонічний, пірамідний гемісиндром, дементний синдром, центральна гостра затримка сечі. На цій стадії пацієнт майже втрачає здатність до самообслуговування, його стан відповідає I—II групі інвалідності.

**Діагностика.** На сьогодні відзначається тенденція до гіпердіагностики захворювання, особливо в пацієнтів похилого віку й осіб із наявними чинниками ризику без чіткого діагностичного підтвердження. Саме тому для сучасних клініцистів діагноз дисциркуляторної енцефалопатії має бути діагнозом виключення.

*Критерії діагностики хронічної ішемії головного мозку:*

- об'єктивне виявлення психологічних та дифузних неврологічних симптомів, що мають тенденцію до повільного прогресування;
- наявність чинників ризику й анамнестичних даних, що підтверджують схильність до цереброваскулярної патології;
- нейровізуалізаційна (на КТ/МРТ — перивентрикулярний лейкоареоз, дифузні лакунарні вогнища, атрофія кори) та клінічна (поєднання когнітивних розладів із неврологічними синдромами) кореляція з класичною картиною дисциркуляторної енцефалопатії, що має відповідний перебіг (поступове прогресування з періодичним різким погіршенням стану та неповною ремісією);
- виключення інших захворювань, які можуть пояснити наявну клінічну картину.

У таких пацієнтів потрібно оцінювати ступінь стенозу судин за допомогою ультразвукової доплерографії. Лабораторна діагностика крім стандартних аналізів має обов'язково включати дослідження реологічних властивостей крові та визначення рівня холестерину.

**Лікування:**

— лікування основного захворювання, що спричинило розвиток хронічної ішемії (атеросклероз, артеріальна гіпертензія);

- поліпшення кровопостачання головного мозку;
- нормалізація метаболізму в тканинах мозку;
- симптоматична терапія у вигляді корекції неврологічних і психічних розладів.

Найважливіше значення має вплив на судинні чинники ризику — коригування артеріальної гіпертензії, адже адекватний контроль АТ дає змогу знизити ризик виникнення та прогресування захворювання.

Також необхідна немедикаментозна терапія, що передбачає усунення соціальних модифікабельних чинників ризику судинної патології (порушення режиму, тривала нічна активність, шкідливі звички, стресогенність оточення, тривала робота з моніторами, неадекватне харчування), збільшення рухової активності, обмежене споживання кухонної солі.

Слід зазначити, що коригування артеріальної гіпертензії у таких пацієнтів є достатньо складним питанням, оскільки, починаючи з певного етапу, хворим здебільшого загрожує не сама гіпертензія, а гіпотензивні епізоди, пов'язані в тому числі з уживанням антигіпертензивних препаратів. Нестабільність АТ удень і відсутність зниження його вночі, що несприятливо позначається на стані мозкового кровообігу, можуть бути наслідком основного захворювання, яке зумовлює дисфункцію центральних вегетативних структур. Перевагу віддають антигіпертензивним засобам, що меншою мірою впливають на мозковий кровообіг (інгібітори АПФ, діуретики, бета-адреноблокатори). У разі неефективності монотерапії дозу препарату не слід підвищувати до максимальної, краще поєднувати два або три засоби. Ефективними є комбінації сечогінних препаратів із бета-адреноблокаторами, інгібіторами АПФ, антагоністами рецепторів ангіотензину II. Хворим з артеріальною гіпертензією необхідно уникати регулярного вживання препаратів непродлонгової дії — ніфедипіну (коринфару), що провокують лабільність АТ і застосовуються лише в гострих випадках для швидкого зниження рівня АТ.

Тривале вживання антиагрегантів також запобігає повторним ішемічним епізодам, проте слід пам'ятати про можливі ускладнення з боку травного каналу і в разі необхідності проводити відповідну медикаментозну профілактику (ранітидин, омепразол, альмагель). Серед антиагрегантів препаратом вибору є ацетилсаліцилова кислота, яку призначають у підтримувальній дозі 100 мг 1 раз на день увечері після їжі; перевагу віддають препарату в кишково-розчинній оболонці. Додатково можна призначити дипіридамола по 300—400 мг на добу.

У разі гіперхолестеринемії таким пацієнтам рекомендують відповідну дієту й уживання гіполіпідемічних препаратів (аторвастатин, симвастатин, ловастатин та ін.) у підтримувальній дозі 20—40 мг 1 раз на добу.

У разі прогресування захворювання лікування має бути не курсовим, а безперервним. До того ж рекомендується кожні 2—3 міс. змінювати схему лікування, призначаючи ноотропні та вазоактивні препарати з огляду на їх ефективність. Симптоматичне лікування передбачає переривчасте застосування бензодіазепінів у низьких дозах, при депресії показані антидепресанти, при апатико-абулчному синдромі — антагоністи дофа-

міну (бромкриптин) у помірних дозах, при розладах сну — віта-мелатонін (1 таблетка за 1 год до сну). При лобовій дисбазії з вираженим порушенням початку ходіння і застиганням іноді ефективні антидепресанти, які переважно блокують зворотне захоплення серотоніну: залокс, ципролекс, флуксен, флуоксетин тощо. Вираженість безпричинного сміху й плачу можна зменшити за допомогою трициклічних антидепресантів.

**Профілактика.** На початкових стадіях хвороби з метою запобігти її прогресуванню важливими заходами є дотримання режиму праці й відпочинку, вчасний і достатній сон. Велику роль відіграють загартовування організму, достатнє перебування на свіжому повітрі, зберігання нервово-психічної рівноваги. Наявність вираженого стенозу магістральних артерій головного мозку може бути підставою для вирішення питання щодо хірургічного відновлення кровотоку.

## ТРОМБОЗ ВЕНОЗНИХ ПАЗУХ І ВЕН ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Тромбоз венозних пазух і вен головного мозку розвивається внаслідок інфікування його венозної системи з екстра- або інтракраніальних гнійних вогнищ. Найчастіше трапляється поєднання тромбозів вен і пазух.

Важливу роль у виникненні цієї патології відіграють підвищене згортання крові, порушення мікроциркуляції, ушкодження стінок вен.

**Клінічна картина.** *Тромбоз венозних пазух.* Для *тромбозу верхньої кам'янистої пазухи* характерні висока температура тіла (септичний стан), набряк, біль і парестезії в ділянці іннервації першої гілки трійчастого нерва. Часто уражуються окооруховий, блокувий і відвідні нерви, розвивається виражений менінгеальний синдром.

При *тромбозі попереочної та сигмоподібної пазух* на тлі септичного стану (висока гарячка, лейкоцитоз, збільшення ШОЕ) з'являються біль під час жування, ковтання, болючий набряк у ділянці соскоподібного відростка і м'яких тканин шиї, біль під час рухів головою; диски зорових нервів застійні.

У разі поширення тромбозу на яремну вену крім болючості і припухлості виявляють ознаки ураження язикоглоткового, блукального й додаткового нервів.

При *тромбозі верхньої сагітальної (стрілової) пазухи* визначають набряк м'яких тканин голови, розширення поверхневих вен у ділянці тімені, лоба, кореня носа й повік; виникає носова кровотеча. Хворих турбують сильний головний біль, запаморочення, нудота, блювання, імовірні судоми на зразок епілепсії Джексона, парези або паралічі (гемі-, пара- або тетраплегія), розлади сечовипускання. Характерний застій на очному дні.

При *поєднаних тромбозах венозних пазух і поверхневих вен мозку* виявляють симптоми ураження різних ділянок кори великого мозку.

**Тромбоз вен мозку** розвивається поступово. Ця патологія може виникнути під час вагітності і в післяпологовий період. Хворі скаржаться на різкий головний біль, оглушення; іноді розвиваються локальні й генера-



лізовані судоми, моно- або геміпарези. Типові ознаки тромбофлебіту вен мозку — міграція процесу і лабільність симптомів, зумовлена оборотністю розладів кровообігу в корі великого мозку.

**Невідкладна допомога.** Після встановлення діагнозу хворого терміново госпіталізують у нейрохірургічне відділення з обов'язковою консультацією невропатолога й оториноларинголога. Щоб зменшити венозний застій і внутрішньочерепну гіпертензію, вводять фуросемід по 40–80 мг внутрішньом'язово, осмотичні діуретики (маніт), еуфілін по 10 мл 2,4 % розчину в 10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовенно; усередину призначають детралекс.

При тромбофлебіті застосовують антибіотики у високих дозах (бензилпеніцилін 200 000–500 000 ОД/кг, канаміцину сульфат 1–1,5 г, натрію левоміцетину сукцинат 1–1,5 г, цефалоридин 4–6 г, цефтріаксон 1 г 2 рази на добу, лефлосин 500 мг 1 раз на добу, далацин Ц фосфат 2400–2700 мг на добу (за 2–4 рази), ципрофлоксацин 250–500 мг перорально та ін.) і сульфаніламідні препарати, за показаннями — антикоагулянти прямої і непрямой дії.

Згідно з рекомендаціями NICE (2019), пацієнтам із церебральним венозним синус-тромбозом (у тому числі з вторинним церебральним крововиливом) необхідно проводити повний курс антикоагулянтної терапії (спочатку повноцінна доза гепарину, а потім варфарин з підтриманням значення МНВ з 2 до 3), якщо немає супутніх захворювань, що є протипоказаннями до такого лікування.

## ГОСТРЕ ПОРУШЕННЯ СПИННОМОЗКОВОГО КРОВООБІГУ

До порушення спинномозкового кровообігу призводять оклюзія та стеноз судин, зумовлені атеросклерозом, стисненням судин пухлиною або грижею міжхребцевого диска, а також остеохондроз хребта, патологія аорти (аневризма, коарктація), хвороби крові, операції на серці й аорті, васкуліті.

**ІШЕМІЧНІ РОЗЛАДИ СПИННОМОЗКОВОГО КРОВООБІГУ** поділяють на минуші (транзиторні), хронічні й гострі.

**Минуші мієлопатії** — порушення спинномозкового кровообігу, при яких симптоми вогнищевого характеру зникають протягом 24 год.

**Клінічна картина** розладів кровообігу у верхніх і нижньому артеріальних басейнах різна. При дисциркуляції в басейні хребтових артерій (шийного стовщення і стовбура головного мозку) розвиваються *синдром падаючої краплі* і *синдром Унтерхарншейдта*. У першому випадку виникає гостра гіпотонія м'язів нижніх кінцівок, унаслідок чого хворий падає, у другому — раптова слабкість у верхніх та нижніх кінцівках і непритомність (протягом 2–3 хв). Після опритомнення хворий не може поворухнути ані руками, ані ногами, але через 3–5 хв довільні рухи відновлюються. Такі пароксизми виникають при різких поворотах голови.

Дисциркуляція в нижньому артеріальному басейні спинного мозку проявляється *мієлогенною переміжною*

*кульгавістю*, яка характеризується слабкістю й онімінням нижніх кінцівок, імперативним нетриманням сечі та випорожнень під час тривалого ходіння або фізичного навантаження. Пульсація артерій нижніх кінцівок не змінюється. Хворі з мієлогенною переміжною кульгавістю часто підвертають стопи під час ходіння.

При дисциркуляції в ділянці корінців кінського хвоста під час ходіння виникають *болісні парестезії*, які поступово поширюються вгору до промежини і статевих органів. На цьому тлі може розвинути слабкість у нижніх кінцівках.

**Ішемічний спінальний інсульт.** Провісниками захворювання є пароксизми минутих мієлопатій. Ішемічний спінальний інсульт може виникати гостро або поступово (протягом декількох годин і навіть діб).

**Клінічна картина** захворювання залежить від вираженості ішемії в попереку спинного мозку.

При ішемії у *верхньошийній частині спинного мозку* ( $C_1$ – $C_{IV}$ ) імовірні параліч дихальних м'язів, спастична тетраплегія, розлади всіх видів чутливості за провідниковим типом донизу від рівня ураження, порушення функцій органів малого таза (затримка сечовипускання і дефекації). У разі стрімкого розвитку інсульту розвивається спінальний шок.

При ішемії в ділянці *шийного стовщення спинного мозку* виникають периферичний параліч верхніх кінцівок і спастичний — нижніх, розлади всіх видів чутливості за провідниковим типом донизу від рівня ураження, затримка сечовипускання і дефекації, синдром Горнера.

Ураження *верхньогрудної частини спинного мозку* характеризується нижньою спастичною параплегією, відсутністю черевних рефлексів, розладом чутливості за провідниковим типом, затримкою сечовипускання і дефекації.

При ураженні *поперекової частини спинного мозку* виникає млявий параліч м'язів проксимальних відділів нижніх кінцівок, зникають колінні рефлексі і посилюються п'яткові, розвиваються розлади всіх видів чутливості донизу від пахвинних складок. Спостерігається затримка сечовипускання і дефекації.

Для ураження *мозкового конуса* характерні випадіння чутливості в ділянці промежини, справжнє нетримання сечі й випорожнень.

Слід зазначити, що при ураженні попереку спинного мозку на всіх рівнях розвиваються трофічні розлади — пролежні в ділянці крижів, сідниць, п'ят.

Крім того, у клінічній картині ішемічного спінального інсульту виділяють такі синдроми: ішемії вентральної половини спинного мозку (синдром закупорювання передньої спинномозкової артерії); центромедулярної ішемії (нагадує сирингомієлію); ішемії крайової зони передньобічних канатиків (нагадує спінальну форму розсіяного склерозу); ішемічний синдром бічного аміотрофічного склерозу; ішемії дорсальної частини попереку спинного мозку; Броун-Секара (ураження половини спинного мозку); виключення артерії Адамкевича (у гострій стадії завжди виявляють млявий нижній паразез, тотальну параанестезію, порушення функцій органів малого таза). Синдром виключення артерії Депож—Готтерона (нижня додаткова корінцево-спинномозкова артерія) проявляється

слабкістю мало- і великогомілкових м'язів, слабкістю сідничних м'язів, іноді із сегментарними розладами чутливості.

**Невідкладна допомога.** У разі встановлення діагнозу ішемічного спінального інсульту хворих негайно госпіталізують у неврологічне або нейрохірургічне спінальне відділення. Транспортують на щиті в положенні лежачи на спині. Лікувальні заходи на догоспітальному етапі такі самі, що й при ішемічному мозковому інсульті.

Призначають засоби, які сприяють поліпшенню колатерального кровообігу і стимулюють серцево-судинну діяльність (еуфілін, нікотинова кислота, компламін, кордіамін), а також препарати, що поліпшують реологію крові (декстрини, латрен, курантил). Проводять дегідратаційну терапію (фуросемід, сорбілакт — за потреби), призначають антикоагулянтні препарати прямої і непрямой дії (фраксипарин, клексан, гепарин, варфарин). Для уточнення діагнозу в стаціонарі проводять додаткові дослідження, передусім МРТ спинного мозку. Лікування (консервативне, хірургічне) призначають індивідуально.

**ГЕМАТОМІЄЛІЯ** — крововилив у речовину спинного мозку. Виникає рідше, ніж ішемічний спінальний інсульт. Найчастіше її спричинюють травма хребта і захворювання крові. Зазвичай уражується сіра речовина спинного мозку: задні роги частіше, передні — рідше.

**Клінічна картина.** Визначають дисоційований розлад чутливості, атрофічний параліч, а при ураженні всього поперечника спинного мозку — параліч, порушення чутливості і функцій органів малого тазу (залежно від локалізації крововиливу).

**Невідкладна допомога.** Хворого негайно госпіталізують у неврологічне або нейрохірургічне відділення. Транспортують на щиті в положенні лежачи на спині. За потреби здійснюють іммобілізацію.

Лікування таке саме, що й при геморагічному інсульті. Проводять гемостатичну і протинабрякову терапію. Обов'язково контролюють функції органів малого тазу.

## КРИЗОВІ СТАНИ

### **Набряк головного мозку. Лікворно-гіпертензивний (гіпертензивно-гідроцефальний) криз**

Набряк головного мозку — накопичення рідини в речовині головного мозку внаслідок травми, пухлини, дефіциту кисню або дії токсичних речовин.

**Етіологія і патогенез.** У нормі тиск СМР в горизонтальному положенні становить 0,98—1,96 кПа (100—200 мм вод. ст.), у вертикальному — 2,45—3,33 кПа (250—340 мм вод. ст.). При внутрішньочерепній гіпертензії ці показники значно вищі, що істотно впливає на функціонування ЦНС.

Виникнення внутрішньочерепної гіпертензії зазвичай спричинене посиленням продукування СМР (у тих випадках, коли залишаються незмінними її відтік та всмоктування), а також зменшенням її резорбції. Гіперсекреція ліквору може спостерігатися при епендиматиті токсико-інфекційного походження, тромбозі чи стис-

ненні великої мозкової вени, при пухлинах судинного сплетення шлуночків мозку. Арезорбтивна гідроцефалія є проявом дифузного злипливого летпоменінгіту, базального менінгіту (особливо задньої черепної ямки), закупорення венозних синусів, а також шляхів відтоку СМР у шлуночках мозку і підпаутинному просторі, особливо в разі блокади серединної і латеральної апертур четвертого шлуночка (патологічні процеси в задній черепній ямці та четвертому шлуночку), водопроводу мозку (пухлини мозочка, стовбура головного мозку, пластинки покрівлі, сочевицеподібного тіла), міжшлуночкового отвору (патологічні процеси в третьому шлуночку). Порушення циркуляції СМР через вузькі отвори призводить до розвитку оклюзійної гідроцефалії бічних і третього шлуночків (при «задній» оклюзії).

Внутрішньочерепна гіпертензія може бути зумовлена патологією судин, порушенням мозкового кровообігу, невідповідним рівнем відтоку венозної крові із порожнини черепа в разі стиснення венозних пазух і некординованого тону вен, а також збільшенням маси крові в порожнині черепа.

У регуляції ВЧТ беруть участь оболони мозку, насамперед тверда мозкова оболонка, в якій містяться специфічні барорецептори, що нормалізують рівень ВЧТ шляхом зміни функції дихальної та серцево-судинної систем. Відповідну роль відіграє і натяг структурних елементів тканини мозку. Зменшення розміру порожнини черепа на 4—8 % призводить до внутрішньочерепної гіпертензії, найчастішими причинами якої є внутрішньочерепні пухлини, абсцеси, паразитарні захворювання (цистицеркоз), крововилив, набряк мозку запальної і травматичної етіології.

Комплекс вищеперерахованих структурних і функціональних змін у порожнині черепа, безсумнівно, призводить до виникнення специфічного «синдрому-наслідку» — лікворно-гіпертензивного кризу.

Патогенез набряку головного мозку поєднує циркуляторну, судинну і тканинну ланки. Циркуляторна ланка представлена двома чинниками:

— підвищення АТ і розширення артерій головного мозку призводить до значного підвищення тиску в його капілярах; при цьому відбувається фільтрація води із них у міжклітинний простір, що зумовлює руйнування тканинних елементів;

— зруйновані тканинні елементи набувають здатності до накопичення води в разі неадекватного кровопостачання головного мозку.

До судинної ланки патогенезу належить порушення проникності судинної стінки, що призводить до переміщення білка і компонентів плазми крові в тканинний простір головного мозку. У результаті такої трансмісії підвищується осмолярність міжклітинної речовини, що потенціює руйнування клітинних мембран.

Ушкодження клітинних мембран і цитоплазми нейронів формують тканинну ланку патогенезу.

**Класифікація.** Набряк головного мозку зазвичай поділяють на три основних підтипи — цитотоксичний, вазогенний та інтерстиційний. Більшість уражень головного мозку супроводжуються комбінацією основних підтипів набряку, але залежно від характеру і тривалості ушкодження один із них може домінувати.

**Клінічна картина і діагностика.** Це захворювання не має патогномонічних проявів. Симптоми варіюють відповідно до причини й тяжкості стану і, як правило, виникають спонтанно: головний біль; біль та оніміння в ділянці шиї; нудота, блювання; запаморочення; утруднене дихання; порушення зору; амнезія; порушення рівноваги та ходи (атаксія); розлади мовлення; зниження рівня свідомості; судоми; непритомність.

Усі симптоми набряку головного мозку можна поділити на три групи:

- 1) загальномоозкові симптоми, характерні для підвищення ВЧТ;
- 2) дифузне наростання неврологічної симптоматики;
- 3) дислокація головного мозку.

Клінічна картина, зумовлена підвищенням ВЧТ, має різноманітні прояви залежно від швидкості його наростання. Спочатку зазвичай виникають нападopodobний головний біль розпирального характеру, нудота та/або блювання, психомоторне збудження, надалі — сонливість. Пізніше з'являються судоми (як правило, клонічні чи клоніко-тонічні), які мають порівняно короткочасний перебіг і доволі сприятливий прогноз. У разі тривалого перебігу судом або їх частому повторенні наростає тонічний компонент і ще більше пригнічується свідомість. Раннім об'єктивним симптомом підвищення ВЧТ є повнокрів'я вен і набряк дисків зорових нервів. Перелічені вище загальномоозкові симптоми зазвичай мають прогресивно-ремісивний характер. Одночасно або дещо пізніше з'являються рентгенологічні ознаки внутрішньочерепної гіпертензії: посилення малюнка пальцевих втиснень, стоншення кісток склепіння.

Здебільшого дуже важко віддиференціювати клінічні ознаки набряку головного мозку і симптоми основного патологічного процесу. Виникнення набряку мозку можна запідозрити, якщо є впевненість щодо відсутності прогресування первинного вогнища ураження, а у хворого з'являється і наростає негативна неврологічна симптоматика — судоми, що супроводжуються пригніченням свідомості аж до розвитку коми.

Синдром дифузного (ростракаудального) наростання неврологічної симптоматики віддзеркалює поступове залучення в патологічний процес спочатку кіркових, за ними — підкіркових структур мозку і зрештою — структур стовбура головного мозку. У разі набряку півкуль великого мозку характерними є ознаки порушення свідомості і виникнення генералізованих судом або судом, типових для епілепсії Джексона. Залучення підкіркових і стовбурових структур супроводжується психомоторним збудженням, гіперкінезами, появою хапальних і захисних рефлексів, наростанням тонічної фази епілептичних пароксизмів.

Дислокація головного мозку, або дислокаційний синдром, супроводжується характерними вогнищевими симптомами, серед яких основними є стовбурові симптоми з ураженням окорухових нервів. У разі стиснення задньої мозкової артерії можлива гомонімна геміанопсія. При вираженій дислокації головного мозку розвиваються дещеребраційна ригідність, брадикардія, дисфагія та інші симптоми. Часто виникають спонтанне блювання, ригідність потиличних м'язів.

Дислокація головного мозку відображає рівень вклинення: верхній — вклинення середнього мозку у вирізку намету мозочка; нижній — защемлення у великому потиличному отворі (бульбарний синдром).

*Основні симптоми дислокації головного мозку:*

- непритомність;
- зміна ширини зіниці (мідріаз, страбізм на боці ураження);
  - спастичний геміпарез, часто судоми м'язів-розгиначів на боці ураження;
  - гострий бульбарний синдром, що свідчить про позамежне підвищення ВЧТ і супроводжується: різким зниженням АТ, зменшенням ЧСС, зниженням температури тіла, гіпотонією м'язів та арефлексією, двобічним мідріазом без реакції зіниць на світло, переривчастим клекітливим диханням з наступною повною його зупинкою.

*Лікворно-гіпертензивний криз* має низку характеристик, що дають змогу визначити правильну лікувальну тактику на догоспітальному етапі.

*Симптоми, що виникають на догоспітальному етапі:*

- нападopodobний головний біль розпирального характеру з тенденцією до посилення і з відчуттям тиснення в ділянці вух та очей (частіше вранці);
  - блювання «фонтом», що не приносить полегшення (уранці, на висоті головного болю);
  - запаморочення несистемного характеру;
  - «затуманення» зору (початкові зміни);
  - підвищення ВЧТ, яке зазвичай супроводжується зростанням системного АТ, брадикардією та розладами дихання (тріада Кушінга);
    - двобічні розлади слуху і нюху (виникають трохи рідше);
    - зміни психіки: незначна загальмованість або оглушення, сопор, іноді — кома; можливе психомоторне збудження чи безініціативність хворого;
    - епілептичні напади (частіше чутливі та рухові, типові для епілепсії Джексона, оперкулярні напади та напади «уже баченого»);
    - вимушене положення голови;
    - болісність під час рухів очних яблук (симптом Манна);
      - зниження рогівкового рефлексу з обох боків (ураження n. trigeminus);
      - недостатнє відведення очних яблук в сторони (ураження n. abducens);
      - зниження поверхневих рефлексів, дисоціація колінного та п'яткового (ахіллового) рефлексів;
      - гідроцефальний симптом Тінеля: сильні нахили голови вперед чи назад, стиснення яремних вен посилюють головний біль.
- Симптоми, що виникають на госпітальному етапі:*
- застійні прояви на очному дні (збільшення розмірів дисків зорових нервів, розмитість їхніх контурів, набрякля тканина нерідко виступає у склисте тіло; зміни судинної сітки: звуження артерій, розширення вен, іноді — крововилив у тканину диска зорового нерва);
  - атрофія зорових нервів (пізня стадія);
  - зміни на краніограмі:
    - збільшення розмірів черепа та зміна його форми, розходження швів черепа, що має особливе значення у

дитячому віці, дифузне стоншення кісток, ущільнення основи черепа;

— остеопороз, надалі — повне руйнування турецького сідла: воно набуває форми філіжанки з розширеним входом (> 14—16 мм) та відносно мілким дном; спинка його випрямлена, укорочена, клиноподібні відростки загострені й опушені; при закритій гідроцефалії зміни з боку турецького сідла є різноманітними і залежать від рівня оклюзії;

— венозний стаз у вигляді посилення судинного малюнка, розширення вен зубчатки, посилення пальцевих втиснень («шевелюра негра» — плямистість основи черепа);

— зміщення шишкоподібного тіла (сочевидноподібного тіла); при субтенторіальних пухлинах воно зміщується в протилежний від пухлини бік, при новоутвореннях лобової частки — нерідко зміщується дозад;

• зміни на томограмах (КТ, МРТ): локальне чи дифузне зниження щільності речовини мозку, ознаки латеральної та аксіальної дислокації (зміщення серединних структур мозку, деформація і зникнення базальних цистерн; розширення шлуночків та підпавутинних просторів).

Традиційний підхід щодо діагностики набряку головного мозку ґрунтується на динамічному оцінюванні стану свідомості та неврологічної симптоматики. Основними методами нейровізуалізації є КТ і МРТ. Зауважимо, що діагностику набряку мозку та внутрішньочерепної гіпертензії доволі часто виконують із запізненням, що є неприпустимим порушенням у сучасній терапевтичній практиці.

**Лікування.** В основі лікувальних заходів набряку головного мозку лежить швидке виявлення клінічних синдромів і проведення цілеспрямованої й адекватної терапії.

Консервативне лікування набряку мозку передбачає диференційований алгоритмічний підхід. До лікувального комплексу входять як загальноприйняті (оптимальне розміщення голови та шиї для поліпшення відтоку із внутрішньочерепних вен, запобігання дегідратації, системній гіпотензії та гіпоксії, а також підтримання нормальної температури тіла), так і спеціальні терапевтичні (контроль гіпервентиляції, осмотерапія і фармакологічна супресія метаболізму головного мозку) заходи. Загальні заходи варто застосовувати із профілактичною метою в усіх хворих за підозри щодо внутрішньочерепної гіпертензії, особливо за відсутності технічної можливості проведення інвазивного моніторингу ВЧТ. Спеціальні терапевтичні заходи доволі агресивні та характеризуються частими ускладненнями, тому визначення показань до застосування цих заходів й оцінювання їх ефективності потребують обов'язкового контролю ВЧТ.

### АЛГОРИТМИ НАДАННЯ НЕВІДКЛАДНОЇ ДОПОМОГИ ПРИ НАБРЯКУ ГОЛОВНОГО МОЗКУ НА ДОГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ

1. Забезпечити підвищене положення голови хворого (на 30—40°), що поліпшує відтік венозної крові з головного мозку, оскільки усувається компресія вен шиї.

2. Забезпечити респіраторну підтримку. Застосування орофарингеальних (ротогорлових) або назофарингеальних (носогорлових) повітропроводів, ларингеальної маски (ларингеальний повітропровід), комбінованої стравохідно-трахеїної трубки, інтубації трахеї або створення додаткового дихального шляху: конікотомія або конікопункція, або трахеотомія (за неефективності попередніх методів забезпечення прохідності дихальних шляхів), оксигенотерапія за допомогою назофарингеальних повітропроводів (у деяких випадках — короткочасно застосовують орофарингеальні повітропроводи, під контролем пульсоксиметрії); ШВЛ; моніторинг сатурації кисню, вимірюваної пульсоксиметром (норма 96—99 %).

3. Стабілізувати гемодинаміку: забезпечити венозний доступ (катетеризація периферичної вени), інфузійну терапію кристалоїдними перепаратами або перепаратами ГЕК, контроль АТ (особливо — СрАТ), моніторинг ЧСС, серцевого ритму, показників мікроциркуляції.

4. Увести 2—3 % розчин натрію хлориду об'ємом 200 мл (добова доза — 400 мл).

Впливаючи на активність лізосомальних гідролаз, есцин запобігає розщепленню мукополісахаридів у стінках капілярів і прилеглий сполучній тканині. Він пригнічує початкову ексудативну стадію запалення, підвищує резистентність судин, чинить виражену мембраностабілізуювальну і венотонізуювальну дію, пригнічує індуковану гіпоксією активацію ендотеліоцитів, унаслідок чого перешкоджає адгезії нейтрофілів і запобігає руйнуванню міжклітинного матриксу й ушкодженню венозної стінки. Таким чином, цей препарат впливає на проникність судин, стабілізує гематоенцефалічний бар'єр, має протизапальні, протинабрякові й капіляростабілізуювальні властивості.

5. Увести магнію сульфат, який пригнічує вивільнення медіатора глутамату, є модулятором NMDA-рецепторів. Застосовувати в перші 3—6 год після ЧМТ в дозі 50—70 мг/кг (тобто 16—22,4 мл 25 % розчину для дорослих пацієнтів масою тіла 80 кг), розведений у 200 мл ізотонічного розчину натрію хлориду. Препарат вводити внутрішньовенно повільно при систолічному АТ, що перевищує 100 мм рт. ст.

6. Провести седацію (у разі виникнення судом): уведення 0,5 % розчину діазепаму 1—2 мл внутрішньовенно. При ЧМТ додатково призначають анальгетик (анальгоседація) — анальгін, дексалгін, трамадол.

7. Виконати транспортну іммобілізацію (комірець Шанца) за наявності ознак хребтово-спинномозкової травми.

8. Забезпечити максимально швидке й безпечне транспортування у стаціонар.

Нейрохірургічна корекція підвищеного ВЧТ на догоспітальному етапі при поєднаній ЧМТ включає такі заходи:

- корекція рухового збудження та судом;
- синхронізація з респіратором під час проведення ШВЛ;
- підвищене положення голови (35—40°).

У разі розвитку та наростання дислокації головного мозку застосовують 3 % розчин натрію хлориду зі

швидкістю інфузії 200 мл/год. Допустима короткочасна гіпервентиляція (не більше ніж 30 хв). Призначення діуретиків і кортикостероїдів з метою усунення набряків на догоспітальному етапі не показано, тому що вони небезпечні при нескоригованій гіповолемії.

На догоспітальному етапі НЕ РЕКОМЕНДУЮТЬ застосовувати такі протинабрякові препарати:

1) гіперосмолярні розчини (розчини натрію хлориду, концентрація яких перевищує 3 %) із трьох причин: як відомо, ці розчини в разі введення в кровеносне русло забирають екстрацелюлярну рідину, збільшують об'єм плазми, підвищують рівень АТ. Саме через вплив на АТ застосування їх обмежене при артеріальній гіпертензії і серцево-судинній недостатності; крім того, для них характерний феномен віддачі — вторинне підвищення ВЧТ після його зниження. Для зменшення феномену віддачі через 1—2 год після уведення гіперосмолярного розчину призначають салуретики, що виводять зайву воду з організму через нирки. У стаціонарі найчастіше застосовують 10—20 % розчин манітолу (1,5 г сухої речовини на 1 кг маси тіла на добу), 10—20 % розчин гліцерину (1—1,5 г гліцерину на 1 кг маси тіла на добу). Оскільки гліцерин може провокувати гематурію, одночасно з ним уводять 20—30 мл 5 % розчину аскорбінової кислоти. Перелічені осмодіуретики уводять внутрішньовенно, розділяючи добову дозу на 3—4 рази через рівні проміжки часу з урахуванням тривалості їх осмотичної дії.

Гіперосмолярні розчини необхідно застосовувати під контролем загальної осмолярності крові, яка не повинна перевищувати 310—320 мОсм/л; це можливо лише в умовах стаціонару;

2) салуретики — лазикс (фуросемід): фуросемід зазвичай застосовують на госпітальному етапі із розрахунку 1 мг сухої речовини на 1 кг маси тіла на добу (1 мл 1 % розчину лазиксу містить 10 мг сухої речовини); часте застосування препарату призводить до зневоднення організму, підвищує в'язкість крові та негативно впливає на агрегаційні властивості тромбоцитів; у більшості випадків набряку головного мозку розвивається гіповолемія (це можна визначити лише на госпітальному етапі); необхідний контроль за рівнем натрію й калію в плазмі крові, що теж можливо тільки на госпітальному етапі.

#### НАДАННЯ НЕВІДКЛАДНОЇ ДОПОМОГИ НА ГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ

В умовах стаціонару з метою усунення набряку головного мозку також застосовують:

1) дікарб, який впливає на роботу мембранної помпи, реадсорбує натрій із йонами  $\text{HCO}_3$ , сприяє виділенню нирками великої кількості натрію і калію та зменшує продукування СМР. Його призначають усередину по 250 мг 2 рази на добу;

2) глюкокортикоїди, які діють на вазогенний компонент набряку мозку внаслідок зниження проникності судинної стінки, особливо при пухлинах головного мозку. З лікувальною метою в стаціонарі призначають дексаметазон (0,3 мг/кг на добу за 3—4 рази внутрішньовенно). Можна вводити преднізолон (його те-

рапевнича ефективність у 7 разів менша, ніж дексаметазону) або гідрокортизон (терапевнича ефективність у 35 разів менша, ніж дексаметазону). При цьому слід пам'ятати, що глюкокортикоїди потенціюють дію осмотичних діуретиків, призводять до розвитку гіперглікемії і гіпернатріємії, посилюють виведення калію з організму, можуть спровокувати шлунково-кишкові кровотечі, набряк легень, знижують опірність до інфекції;

3) барбітурати, що знижують ВЧТ унаслідок зменшення інтенсивності метаболізму, захищаючи тканину мозку від гіпоксії. Деякі автори останнім часом доволі стримано ставляться до застосування барбітуратів при внутрішньочерепній гіпертензії;

4) тіопентал натрію, який дає гіпотензивний ефект, уводять внутрішньовенно впродовж 1 доби (10 мг сухої речовини на 1 кг маси тіла), зазвичай у разі підвищення рівня АТ;

5) натрію оксибутират, який впливає на ВЧТ і дає антигіпоксичний ефект; його вводять внутрішньовенно по 50—70 мг/кг на добу. Цей препарат можна застосовувати при низькому АТ.

Крім того, до лікувальних заходів належать гіпотермія і гіпервентиляція. Гіпотермія знижує ВЧТ за рахунок гальмування обмінних процесів. Найкраще застосовувати локальну краніоцеребральну гіпотермію за допомогою спеціальних апаратів на тлі введення натрію оксибутирату або сибазону. За відсутності спеціальної апаратури на магістральні судини голови кладуть міхури з льодом, а також застосовують дію холодного повітря (вентилятори, відкривання вікон), простиралла, намочені у холодній воді.

Гіпервентиляція призводить до зменшення кровонаповнення мозку і внаслідок цього — до зниження  $\text{PCO}_2$  в артеріальній крові, яке, однак, не має бути нижчим ніж 25 мм рт. ст. (3,33 кПа). Не рекомендують застосовувати гіпервентиляцію понад 48 год. Барбітурати і керовану гіпервентиляцію найдоцільніше використовувати в разі розвитку гіперосмолярного синдрому, коли продовження дегідратаційної терапії небезпечно через імовірність набухання мозку.

#### Вегетативні соматоформні розлади. Вегетативно-судинні кризи

Вегетативні соматоформні розлади (ВСР) — функціональне захворювання серцево-судинної системи, яке проявляється численними серцево-судинними, дихальними та вегетативними розладами, астенозацією, поганою стійкістю до стресових ситуацій і непереносимістю фізичних навантажень, вирізняється доброякісним перебігом та сприятливим прогнозом, не призводить до кардіомегалії, зниження хвилинного об'єму крові та серцевої недостатності. При багаторічному перебігу захворювання відсутнє його прогресування, а також немає ознак органічного ураження серця.

У загальній структурі серцево-судинних захворювань частка ВСР становить 32—50 %, а в підлітків — 75 %. Зазвичай розвивається в молодому і зрілому віці (15—40 років), частіше в жінок.

Пацієнти з ВСР входять до групи ризику розвитку органічних захворювань серцево-судинної системи — артеріальної гіпертензії та ІХС.

У 1975 р. Н.Н. Савицький уперше запропонував термін «нейроциркуляторна дистонія». У цьому понятті він сформулював уявлення про первинне порушення тону автономної (вегетативної) нервової системи, яка регулює роботу окремих ланок серцево-судинної системи. В основу класифікації лягли провідні клінічні прояви: гіпертонічний, гіпотонічний і кардіальний варіанти НЦД.

Синонімами терміна «нейроциркуляторна дистонія» є: функціональна кардіопатія; синдром зусилля; нейроциркуляторна астенія (МКХ-10); невроз серця; нейроендокринна міокардіодистрофія; дизрегуляторна кардіопатія; вегетосудинна дистонія тощо. Зараз ця нозологія має більш поширену назву у вигляді вегетативних соматоформних розладів.

Існують й інші синоніми «солдатське», або «дратівливе», серце, синдром Да Кости, нестійкість серця, тахікардичний невроз.

Сучасний підхід до вегетативних дисфункцій як до психовегетативних, патогенетичною сутністю яких є дисфункція надсегментних вегетативних структур, а саме зрив адаптації — порушення інтеграційної функції гіпоталамуса (забезпечує нейроендокринні, мотиваційні, терморегуляційні прояви), а також порушення функції інших структур, зокрема стовбура головного мозку (регулює ритм сон—неспанья, серцево-судинні та дихальні функції), риненцефальних структур (реалізують вегетативно-ендокринно-вісцеральні взаємодії) і дезінтеграцію лімбіко-ретикулярного комплексу головного мозку як реакції на гострий чи хронічний емоційний стрес.

У країнах Західної Європи ВСР останнім часом розглядають як прояв психосоматичних розладів при невроті тривоги, а вегетативні кризи трактують як панічні атаки.

Таким чином, ВСР — це захворювання нейрогенного походження, в основі якого лежить зрив адаптації або розлад нейроендокринної регуляції серцево-судинної системи, що проявляється насамперед численними кардіоваскулярними порушеннями (кардіалгія, тахікардія, судинна дистонія та ін.) за відсутності морфологічної основи захворювання, а також змінами з боку дихальної системи (синдром розладів дихання, гіпервентиляційний синдром), травного каналу (нейрогастральна дистонія), терморегуляційної і потовидільної систем, дисфункцією місцевих ендотеліальних механізмів, що відповідають за стан мікроциркуляторного русла.

**Етіологія.** Етіологічні чинники ВСР численні й різноманітні.

*Чинники, що зумовлюють розвиток захворювання* (проявляються під впливом гострого або тривалого хронічного стресу, який супроводжується зривом адаптації):

- психогенні: психічний ембріональний стрес, ятрогенний стрес, депресії;
- фізичні: перевтома, травми, термічні чинники, гіперінсоляція, йонізуюче випромінювання, вібрація, інтоксикація, уживання спиртних напоїв, тютюнокуріння;

- інфекційно-токсичні: гострі вогнищеві і хронічні токсико-інфекційні процеси, рецидивна алергія;
- дисгормональні: періоди гормональної перебудови, вагітність, стан після абортів, сексуальні розлади, порушення синтезу гіпофізарно-наднирковозалозових і статевих гормонів.

*Провокувальні чинники:*

- спадково-конституційні особливості нервової і серцево-судинної систем (функціональна недостатність або ж надмірна реактивність структур головного мозку, які регулюють діяльність автономної нервової системи);
- психологічні особливості особистості або певні риси характеру (егоїзм, егоцентризм);
- соціально-економічні чинники й умови зовнішнього середовища, гіпокінезія;
- періоди гормональної перебудови;
- непорядкований режим праці й відпочинку, ненормований робочий день, недостатній сон, часті нічні зміни і чергування тощо.

Під впливом зазначених етіологічних чинників виникає дезінтеграція метаболічної регуляції на рівні кори великого мозку, лімбіко-ретикулярного комплексу і гіпоталамуса, що призводить до дизрегуляції функції автономної нервової системи в цілому і системи гіпоталамус—гіпофіз—надниркові залози, порушення нейроендокринної реактивності, системи мікроциркуляції та функції ендотелію, що зумовлює розвиток ВСР.

**Патогенез.** Найголовнішими ланками патогенезу, що призводять до появи основних клінічних симптомів ВСР, є такі: порушення центральної регуляції на різних рівнях (кора, лімбічна система, гіпоталамо-гіпофізарна система, стовбур головного мозку, периферичні вегетативні ганглії); порушення кірково-гіпоталамічних і гіпоталамо-вісцеральних взаємозв'язків; надмірна симпатoadреналава стимуляція з клінічними ефектами гіперкатехоламінемії; підвищена реактивність периферичних вегетативних гангліїв, які відповідають за функцію внутрішніх органів та інших функцій організму; трофічні, обмінні й регуляторні розлади функцій внутрішніх органів, зумовлені їх надмірною стимуляцією або змінами нейроендокринної регуляції; порушення регуляції судинного тону; порушення системи мікроциркуляції.

**Класифікація.** Згідно з рекомендаціями Асоціації кардіологів України (2007) виділяють такі варіанти ВСР:

1. *За кардіальним типом:*

- кардіалгія;
- аритмія.

Діагноз встановлюють за наявності болю і неприємних відчуттів у грудній клітці, серцебиття, порушень ритму і провідності серця.

2. *За гіпертензивним типом.* Діагноз встановлюють, якщо час від часу підвищується рівень АТ, але його показники не є стабільно високими.

3. *За гіпотензивним типом.* Характеризується епізодичним зниженням АТ нижче ніж 90/60 мм рт. ст., на тлі якого пацієнти відчувають певний дискомфорт.

4. *За змішаним типом.* Діагноз встановлюють, якщо виникає одразу кілька симптомів з описаних вище трьох типів.

Також ВСР можна класифікувати:

1. *За етіологічним чинником:*

- психогенна (невротична);
- інфекційно-токсична;
- дисгормональна;
- рефлекторна;
- пов'язана з фізичним перенапруженням;
- змішана;
- есенціальна (спадково-конституційна).

II. За синдромним принципом:

- кардіалгічна;
- тахікардіальна;
- астенічна;
- невротична;
- вегетосудинна;
- респіраторна.

III. За тяжкістю перебігу:

• легка: збереження працездатності, незначне зниження толерантності до фізичного навантаження, помірно виражений біль у ділянці серця, який виникає при значних психоемоційних та фізичних навантаженнях; тахікардія і розлади дихання виражені слабо або ж відсутні;

• середньої тяжкості (зниження або тимчасова втрата працездатності, зниження толерантності до фізичного навантаження на 50 % (за даними велоергометрії), стійкий больовий синдром, можливі вегетативно-судинні пароксизми, спонтанне виникнення тахікардії (110—120 за 1 хв), потреба в застосуванні медикаментозної терапії;

• тяжка: стійкі патологічні розлади і численні клінічні симптоми без тенденції до зникнення, різке зниження працездатності, стійкий больовий симптом, тахікардія (130—150 за 1 хв), виражені розлади дихання, часті вегетативно-судинні кризи, кардіофобія, психічна депресія, потреба у стаціонарному лікуванні.

IV. За типом перебігу:

• перманентний (якщо немає значно вираженого нападоподібного посилення емоційно-вегетативних розладів — тобто вегетативних кризів);

- пароксизмальний.

**Клінічна картина.** При ВСР ураження серцево-судинної системи є провідним. Для функціональних захворювань серцево-судинної системи характерні такі особливості, що мають велике диференціально-діагностичне значення: скарги на біль у ділянці серця, відсутність зниження хвилинного об'єму крові і клінічних проявів застійної недостатності кровообігу при тривалому перебігу, відсутність прогресування й ознак органічного ураження серця. Інколи симптоми хвороби виникають раптово і так само раптово зникають без будь-якого лікування або після застосування медикаментів. Частіше хвороба має тривалий хронічний перебіг з періодами ремісій і загострення.

Основні клінічні синдроми наведено нижче.

**Кардіалгічний синдром.** Ураження серцево-судинної системи є найбільш динамічним і значущим для хворого.

**Особливості болю в ділянці серця при ВСР** (виникає після емоційної реакції, рідко провокується фізичним навантаженням):

- не потребує зупинки хворого; фізичне навантаження може зменшити інтенсивність болю;
- зазвичай доволі тривалий — понад 15—20 хв;

— не є істинним болем у ділянці серця: це відчуття дискомфорту, стискання в лівій половині грудної клітки (тобто груднинний біль), під час пальпації якої виявляють болючість м'яких тканин;

— не купірується нітрогліцерином, а зникає після вживання валідолу, седативних засобів або транквілізаторів; слабкий і помірний біль минає самостійно;

— характеризується частим поєднанням кардіалгічного синдрому, що з'являється під час емоційного, фізичного навантаження, тривалого перебування у вертикальному положенні і гіпервентиляції, з кардіоаритмічним (схильність до тахікардії, брадикардії, аритмії) і кардіосенестопатичним (парестезії, «завмирання» серця, неприємні відчуття в ділянці серця) синдромами, а також лабільністю АТ від високого нормального до артеріальної гіпертензії (140—159/90—99 мм рт. ст.) або гіпотензії (нижче ніж 100/60 мм рт. ст.). Окрім того, кардіалгія поєднується або чергується із цефалгією вазомоторного типу або болем «м'язового напруження» — м'язово-тонічним феноменом, який характеризується відчуттям стискання, стягування голови («тісний головний убір», «болісність шкіри голови»), що з'являється при емоційному напруженні, концентрації уваги і зменшується після масажу комірцевої зони, точкового масажу голови та застосування інших рефлекторних методів впливу, а також із вираженими вегетативними розладами — пітливістю, відчуттям нестачі повітря, внутрішнього тремтіння, дистальним акроціанозом або мармуровим забарвленням кистей і стоп;

— має транзиторний характер;

— може супроводжуватися запамороченням;

— обов'язково супроводжується вираженими емоційними розладами тривожного, іпохондричного, депресивного, астенічного, істероїдного характеру, на тлі яких і розвиваються кардіодистонічні прояви. Зазвичай виражені емоційно-особистісні розлади визначають розмаїття та глибину вегетативної симптоматики. Частіше виникають відчуття страху смерті, тривоги;

— супроводжується порушенням серцевого ритму. Тахікардія може бути як епізодичною, так і постійною. ЧСС становить 90—130 уд за 1 хв. Є тенденція до підвищення систолічного АТ, схильність до аритмій. **Основні чинники, які провокують тахікардію:** емоційне і фізичне навантаження, гіпервентиляція, ортостатичний чинник. Хворі скаржаться на серцебиття, відчуття посилення скорочень серця, завмирання серця, які інколи супроводжуються відчуттям пульсації судин голови та шиї;

— характеризується відсутністю змін на очному дні, ознак гіпертрофії лівого шлуночка.

**Гіпертензивний синдром.** У деяких випадках ВСР супроводжується підвищенням АТ до високого нормального (139/85—89 мм рт. ст.) або до I ступеня м'якої гіпертензії. Як правило, підвищення АТ має транзиторний характер, скарги відсутні, немає змін з боку судин очного дна і лівого шлуночка серця. Інколи воно проявляється головним болем, «мерехтінням метеликів» перед очима, запамороченням. Встановити чіткі відмінності між ВСР за гіпертонічним типом і I ступенем артеріальної гіпертензії дуже складно. Такі хворі потребують тривалого обстеження.



**Гіпотензивний синдром.** Деколи ВСР перебігає зі зниженням як систолічного, так і діастолічного АТ (нижче ніж 100/60 мм рт. ст.) унаслідок емоційного і фізичного навантаження. Найчастішими проявами є непритомність, запаморочення, головний біль і тахікардія.

**Синдром дихальних розладів (гіпервентиляційний).** Характерні феномени «нервового дихання», диспное, гіпервентиляційний синдром, відчуття нестачі повітря, неповноцінного й утрудненого вдиху, незадоволення вдихом, бажання і необхідність періодично робити глибокі (тужливі) вдихи. У частини пацієнтів ці розлади виступають на перший план у вигляді ядухи, відчуття «клубка в горлі», страху задихнутися. Рідше спостерігаються яскраві напади невротичного ларингоспазму.

**Нейрогастральна дистонія** проявляється болем у животі різноманітної локалізації й інтенсивності, діареєю, підвищеною саливацією, аерофагією, анорексією, нудотою, блюванням (без органічного ураження органів травного каналу).

**Синдром терморегуляторних розладів.** Характерними ознаками цього синдрому є:

— періоди субфебрилітету впродовж 2—3 тиж., причому температура тіла підвищується зранку, а ввечері знижується (за відсутності інфекційних захворювань, хронічних вогнищ інфекції); стан хворих зазвичай задовільний;

— підвищення температури тіла при емоційному навантаженні, може супроводжуватися загальним або локальним гіпергідрозом;

— відсутність змін у крові, сечі, результатах біохімічних та імунологічних досліджень;

— відсутність зниження температури тіла під час проведення аналгінової проби;

— порушення стану внаслідок зміни барометричного тиску, температури зовнішнього середовища.

**Вегетосудинна дистонія** проявляється значною кількістю судинних розладів, до яких належать головний біль, запаморочення, спазми судин нижніх кінцівок, коливання рівня АТ, схильність до знепритомнення, підвищена пітливість, стійкий червоний дермографізм, періодичне відчуття жару (припливи).

**Невротичний синдром.** Представлений неврозоподібними розладами у вигляді астеничного, іпохондричного, депресивного, тривожно-фобічного, істеричного синдромів та їх поєднання.

**Діагностика.** Основні клініко-діагностичні критерії ВСР:

• доброякісність анамнезу, персистентний перебіг і відсутність органічної та психіатричної патології;

• відсутність клінічно важливих змін під час об'єктивного обстеження, інструментальних та лабораторних досліджень;

• тривожний синдром (без видимої на те причини, з будь-якого приводу), який перевершує реальні події, знижує якість життя, якщо це патологічний стан;

• панічні/тривожні атаки (вегетативні симпато-адреналові, парасимпатичні кризи);

• лабільність, мінливість симптоматики протягом дня, кількох днів, тижнів, місяців;

• психоемоційні і/або астеничні розлади;

• наявність кардіалгії, порушень ЧСС і серцевого ритму;

- дихальні розлади, відчуття нестачі повітря;
- ефективність психотерапії, уживання антидепресантів, транквілізаторів, β-адреноблокаторів;
- нехарактерність симптомів.

**Інструментальні методи дослідження на госпітальному етапі:**

1. Проба з гіпервентиляцією: форсоване дихання протягом 35—45 с. Проба вважається позитивною, якщо ЧСС підвищується на 50—100 % і на ЕКГ з'являються негативні зубці *T* переважно у грудних відведеннях.

2. Ортостатична проба: проведення ЕКГ у горизонтальному положенні та через 10 хв після переходу у вертикальне положення. Проба вважається позитивною в разі підвищення ЧСС, інверсії позитивних зубців *T* і поглиблення негативних зубців *T* у грудних відведеннях.

3. Калієва проба: зранку натще пацієнту дають 6—8 г калію хлориду в 50 мл чаю; ЕКГ проводять через 40 хв і 1,5 години. Проба вважається позитивною в разі реверсії початково негативних зубців *T*.

4. Проба із блокаторами β-адренорецепторів: після вживання 60—120 мг пропранололу через 60—90 хв проводять ЕКГ. Проба вважається позитивною в разі реверсії негативних зубців *T* і збільшення вольтажу сплюснених зубців *T*.

**Диференціальна діагностика.** Діагностика кризи на догоспітальному етапі нескладна, але потребує виключення інших пароксизмальних станів епілептичного та неепілептичного характеру, до яких належать демонстративні (істеричні) напади, нейрогенна непритомність, гіпертензивні кризи, епілептичні напади, напади стенокардії, гіпоглікемічні стани, вестибулярні кризи.

У структурі **істеричного пароксизму** переважають функціонально-неврологічні розлади і демонстративна поведінка. Для таких хворих характерні «істеричні стигми» у вигляді клубка в горлі, зникнення голосу на висоті хвилювання.

**Нейрогенній непритомності** передують типові провісники — потемніння в очах, шум у вухах, стан одуріння. Напад короткочасний, виникає в типових ситуаціях (ортостатичне положення, перебування в задушливому приміщенні).

**Гіпертензивний криз** супроводжується загальноозковою і/або вогнищевою симптоматикою, підвищенням рівня АТ, змінами на ЕКГ (гіпертрофія лівого шлуночка) та очному дні (гіпертонічна ангіопатія). У таких хворих часто реєструють підвищені показники АТ у міжнападний період, є спадкова схильність до розвитку гіпертонічної хвороби.

Біль у ділянці серця при **стенокардії** має характерну іррадіацію, купірується нітратами і супроводжується змінами на ЕКГ.

Напад на тлі **гіпоглікемічного стану** пов'язаний із голодом і проявляється зниженням рівня глюкози в крові; купірується введенням 40 % розчину глюкози.

**Вестибулярний пароксизм** супроводжується системним запамороченням, шумом у вухах, порушенням слуху і ністагмом (ритмічне посмикування очних яблук при погляді вбік).

**Епілептичний напад** виникає раптово, характеризується непритомністю, судомами тоніко-клонічного ха-

рактеру і типовими змінами на ЕЕГ. В анамнезі таких хворих наявні напади з подібними клінічними симптомами.

**Лікування.** Базова терапія включає можливу корекцію способу життя, усунення будь-яких варіантів навантаження на адаптаційні системи, засвоєння навичок боротьби зі стресами.

Рекомендують доступні варіанти психотерапії: автотренінг, релаксація, психоаналіз, музикотерапія, варіанти відпочинку (у тому числі на природі). Бажано визначити коло позитивних емоцій для їх подальшого повторення, розвитку, накопичення задоволення. До комплексу лікування також входять зарядка, ЛФК, дихальна гімнастика.

Рационально використовувати натуральні рослинні комплекси, які не викликають побічних реакцій і добре поєднуються з іншими. Наприклад, адаптогени — настоянка і таблетки ехінацеї (протягом 20 днів).

Патогенетично обґрунтоване є фізіотерапія, особливо бальнеотерапія (контрастне водолікування, плавання, бані, сауна) й електротерапія.

Серед медикаментозних препаратів у число перших входять:

- протитривожні препарати («великі» транквілізатори, анксиолітики);
- антидепресанти (навіть якщо немає ознак депресії);
- адреноблокатори ( $\alpha$ - або  $\beta$ -адреноблокатори).

Препаратами вибору є «денні» транквілізатори, враховуючи необхідність тривалого застосування — від 1—2 до 10—12 міс. Їх призначення сприяє зменшенню психоемоційних розладів, тривоги, страху, надмірної збудливості. Прикладом таких транквілізаторів є гідазепам по 20—50 мг 1—2 рази на добу.

Виражену анксиолітичну дію має буспірон по 5—10 мг 2—3 рази на добу.

При тяжкому перебігу показане додаткове призначення «малих» нейрелептиків, таких як сульпірид 100 мг внутрішньом'язово або всередину.

Ключову роль при ВСР відіграє тривале (протягом багатьох місяців) застосування антидепресантів — селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну (СІЗЗС), до яких належать серталін, пароксетин, флуоксетин, і тетрациклічних інгібіторів (мапротилін); препаратів подвійного механізму дії — СІЗЗС і нор-адреналіну (венлафаксин). Дозу підбирають індивідуально.

Призначення кардіоселективних бета-адреноблокаторів допомагає усунути надмірну активність симпатoadреналової системи, яка проявляється кардіальним синдромом. Препаратами вибору є метопролол, карведілол, небіволол, бетаксол, бісопролол; за потреби використовують антиаритмічні препарати. Дозу підбирають залежно від ЧСС або появи екстрасистол.

Нейротропна терапія має велике значення в разі виникнення судинних розладів: судинні препарати — німодипін, вінпоцетин; вегетотропні нейромедіатори з анксиолітичним ефектом — фенібут, мебікар, гліцин.

Обов'язково контролюють тривалість та якість нічного сну: зопіклон по 3,75—7,5 мг або доксиламін по 7,5—15,0 мг (при тривожності) + регулятор біоритму мелатонін 1,5—3,0 мг на ніч.

Для усунення гострої симптоматики ВСР потрібно 1—3 міс.; для досягнення повної ремісії — від 6 до 9 міс.; для запобігання рецидиву профілактичну терапію продовжують більше ніж 1 рік.

Нижче наводимо протокол надання медичної допомоги хворим із нейроциркуляторною дистонією (Наказ МОЗ України № 436 від 03.07.2006 р.) та протокол надання невідкладної медичної допомоги хворим із паничними розладами.

**ПРОТОКОЛ  
НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ  
ХВОРИМ ІЗ ВЕГЕТАТИВНИМИ СОМАТОФОРМНИМИ  
РОЗЛАДАМИ (НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНОЮ  
ДИСТОНІЄЮ В МИНУЛОМУ)**

Код МКХ-10: С90, F45.3

**Ознаки та критерії діагностики захворювання**

Нейроциркуляторна дистонія — поліетіологічне захворювання, основними ознаками якого є нестійкість пульсу, АТ, кардіалгія, дихальний дискомфорт, вегетативні та психоемоційні розлади, порушення судинного тону, низька толерантність до фізичного навантаження і стресових станів при доброякісному перебігу та сприятливому прогнозі.

**Умови, за яких потрібно надавати медичну допомогу**

Хворі з НЦД підлягають амбулаторному обстеженню та лікуванню за місцем проживання. Обстеження може проводитись у районних поліклініках, а за необхідності додаткових обстежень — у міських кардіологічних диспансерах і діагностичних центрах.

**Діагностична програма**

*Обов'язкові дослідження:* з'ясування скарг та анамнезу; клінічний огляд; вимірювання АТ; лабораторне дослідження (загальні аналізи крові та сечі, АлАТ, АсАТ, білірубін, креатинін, холестерин, глюкоза крові); ЕКГ в 12 відведеннях; ЕхоКГ; рентгенографія органів грудної клітки; проби з дозованим фізичним навантаженням.

*Додаткові дослідження:* добовий моніторинг ЕКГ та АТ.

**Лікувальна програма**

*Перелік і обсяг медичних послуг обов'язкового асортименту:*

- 1) бета-адреноблокатори — за наявності симпатoadреналових кризів і тахікардії;
- 2) антиаритмічні препарати — при симптомних аритміях.

*Перелік і обсяг медичних послуг додаткового асортименту:* ЛФК, дозовані фізичні навантаження.

*Характеристика кінцевого очікуваного результату лікування:* поліпшення загального стану, зменшення скарг.

*Тривалість лікування.* Стационарне лікування не потрібне. Тривалість амбулаторного спостереження і лікування визначається індивідуально.

*Критерії якості лікування.* Нормалізація АТ і ЧСС. Підвищення толерантності до фізичного навантаження.

*Можливі побічні дії та ускладнення.* Можливі побічні дії препаратів згідно з їх фармакологічними властивостями.

*Рекомендації щодо подальшого надання медичної допомоги.* Хворі не потребують диспансерного нагляду.

*Вимоги до дієтичних призначень і обмежень.* У разі надмірної маси тіла обмежують енергетичну цінність їжі. За наявності шкідливих звичок — відмова від тютюнокуріння, обмежене вживання спиртних напоїв.

*Вимоги до режиму праці, відпочинку, реабілітації.* Не рекомендується перебування під прямими сонячними променями, переохолодження та перегрівання. Рекомендується відмова від нічних змін.

У протоколі надання невідкладної медичної допомоги хворим з панічними розладами «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги зі спеціальності «Психіатрія» (Наказ МОЗ України № 59 від 05.02.2007 р.) основну увагу приділено усуненню психотравмивної ситуації, що призвела до розвитку вегетативних пароксизмів з акцентом у серцево-судинній системі.

У процесі диференціальної діагностики перш за все пропонують виключити ендокринні розлади (гіпо- і гіпертироз, гіпоглікемічний стан при цукровому діабеті), а також стенокардію, гіпертонічну хворобу, хронічний бронхіт і бронхіальну астму, епілепсію, гіпоталамічні порушення, абстинентний синдром, алкоголізм або наркоманію, гормональні розлади, пов'язані з патологією надниркових залоз, артеріальну гіпотензію чи інші органічні ураження, зумовлені інфекцією або травмою (необхідна консультація спеціалістів для виключення соматичних захворювань).

На етапі корекції панічної атаки рекомендується застосовувати антидепресанти, бета-адреноблокатори, афобазол та симптоматичні препарати: типові — бензодіазепіни (седуксен, діазепам) й атипові (клоназепам, алпразолам).

Тривалість застосування бензодіазепінів не повинна перевищувати 3—4 тиж. через можливу «залежність від ліків», а також виникнення побічних ефектів (синдром відміни, порушення когнітивних функцій і концентрації уваги, міорелаксація, сонливість тощо).

Основну увагу приділено роботі з тими, хто оточує пацієнта, і його сім'єю. Їм потрібно роз'яснити такі положення:

1. Стрес і занепокоєння викликають як соматичні, так і психічні зміни.

2. Засвоєння навичок боротьби зі стресом (без уживання седативних препаратів) є найефективнішим засобом лікування.

3. Щоденне застосування методів релаксації зменшує вираженість соматичних симптомів, що розвиваються внаслідок внутрішнього напруження.

4. Важливе значення мають фізичні вправи і діяльність, яка приносить задоволення, а також відновлення вправ, які допомогли при кризі в минулому.

5. Розпізнання і подолання безпідставних хвилювань зменшує симптоми тривоги:

- виявіть необґрунтовані побоювання і песимістичні думки;

- з'ясуйте, яким чином можна подолати ці безпідставні побоювання в разі їх появи, обговоріть з пацієнтом його дії в такій ситуації.

**ВЕГЕТАТИВНО-СУДИННИЙ КРИЗ** — нападopodobне виникнення або різке посилення вегетативних та емоційних розладів за короткий проміжок часу.

У зарубіжній літературі такий криз позначають терміном «панічна атака», що підкреслює провідну роль емоційних розладів (страху й тривоги) у походженні та клінічній картині подібного роду нападів. З нашого погляду, термін «вегетативний криз» найбільш адекватно відображає патогенез та клінічні прояви у вигляді виражених вегетативних дисфункцій, які обов'язково супроводжуються емоційними розладами.

**Етіологія.** Криз може виникнути в кожній людині внаслідок дії чинників надзвичайної сили (ситуації, які загрожують життю), уперше — на тлі гострого емоційного стресу (смерть близьких, надзвичайно значуща для пацієнта конфліктна ситуація в сім'ї і на роботі тощо), після надмірного вживання спиртних напоїв, абортів, оперативного втручання. Однак частіше пароксизми розвиваються в осіб із певними емоційно-особистісними особливостями (тривожність, чутливість, схильність до страху, демонстративності, депресивні та іпоходричні реакції).

*Провокувальні чинники:*

- емоційне перенапруження;
- зміни метеорологічних умов, нейроендокринного стану (менструація, вагітність, уживання гормональних засобів тощо);

- надмірне фізичне навантаження;
- уживання спиртних напоїв;
- гіперінсоляція, переохолодження;
- інфекційні захворювання, що спричинюють напруження адаптивних механізмів.

**Патогенез.** В основі патогенезу лежить центральна вегетативна дисрегуляція з порушенням синергізму ерготропної та трофотропної діяльності гіпоталамуса. Дисбаланс, що розвинувся, проявляється вегетативною активацією з переважанням на периферії тону симпатичної або парасимпатичної частини автономної нервової системи і порушенням функції центральних норадренергічних та серотонінергічних систем, що зумовлює клінічну варіабельність пароксизмів.

**Клінічна картина.** Вегетативні феномени кризи зазвичай представлені серцебиттям, відчуттям зупинки серця, дискомфортом та болем у лівій половині грудної клітки, цефалгією, порушенням дихання, пітливістю, ознобом, парестезіями, дискінезією травного каналу, ліпотимією (напівсинкопальним станом).

Залежно від переважання симпатичних або парасимпатичних впливів вегетативно-судинні кризи поділяють на симпатoadреналові, вагоінсулярні і змішані.

Для *симпатoadреналового кризу* характерні раптовий стисний дифузний головний біль, несистемне запаморочення, дискомфорт у ділянці серця, серцебиття, під-

вищення рівня АТ, тахікардія (до 120 за 1 хв і більше), різка блідість, оніміння та холодні кінцівки, парестезії, ознобоподібний тремор, одно- або двобічний екзофтальм, двобічний мідріаз, збудження, страх, іноді — підвищення температури тіла до 38—39 °С. Криз завершується поліурією.

**Вагоінсулярний криз** проявляється загальмованістю, припливом жару до голови, важкістю в голові, несистемним запамороченням, відчуттям голоду, важкістю в надчеревній ділянці, нудотою, посиленням перистальтики кишок, різкою слабкістю, артеріальною гіпотензією, тенденцією до брадикардії, відчуттям нестачі повітря, недостатнім вдихом, поліурією.

**Діагностика.** *Клініко-діагностичні критерії кризу:*

- нападopodobне виникнення;
- наявність полісистемних вегетативних розладів;
- наявність емоційно-афективних розладів.

**Невідкладна допомога** на догоспітальному етапі залежить від типу кризу.

### НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ СИМПАТОАДРЕНАЛОВОМУ КРИЗИ

1. Покласти хворого в зручне положення.
2. Налагодити правильний стереотип дихання (переважно черевний), зігріти хворого, покласти грілку до кінцівок.
3. Увести такі лікарські засоби:
  - бета-адреноблокатори: пропранолол 20—80 мг усередину або внутрішньовенно 1 мл 0,1 % розчину;
  - альфа-адреноблокатори: піроксан 0,015 г або 1—2 мл 1 % розчину внутрішньом'язово, підшкірно;
  - або дроперидол 0,25 % розчин 1—2 мл внутрішньовенно (купірує психотичні прояви кризу, знижує АТ);
  - магнію сульфат 25 % розчин 5—10 мл внутрішньом'язово, внутрішньовенно повільно, якщо підвищений АТ; при високому АТ — ніфедипін 10 мг сублінгвально із 40—60 краплями корвалолу;
  - обов'язково — заспокійливі засоби і транквілізатори в середніх терапевтичних дозах: діазепам 0,5 % розчин 2 мл внутрішньом'язово або 4 мл внутрішньовенно; гідазепам 20—50 мг 2—3 рази на добу;
  - при блюванні — метаклопрамід 2 мл внутрішньом'язово.
4. У міжкризовий період призначають антихолінергічні препарати для підвищення тонуру парасимпатичної частини автономної нервової системи: прозерин 0,015 г або 0,05 % розчин 0,5—1,0 мл підшкірно. При гіперактивності симпатoadреналової системи — бета-адреноблокатори (у разі підвищення рівня АТ і тахікардії), типові бензодіазепіни (діазепам та його аналоги).

### НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ ВАГОІНСУЛЯРНОМУ КРИЗИ

1. Покласти хворого в зручне положення.
2. Налагодити правильний стереотип дихання (черевний тип), зігріти хворого (грілка, гарячий чай).
3. Увести такі лікарські засоби:
  - холінолітики центральної дії: атропіну сульфат, платифіліну гідротартрат, белоїд, беласпон;

- обов'язково — заспокійливі засоби: корінь валеріани, діазепам.

4. Підвищення тонуру симпатичної частини автономної нервової системи в міжкризовий період: сульфокамфокаїн, кофеїн, аскорбінова кислота, кальцію глюконат, біостимулятори (настоянка китайського лимонника, женьшеня, заманихи, пантокрин), вітаміни групи В.

### СИНКОПАЛЬНІ СТАНИ. КОЛАПС

Синкопе (*syncope*), або непритомність (*fainting*), — непритомність внаслідок короткочасної ішемії головного мозку. Часто непритомність може розвинутись в здорових осіб після сильного емоційного потраження, тривалого перебування у вертикальному положенні або в результаті травми й гострої кровотечі. Непритомність настає поступово, супроводжуючись втратою свідомості, появою поту і затуманюванням зору. Через деякий час стан людини здебільшого повністю відновлюється без будь-яких наслідків для здоров'я.

Синкопальними також називають стани, що характеризуються мимовільним виникненням минутих розладів свідомості, переважно таких, що призводять до порушення постурального тонуру і зниження АТ. У МКХ-10 синкопе й колапс мають однаковий шифр (R55), тому може скластися враження про наближеність, якщо не взаємозамінність, зазначених термінів, однак це не так. Невід'ємна ознака синкопе — непритомність, хоч і на лічені секунди, зумовлена функціональними невротичними реакціями, унаслідок чого втрата свідомості є неповною і не супроводжується змінами під час ЕЕГ. Колапс характеризується різким зниженням АТ; може спричинити розвиток непритомності, а може перебігати і зі збереженням свідомості.

Отже, непритомність — це минуше або неповне знепритомнення, зумовлене переважно ослабленням тонуру судин і різким зниженням АТ, зі швидким відновленням свідомості без залишкових ознак вираженої неврологічної симптоматики.

Із синкопе пов'язано до 6 % госпіталізацій і від 3 до 5 % звернень по невідкладну допомогу. Приблизно в 40—50 % випадків епізод синкопе більше не повторюється і не потребує лікування.

За результатами досліджень, проведених у популяціях, майже 30—50 % дорослих осіб мали хоча б один випадок синкопе: під час узяття крові в донорів (4—6 %); проведення стоматологічного лікування (1,1 %) та окремих медичних процедур (гастро-, ректоромано-, езофаго-, бронхоскопія), у разі безконтрольного вживання деяких лікарських препаратів (вазоактивних, антиаритмічних, антигіпертензивних тощо).

**Етіологія.** *Основні причини виникнення синкопе:*

1. Синкопальні синдроми, зумовлені нейрогенними рефlekсами.

1. Вазовагальна непритомність.

2. Синдром каротидного синуса: ситуаційна непритомність; унаслідок гострих кровотеч; під час кашлю, чхання; унаслідок гастроінтестинальної стимуляції (ковтання, дефекація, вісцеральний біль); після сечо-

випускання; після фізичних навантажень; унаслідок інших причин (гра на духових інструментах, навантажувальні синкопе, після обіду та ін.).

3. Невралгія язикоглоткового і трійчастого нервів.

II. Ортостатичні синкопе:

1. Недостатня автономна регуляція:

— синдром первинної недостатності автономної регуляції (так звана чиста недостатність автономної регуляції, множинна системна атрофія, хвороба Паркінсона з недостатністю автономної регуляції);

— синдром вторинної недостатності автономної регуляції (так звана діабетична нейропатія, амілоїдна нейропатія);

— унаслідок уживання медикаментів і спиртних напоїв.

2. Зменшення ОЦК (гіповолемія): кровотечі, діарея, хвороба Аддісона.

III. Аритмогенні синкопе.

1. Дисфункція пазушно-передсердного вузла (у тому числі синдром тахі-бради).

2. Порушення передсердно-шлуночкової провідності.

3. Пароксизмальна форма надшлуночкової або шлуночкової тахікардії.

4. Спадкові синдроми: синдром подовженого інтервалу Q—T, синдром Бругада.

5. Порушення роботи ідіоventрикулярного водія ритму, проаритмогенна дія медикаментів.

IV. Органічні захворювання дихальної та серцево-судинної систем.

1. Клапанні ураження серця.

2. Гострий інфаркт міокарда / ішемія міокарда.

3. Рестриктивна кардіоміопатія.

4. Міксосома передсердь.

5. Гостра аневризма аорти.

6. Захворювання перикарда, тампонада перикарда.

7. Емболія легеневої артерії / легенева гіпертензія.

V. Цереброваскулярні синкопе: транзиторні ішемічні атаки.

*Імовірні причини різкого погіршення мозкового кровотоку:*

- рефлекторне зниження тону артерій і/або зменшення серцевого викиду;

- зменшення ОЦК, зумовлене гіповолемією або надлишковим венозним депонуванням;

- порушення серцевого ритму (бради- і тахіаритмія, епізоди асистолії);

- патологічні зміни в міокарді, що зумовлюють значні порушення внутрішньосерцевої гемодинаміки;

- наявність стенозу судин, що призводить до нерівномірного розподілу кровотоку.

*Чинники, що провокують розвиток синкопе:* емоційний стрес, швидкий перехід із горизонтального положення у вертикальне або з положення сидячи в положення стоячи, тривале стояння, перегрівання, сильний біль, перебування в залушливому приміщенні, поїздка в транспорті, алергійні реакції, рідше — вагітність, гарячковий стан, кашель, прискорене дихання, акт сечовипускання, уживання лікарських препаратів.

*Чинники, що спричиняють розвиток синкопе:* розумові і фізичне перенапруження, інфекційні та соматичні

захворювання, етанолова інтоксикація, харчові токсикоінфекції, артеріальна гіпотензія, нейроциркуляторна дистонія з парасимпатикотонією і недостатністю автономної регуляції, респіраторна форма нейроциркуляторної дистонії з ознаками прихованої тетанії, тривала гіпокінезія, первинна або вторинна прогресивна вегетативна недостатність (синдроми Шая—Дрейджера, Рейлі—Дея та ін.).

У понад 40 % випадків точну причину синкопе так і не вдається встановити.

**Патогенез.** Можна виділити такі патофізіологічні основи розвитку синкопальних станів:

- вихідна неповноцінність структур головного мозку (які забезпечують гемодинаміку, адекватну різним формам діяльності), зумовлена спадковою схильністю, диспластичним розвитком і перинатальною патологією;

- формування «синкопальної готовності» внаслідок наростання дисфункції структур стовбура головного мозку на тлі повторної гіпоксії;

- розвиток стійкого патологічного стану мозку з дефектом систем, що забезпечують адекватний загальний і мозковий кровотік.

Патогенез непритомності вельми різноманітний: недостатнє кровопостачання мозку при розладах системної гемодинаміки; локальна ішемія мозку при патології магістральних і мозкових судин; пригнічення метаболізму головного мозку, спричинене негемодинамічними розладами (анемія, гіпоглікемія, порушення газового й електролітного складу крові тощо). Провідною в патогенезі синкопальних станів є гіпоксія мозку. Суттєве значення мають і рефлекторні вазомоторні розлади, а також різноманітні вісцеральні рефлекси (особливо блукального нерва), принципова можливість яких зумовлена наявністю великої кількості фізіологічних зв'язків між травною і серцево-судинною системами.

Синкопе спричинює раптове порушення перфузії головного мозку. У нормі хвилинний кровотік артеріями мозку становить 60—100 мл/100 г. Швидке його зниження до 20 мл/100 г за 1 хв так само, як і швидке пригнічення оксигенації крові, призводить до непритомності.

Зниження систолічного АТ до 60 мм рт. ст. може бути достатнім для розвитку критичної ішемії головного мозку. За наявності стенозу артерій, що утруднює мозковий кровотік, ця цифра може виявитися вищою.

Відновлення свідомості відбувається швидко: орієнтація відновлюється одразу, але деякий час зберігаються тривожність, переляк (особливо, якщо непритомність виникла вперше), адинамія, млявість, відчуття розбитості.

**Класифікація.** Нині немає єдиної класифікації синкопальних станів.

*Згідно з МКХ-10 виділяють:*

R55 Непритомність неуточненого генезу, колапс

R57.0 Кардіогенна непритомність

F48.8 Психогенна непритомність

G90.0 Синокаротидна непритомність

T67.1 Теплова непритомність

I95.1 Ортостатична гіпотензія

Відповідно до рекомендацій групи з вивчення синкопальних станів при Європейському товаристві кар-

діологів розрізняють п'ять патогенетичних варіантів синкопе: 1) ортостатичні; 2) нейрорефлекторні; 3) аритмогенні; 4) синкопе, пов'язані з органічним ураженням серця і легень; 5) цереброваскулярні.

### КЛАСИФІКАЦІЯ РОБОЧОЇ ГРУПИ З ПОРУШЕННЯ РИТМУ СЕРЦЯ АСОЦІАЦІЇ КАРДІОЛОГІВ УКРАЇНИ (2009)

(професор О.С. Сичов, канд. мед. наук, А.І. Фролов,  
канд. мед. наук О.А. Єпанчинцева, С.В. Лизогуб)

#### 1. Нейрогенна непритомність:

- психогенна;
- іритативна;
- дезадаптаційна;
- дисциркуляторна.

#### 2. Соматогенна непритомність:

- кардіогенна;
- вазодепресорна;
- анемічна;
- гіпоглікемічна;
- респіраторна.

#### 3. Синкопальні стани при екстремальних впливах:

- гіпоксичний;
- гіповолемічний;
- інтоксикаційний;
- медикаментозний;
- гіпербаричний.

#### 4. Синкопальні стани, що трапляються рідко, і поліфакторні синкопе:

- ніктуричний;
- кашльовий.

Крім того, виділяють ступені вираженості синкопальних станів:

##### 1. Пресинкопальний стан:

*I ступеня* — загальна слабкість, нудота, «мушки» перед очима;

*II ступеня* — більше виражені описані вище симптоми з елементами порушення постурального тону.

##### 2. Синкопальний стан:

*I ступеня* — короткочасна непритомність на кілька секунд без вираженого постсинкопального синдрому;

*II ступеня* — більш тривала непритомність і виражені постсинкопальні прояви.

**Клінічна картина.** У розвитку синкопе можна виділити три періоди:

— пресинкопальний (ліпотимія, переднепритомність) — період провісників; непостійний, триває від кількох секунд до кількох хвилин;

— власне синкопе (непритомність) — непритомність тривалістю від 5 с до 4—5 хв (у 90 % випадків — не більше ніж 22 с);

— постсинкопальний — період відновлення свідомості й орієнтації тривалістю від кількох хвилин до кількох годин.

Одразу після провокувальної ситуації розвивається *пресинкопальний період*, що супроводжується різкою загальною слабкістю, запамороченням, нудотою, мерехтінням «мушок», туманом перед очима; симптоми швидко нарастають, виникають передчуття можливої непритомності, шум або дзвеніння у вухах. У цій стадії

хворі встигають покликати на допомогу, застосувати різноманітні прийоми з метою запобігти знепритомненню (сісти або лягти, опустити голову, вийти на повітря, випити солодкий чай тощо). На тлі клінічних проявів пресинкопального періоду, загальних для всіх варіантів непритомності, в окремих випадках вдається виявити деякі особливості, важливі для диференціальної діагностики. Так, при кардіогенних синкопе можливі біль і неприємні відчуття в ділянці серця, відчуття нестачі повітря, «зупинки», «завмирання» серця. У пацієнтів з епілепсією перед непритомністю можуть виникати відчуття «великої голови», невмотивованого страху, смакові і слухові обмани сприйняття, біль у животі з позивами до дефекації та ін. Розвиток інтенсивного больового синдрому в надчеревній ділянці або за грудниною в поєднанні з відчуттям нестачі повітря відзначається при непритомності під час ковтання. Особливий кашель характерний для беттолепсії (непритомність під час кашлю). При синкопальних станах, зумовлених вертебрально-базиллярною судинною недостатністю, у період провісників виникають наростаюче системне запаморочення, головний біль у потиличній ділянці, нудота; можливі порушення зору у вигляді мерехтливих скотом, геміанопсії та ін.

У пресинкопальний період під час огляду виявляють блідість шкіри, локальний або загальний гіпергідроз, зниження АТ, лабільність пульсу, дихальну аритмію, порушення координації рухів, зниження м'язового тону.

Пароксизм може завершитися на цій стадії або перейти у *власне синкопе*, при якому всі описані вище симптоми нарастають; хворі повільно падають, намагаючись втриматися за довколишні предмети. Ступінь непритомності варіює від легкого потьмарення до глибокого порушення, що триває кілька хвилин. У цей період відзначають подальше зниження АТ, слабке наповнення пульсу, поверхнєве дихання, повне розслаблення м'язів, розширення зіниць з уповільненою реакцією їх на світло, збереження сухожилкових рефлексів. При глибокій непритомності можливі короткочасні судоми (частіше тонічні) і мимовільне сечовипускання, що само по собі не є підставою для діагностики епілептичного нападу, а свідчить лише про тяжку гіпоксію мозку.

Для диференціальної діагностики важливе значення має динаміка клінічних проявів у *постсинкопальний період*. Як правило, відновлення свідомості відбувається швидко і повністю: хворі одразу орієнтуються в навколишній обстановці, пам'ятають і те, що трапилося, та обставини, які передували непритомності. У цей період пацієнти скаржаться на загальну слабкість, запаморочення, сухість у роті; зберігаються блідість шкіри, гіпергідроз, зниження АТ, невпевненість рухів. У хворих із кардіогенною непритомністю у відновний період можуть зберігатися неприємні відчуття в ділянці серця, загальмованість, сонливість. Дифузний головний біль виникає після непритомності, що розвинулася на тлі гіпоглікемії. Загальномозкові і вогнищеві неврологічні симптоми (порушення зору, парестезії, слабкість у кінцівках, вестибулярні розлади та ін.) можуть зберігатися у хворих з органічними ураженнями головного мозку

(пухлини мозку, аневризми мозкових судин, вертебрально-базилярна недостатність тощо).

Нижче наведено синкопальні стани, що найчастіше трапляються в практиці лікаря.

**ОРТОСТАТИЧНІ СИНКОПЕ.** Розвиток синкопе за цим механізмом зумовлений порушенням регуляції тону судин на тлі розладів вегетативної нервової системи та проявляється вираженим і тривалим зниженням АТ під час переходу з горизонтального положення у вертикальне або внаслідок довготривалого перебування у вертикальному положенні. У нормі таке зниження АТ буває коротким і компенсується протягом кількох секунд.

Часто ознаки ортостатичної гіпотензії розвиваються при хворобі Паркінсона, діабетичній та амілоїдній нейропатіях.

Іншою причиною може бути зниження ОЦК при стійкому блюванні, тяжкій діареї, хворобі Аддісона, унаслідок кровотеч, під час вагітності (відносно зниження), при зневоднюванні на тлі вираженого потіння, унаслідок уживання спиртних напоїв і застосування низки антигіпертензивних препаратів, що блокують симпатичний вплив на судини ( $\alpha$ -адреноблокатори, антагоністи кальцію, препарати центральної дії), або спричинюють зменшення ОЦК (діуретики), або депонують кров у венозному руслі (донори I(0) групи). Крім того, ортостатичні реакції можливі в разі вживання деяких психотропних препаратів (нейролептики, трициклічні антидепресанти, інгібітори MAO), інгібіторів фосфодіестерази-5 (препарати для лікування еректильної дисфункції), особливо на тлі поєданого їх застосування з препаратами групи донорів оксиду азоту та зі спиртними напоями.

**НЕЙРОРЕФЛЕКТОРНІ СИНКОПЕ.** Синкопе рефлекторного походження виникають унаслідок активації рефлексогенних зон, що зумовлює брадикардію і вазодилатацію, а також на тлі «поза межнього» порушення нервової системи (біль, раптові сильні емоції, стрес). Механізм їх розвитку дотепер не має чіткого описання. Імовірно, існує якась схильність, пов'язана з порушенням церебральних вазопресорних механізмів, унаслідок чого порушується робота апарату рефлекторної вазоконстрикції і виникає дисбаланс, що впливає на парасимпатичну імпульсацію. Так, огляд у ЛОР-лікаря і подразнення зовнішнього слухового ходу лійкою отоскопа може призвести до порушення функцій блукального нерва з розвитком брадикардії та артеріальної гіпотензії.

Доволі поширеною причиною рефлекторних синкопе може стати надміру туго затягнута краватка, що зумовлює подразнення синокаротидних вузлів. Загалом синкопе, пов'язані з гіперчутливістю синокаротидних зон, виділяють в окрему нозологічну одиницю — так званий синокаротидний синдром.

Трапляються синкопальні стани, які розвиваються на тлі стимуляції рецепторів, що містяться в різних органах. Так, рефлекторна імпульсація з кишок унаслідок банального метеоризму зумовлює короткочасний розлад свідомості. Те саме можна сказати і про рефлекси із сечового міхура в разі його перерозтягнення при затримці сечовипускання (патологічного або навіть дозвільного).

Для **синкопе після сечовипускання** характерний послідовний розвиток 1—2 непритомностей після сечовипускання з інтервалом 3—5 хв, що в деяких випадках може супроводжуватися тяжкими травмами. Зазвичай цей варіант непритомності виникає вночі.

**АРИТМІЧНІ СИНКОПЕ.** Порушення свідомості на тлі розладів серцевого ритму зумовлене швидким зменшенням ударного або хвилинного об'єму серця.

*Причини виникнення аритмічних синкопе:*

- порушення функції пазушно-передсердного вузла;
- порушення передсердно-шлуночкової провідності; пароксизмальні тахіаритмії, що супроводжуються критичним зменшенням серцевого викиду, зокрема аритмії, які виникають при вроджених синдромах (Романо—Ворда, Вольфа—Паркінсона—Вайта, Бругада), або такі, що розвиваються внаслідок уживання ліків із проаритмогенним потенціалом (особливо препаратів, які подовжують інтервал Q—T);
- порушення роботи кардіостимулятора.

Синкопальні стани аритмічного походження найнебезпечніші для хворого, оскільки очевидний ризик летального наслідку.

**СИНКОПЕ, ПОВ'ЯЗАНІ З ОРГАНІЧНИМ УРАЖЕННЯМ СЕРЦЯ І ЛЕГЕНЬ.** Механізм пригнічення гемодинаміки при цих хворобах нерідко змішаний — він зумовлений як фактичним порушенням функцій серцево-судинної і дихальної систем, так і активацією численних рефлекторних зон.

До поширених причин синкопе належать: патологія клапанного апарату серця, субаортальний стеноз, міксома, гостра ішемія міокарда, перикардіальний випіт із гострою тампонадою, розшарувальна аневізма аорти і гостра легенева гіпертензія, стенокардія, інфаркт міокарда, тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА), міокардит, гіпертрофічна міокардіодистрофія, несиметрична гіпертрофія перегородки серця, патологія легень (пневмосклероз, емфізема, інші захворювання, що супроводжуються зниженням життєвої ємності легень, кашлем, гіпервентиляцією і підвищенням внутрішньогрудного тиску або беттолепсією).

**Беттолепсія** характеризується короткочасною (на 1—2 хв) непритомністю і падінням хворого під час кашлю. Найближчі провісники пароксизму — наростання загальної слабості, що виникла на тлі кашльової гіпервентиляції, іноді парестезії кінцівок і слизової оболонки. Під час нападу імовірний ціаноз шкіри, який змінюється блідістю. Судом, прикушування язика немає. Напад швидко закінчується; до залишкових проявів належать загальна слабкість і нерідко тупий головний біль.

**ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНІ СИНКОПЕ** виникають унаслідок короткочасної ішемії стовбура головного мозку, що не супроводжується вогнищевою неврологічною симптоматикою.

*Причини виникнення цереброваскулярних синкопе:*

- атеросклероз хребтових артерій у поєднанні з остеохондрозом шийного відділу хребта: синдром вертебрально-базилярної недостатності (системне запаморочення тощо);
- підключично-хребтовий синдром (може спричинити непритомність під час інтенсивної роботи рукою,



коли підключична артерія одночасно живить як верхню кінцівку, так і частину головного мозку);

- патологічна звивистість брахіоцефальних судин;
- аномалії будови краніо-цервікального переходу (наприклад, синдром Сікстинської капели — непри- томність, що виникає на тлі перерозгинання шиї у хво- рих, які страждають на атеросклероз хребтових артерій та остеохондроз шийного відділу хребта, унаслідок ослаблення кровотоку через атероматозно змінені хреб- тові артерії. Класична форма цього синдрому спостері- гається в туристів похилого віку в Римі під час огляду фресок Мікеланджело на куполі Сікстинської капели).

До цереброваскулярних синкопе також належать синкопальний вертебральний синдром, синкопальні стани в разі судинної недостатності в басейні сонних артерій, непритомність при аневризмах мозкових судин, непритомність при синдромі Арнольда—Кіарі, синкопальні стани внаслідок пухлин мозку.

**Синкопальний вертебральний синдром, або синдром Унтерхарншайдта**, розвивається при остеохондрозі, деформівному спондиліозі і деяких інших ураженнях шийного відділу хребта. Синкопе є провідними сим- птомами захворювання, з'являються в осіб різного віку, провокуються поворотами голови і надмірним розги- нанням шийного відділу хребта. У пресинкопальний період іноді виникають сильний головний біль, шум у вухах, фотопсії, потім настає раптова й повна непри- томність зі зниженням АТ і різко вираженою м'язовою гіпотонією, що зберігається і в постсинкопальний пе- ріод. Цей синдром пов'язують із первинним подраз- ненням хребтового нерва і вторинними судинними розладами у вертебрально-базиллярній системі, що при- зводять до гострої ішемії сітчастого утвору і перехрестя пірамід. У деяких випадках розвитку тяжких синко- пальних пароксизмів передують епізоди падіння (дроп-атаки) без непритомності, що також зумовлені раптовою ішемією стовбура головного мозку й особли- вим функціональним станом сітчастого утвору, що спричинює періодичне порушення регуляції м'язового тону навіть у разі незначної ішемії.

**Діагностика** ґрунтується на ретельному аналізі осо- бливостей непритомності і результатах рентгенологічно- го дослідження хребта, під час якого виявляють ознаки остеохондрозу шийного відділу у вигляді унковерте- брального артрозу, підвивиху за Ковачем та ін. Іноді виникає потреба у проведенні ангіографії, що дає змо- гу візуалізувати перегини, стиснення хребтових артерій остеофітами, аномалії розвитку артерій (патологічна звивистість), стенози тощо.

**Синкопальні стани в разі судинної недостатності в басейні сонних артерій** (найчастіше в результаті оклюзії однієї з них) розвиваються при здавленні шиї, іноді — без явної причини, і трапляються значно рідше, ніж синкопе внаслідок вертебрально-базиллярної недостат- ності. Найчастіше непритомність виникає у вертикаль- ному положенні хворого, але можлива і в положенні сидячи або лежачи. Пресинкопальний період нерідко відсутній, але нападу можуть передувати несистемне запаморочення, загальна слабкість. Під час непритом- ності відзначають блідість шкіри (іноді — з акроціано- зом), поверхневе дихання, рідкий пульс; АТ може як

підвищуватися, так і знижуватися. Судоми, розлади се- човипускання, прикушування язика, забої під час па- діння не виникають, серійність нападів не характерна. У постсинкопальний період розвиваються дифузний головний біль, виражена загальна слабкість, можлива поява вогнищевої неврологічної симптоматики (мину- ші геміпарези, геміанопсія, гемігіперестезія, розлади мовлення тощо).

**Діагностика** полегшується за наявності ослабленої пульсації сонної артерії, у разі наростання вогнищевих симптомів під час стиснення здорової судини. Оклюзію сонної артерії підтверджують за допомогою доплеро- графії.

**Непритомність при аневризмах мозкових судин** (арте- ріальних аневризмах у вертебрально-базиллярній систе- мі та артеріовенозних аневризмах) виникає рідко. За- звичай вона зумовлена порушенням ліквороциркуляції при гігантських аневризмах. Можливий розвиток син- копе до розриву аневризми з наступним субарахно- ідальним крововиливом унаслідок дрібних, діapedезних крововиливів через стінку аневризми або надривів її стінки, що призводить до спазму судин. У цих випад- ках короткочасна непритомність виникає на тлі силь- ного головного болю, що супроводжується світлобояз- ню, блюванням, несистемним запамороченням, ди- плопією, іноді вдається виявити ригідність потиличних м'язів; наявність менінгеальних знаків і неврологічної симптоматики залежить від локалізації та варіанта ане- вризми.

**Діагностика** вкрай утруднена, особливо в тих випад- ках, коли непритомність виникає рідко і в міжнападо- вий період немає якої-небудь іншої симптоматики. Водночас розвиток синкопе на тлі сильного головного болю в поєднанні з менінгеальним синдромом має на- сторожувати щодо можливої наявності аневризми моз- кових судин із надривом або розривом її стінки. Важ- ливими методами діагностики є люмбальна пункція, МРТ і ангіографія.

**Непритомність при синдромі Арнольда—Кіарі.** Ано- малія Арнольда—Кіарі характеризується зміщенням ді- лянок півкуль або стовбура головного мозку в хребто- вий канал у зв'язку з порушенням розвитку задньої че- репної ямки. Патогенетичними механізмами синко- пальних пароксизмів є порушення лікворовідтоку і компресія середнього мозку, що спричинює дисфунк- цію висхідних активуючих структур сітчастого утвору. Синкопальні стани при цій патології можуть виникати на тлі розгорнутої клінічної картини захворювання, рідше — у період його дебюту. Непритомність розвива- ється під час зміни положення голови, напруження, фізичного навантаження. Особливістю їх є відсутність змін ЧСС і АТ під час нападу, на ЕЕГ можна зареєстру- вати навіть уповільнення ритму. У міжнападовий пе- ріод хворі скаржаться на головний біль у потиличній ділянці, запаморочення, нудоту, зорові розлади.

**Діагностика.** Під час обстеження виявляють ознаки диспластичного розвитку, вогнищеву неврологічну симптоматику у вигляді звуження полів зору, ністагму, дизартрії, симетричного підвищення сухожилкових і періостальних рефлексів, порушення больової і темпе- ратурної чутливості, атаксії та ін. Для уточнення діа-

гнозу необхідно провести рентгенологічне дослідження краніовертебральної ділянки із застосуванням спеціальних укладок, а також КТ.

**Синкопальні стани при пухлинах мозку.** Найчастіше непритомність розвивається в разі локалізації об'ємних процесів у задній черепній ямці і скроневи частках мозку внаслідок порушення ліквороциркуляції. Напади виникають під час зміни положення голови, при різкому вставанні, на висоті головного болю і супроводжуються тяжкими розладами дихання і кровообігу — вираженою брадикардією, різким зниженням АТ, зупинкою дихання. Під час нападу з'являється вогнищева неврологічна симптоматика різного ступеня вираженості: анізокорія, косоокість, парези погляду, геміпарези, анізорефлексія, латологічні рефлексії тощо. У постсинкопальний період можуть зберігатися загальноомозкові й вогнищеві неврологічні симптоми. У міжнападковий період нерідко виникають головний біль лікворно-гіпертензивного характеру, симптоми ураження структур задньої черепної ямки.

При об'ємних процесах скроневої частки мозку пароксизми, що нагадують непритомність, можуть бути єдиним клінічним симптомом захворювання; іноді вдається виявити смакові або нюхові галюцинації до нападу або після його розвитку.

**Діагностика** не утруднена за наявності виражених загальноомозкових симптомів, непритомності на висоті головного болю, вогнищеві неврологічної симптоматики. Труднощі виникають у тих випадках, коли синкопальний стан — це єдиний клінічний симптом захворювання. Для уточнення етіології пароксизму потрібно провести неврологічне та нейрохірургічне обстеження хворого: дослідження очного дна, меж поля зору, рентгенологічне дослідження черепа, ЕЕГ, КТ і МРТ.

### Загальна характеристика кардіогенної непритомності

Синкопальні стани можуть розвиватися при різній кардіальній патології (інфаркт міокарда, вади розвитку, серцева недостатність, кардіоміопатія тощо) і призводити до порушень системної й мозкової гемодинаміки та минулих розладів метаболізму головного мозку. В осіб молодого віку в цих випадках нерідко діагностують епілепсію і призначають протисудомні препарати без ретельного кардіологічного обстеження, тоді як пароксизмальні розлади свідомості зумовлені порушенням серцевого ритму. З урахуванням наведених вище даних стає очевидною необхідність ретельного дослідження серцево-судинної системи із застосуванням усіх сучасних методів діагностики не тільки за наявності в анамнезі вказівок щодо можливої кардіальної патології, а й при синкопальних і судомних станах неясного походження. Водночас встановлено, що навіть під час ретельного обстеження в частини хворих не знаходять будь-якої кардіальної патології, що призводить до порушень серцевого ритму. Це дає підставу вважати, що аритмії можуть бути зумовлені не тільки первинним ураженням серця, а й екстракардіальними чинниками

(підвищення ВЧТ, подразнення судин кола Віллізія, ураження гіпоталамуса, скроневої частки мозку і ретикулярної формації (сітчастого утвору), вегетативно-судинні та нейроендокринні розлади тощо), що в свою чергу свідчить про необхідність ретельного неврологічного обстеження хворих із синкопальними станами в результаті порушення серцевого ритму.

**Зміни ЕКГ, що призводять до синкопе:**

- біфасцикулярна блокада: комбінація блокади будь-яких гілок (передньоверхньої і задньонижньої) лівої ніжки пучка Гіса і блокади правої ніжки пучка Гіса;
- інші розлади передсердно-шлуночкової провідності (тривалість комплексу *QRS* — 0,12 с і більше);
- передсердно-шлуночкові блокади (Мобітц I) та інші варіанти;
- асимптоматична синусова брадикардія (< 50 за 1 хв) або синоатріальна блокада;
- синдроми преекзитації;
- подовження інтервалу *Q—T*;
- блокада правої ніжки пучка Гіса з елевацією сегмента *ST* у відведеннях  $V_1—V_3$  (синдром Бругада);
- негативний зубець *T* у правих грудних відведеннях, епсилон-хвиля і пізні потенціали шлуночків;
- уроджена аритмогенна дисплазія правого шлуночка;
- *Q*-інфаркт міокарда.

### Синкопальні стани при окремих формах кардіальної патології

Непритомність у хворих із **пролапсом мітрального клапана** (ПМК) виявляють в 4–6 % спостережень. Найчастіше її розвиток зумовлений минулими розладами серцевого ритму (шлуночкова екстрасистоля, пароксизмальна тахікардія тощо), які в стані спокою виявляють у 50 %, а під час фізичного навантаження — у 75 % хворих. Клінічна картина, як правило, не відрізняється від такої при кардіогенних синкопальних станах іншої етіології. Слід мати на увазі, що непритомність може бути першим, а часом — і єдиним проявом ПМК, а також передувати раптовій смерті в результаті фібриляції шлуночків. Водночас синкопе можуть поєднуватися з іншими неврологічними симптомами ПМК: мігреноподібним головним болем, вегетативно-судинними розладами з переважанням симпатoadреналової активності, транзиторними ішемічними атаками, переважно у вертебрально-базиллярній системі, тощо. Під час обстеження хворих виявляють множинні диспласичні стигми: астенічна статура, швидка стомлюваність під час фізичного і розумового навантаження, зниження працездатності, поява болю в ділянці серця, серцебиття, аритмія, задишка під час фізичного навантаження. В окремих хворих можна вислухати систолічний шум на верхівці, зареєструвати зміни на ЕКГ (синусова тахікардія, синдром WPW, порушення метаболізму задньої стінки міокарда тощо). Під час неврологічного обстеження характерною є мікровогнищеві симптоми, зумовлена вродженою неповноцінністю структур головного мозку (враховуючи ознаки дизембріогенетичного розвитку) і повторною гіпоксією мозку.

У хворих із *синдромом подовженого інтервалу Q—T* синкопальні стани можуть мати вроджене (синдром Джервелла і Ланге—Нільсена, синдром Романо—Ворда) і набуте (гіпокаліємія, гіпокальціємія, інтоксикація дигіталісом, хінїдином, фенотіазидами, інфекційно-токсичні стани, гіпоксія міокарда та ін.) походження. Вони є провідними клінічними проявами захворювання. Своєрідність пароксизмів, відсутність порушень серцевого ритму в міжнападний період нерідко призводять до гіпердіагностики епілепсії, особливо в дітей (частота помилкових діагнозів сягає 20 %).

Синкопе у хворих із вродженим синдромом подовження інтервалу Q—T виникають уже в ранньому дитячому віці під час фізичного та емоційного напруження внаслідок фібриляції шлуночків, рідше — шлуночкової тахікардії, ще рідше — асистолії шлуночків, що призводять до зменшення серцевого викиду і тяжкої гіпоксії мозку. Клінічна картина непритомності аналогічна такій при інших аритмогенних синкопе; нерідко відзначають тонічні і клонічні судоми, мимовільне сечовипускання. Частота пароксизмів може бути різною: від одного за кілька років до кількох разів на добу, з віком вони можуть частішати. Крім синкопе у цих хворих можуть спостерігатися напади без непритомності з раптовим припиненням рухів, болем у грудній клітці (іноді виникає абдомінальний біль), порушенням серцевого ритму, запамороченням. Також можлива раптова смерть у результаті тяжких розладів серцевого ритму — асистолії і фібриляції шлуночків.

При синдромі Джервелла і Ланге—Нільсена синкопе поєднуються із вродженою глухонімотою, яка відсутня при синдромі Романо—Ворда. Ці захворювання є спадковими, але вираженого накопичення тяжких форм у низхідних поколіннях не відзначається.

Синкопальні стани при *гіпертрофічній кардіоміопатії* переважно зумовлені наявністю механічної перешкоди кровотоку; порушення серцевого ритму є додатковим чинником розвитку. Зазвичай вони виникають у чоловіків віком 40—50 років під час фізичного навантаження, супроводжуються болем у ділянці серця, відчуттям нестачі повітря. Під час нападу характерні зниження АТ, слабкий повільний пульс; судоми і мимовільне сечовипускання рідкісні. У постсинкопальний період можуть зберігатися неприємні відчуття в ділянці серця, загальна слабкість, амнезії зазвичай не буває. Непритомність повторюється з частотою від 1—2 пароксизмів на місяць до кількох разів протягом життя, збільшення частоти нападів є прогностично несприятливою ознакою. Слід мати на увазі, що застосування препаратів із позитивною інотропною дією, вазодилаторів і діуретиків у таких хворих може призводити до посилення динамічної обструкції та появи або частішання нападів.

Крім непритомності можуть виникати й інші неврологічні розлади: мігреноподібний головний біль, запаморочення, минулі порушення мозкового кровообігу, погіршення пам'яті, зниження працездатності та ін.

**Діагностика.** У міжнападний період на ЕКГ виявляють ознаки гіпертрофії міокарда із блокадою лівої ніжки пучка Гіса, під час рентгенологічного дослідження — гіпертрофією лівого шлуночка, розширення

висхідної частини аорти. Діагноз підтверджують на основі результатів ехокардіографії.

Рідкісною причиною синкопальних станів є *міксом* або *кулястий тромб у лівому передсерді*. Непритомність у цих випадках розвивається внаслідок механічної перешкоди кровотоку (обструкція атріовентрикулярного отвору). Особливістю є виникнення синкопе при зміні положення тіла — переході із горизонтального положення у вертикальне. Під час нападу відзначають виражений ціаноз, ознаки зупинки серця.

**Діагноз** підтверджують за допомогою ехокардіографії.

Синкопальні стани при *інфаркті міокарда* розвиваються в результаті гіпоксії мозку, зумовленої порушеннями гемодинаміки, у 13 % хворих. Як правило, вони виникають при інфаркті міокарда задньої стінки; больовий синдром нерідко відсутній і зміни на ЕКГ реєструють лише на 2—5-й день захворювання. Непритомність може бути першим симптомом інфаркту міокарда, передувати виникненню кардіогенного шоку, ускладнює його перебіг та діагностику. Клінічна картина має деякі особливості: непритомність розвивається в будь-якому положенні хворого, поєднується з ознаками кардіогенного колапсу (бліда шкіра, липкий холодний піт, задишка, зниження АТ, блювання, олігурія), є глибокою і схильна до серійного перебігу в разі спроби встати після першого пароксизму.

**Діагностика** ґрунтується на результатах динамічного дослідження ЕКГ і виявленні ознак біохімічного реоробтивно-некротичного синдрому.

### Іритативні синкопальні стани

Виникають у результаті іритатії та реперкусії з рефлексогенних зон блукального нерва, що призводить до формування патологічних вісцеро-вісцеральних рефлексів. До цієї групи належать синкопальні стани, які розвиваються при невралгії язикоглоткового нерва, гіперсенситивності каротидного синуса, під час ковтання, при деяких захворюваннях внутрішніх органів (ахалазія кардії, езофагокардіоспазм, ураження жовчних шляхів, дванадцятипалої кишки та ін.), а також під час проведення ендоскопічних досліджень. У цих випадках непритомність зумовлена впливом специфічного для кожної форми провокувального чинника (ковтання, подразнення каротидного синуса, особливий больовий напад тощо), має короткий (кілька секунд) пресинкопальний період із больовим синдромом, відчуттям нестачі повітря. Під час непритомності тривалістю не більше ніж 1 хв характерні блідість шкіри, липкий холодний піт, рідке дихання, відсутність пульсу, дифузна м'язова гіпотонія. Постсинкопальний період зазвичай відсутній, наявна чітка стереотипність нападів.

**Синкопальні стани при невралгії язикоглоткового нерва** розвиваються на тлі інтенсивного больового синдрому (пекучий, стріляючий біль у корені язика, зіві, верхній частині глотки, нерідко у вусі). Іноді виникненню болю передую непритомність, що ускладнює диференціальну діагностику.

**Діагностика.** На ЕКГ під час нападу можна зареєструвати брадикардію з асистолією протягом кількох секунд.

При *гіперсенситивності каротидного синуса* непритомність розвивається в результаті його подразнення. Виділяють три типи: кардіоінгібіторний (зупинка серця з подальшим різким зниженням АТ), вазодепресорний (із вираженим первинним різким зниженням АТ) і церебральний (швидка непритомність без виражених змін пульсу й АТ).

*Непритомність під час ковтання* провокується споживанням їжі і виникає на тлі хронічної ІХС зі стенокардією спокою або напруження в поєднанні з патологією травного каналу (дивертикул стравоходу, грижа стравохідного отвору діафрагми тощо).

Вдається виявити залежність частоти синкопе від стану серцевої діяльності: наростання їх частоти в разі почастищення нападів стенокардії і погіршення вінцевого кровотоку. Водночас непритомність під час ковтання описано й у практично здорових осіб при вживанні холодних і газованих напоїв в умовах перегрівання.

**Діагностика.** На ЕКГ реєструють ознаки ішемії міокарда, а під час синкопе можна виявити порушення серцевого ритму.

*Вестибулярна непритомність* спостерігається при хворобі або синдромі Мен'єра, травмах лабіринту, периферичних вестибулопатіях. У пресинкопальний період виникають системне запаморочення, виражене похитування в сторони. Часто така непритомність розвивається без безпосередньої причини: хворі раптово падають, нерідко в одному і тому самому напрямку, отримують забої. Постсинкопальний період часто відсутній, що робить цей вид синкопе подібним до епілептичних нападів.

**Діагностика.** Критеріями діагностики є раптовість падіння і дуже короткий період непритомності, системне запаморочення в поєднанні з порушеннями координації, відсутність виражених вегетативних проявів — загальної слабості, потемніння перед очима, виражені змін АТ, пульсу та ін.

*Непритомність при езофагокардіоспазмі й ахалазії кардії* виникає при споживанні їжі (під час просування її по стравоходу), що нерідко супроводжується стенокардичним болем. У разі тривалого перебігу захворювання непритомність можуть провокувати й емоційне напруження, і біль різного походження, не пов'язаний зі споживанням їжі.

**Діагностика.** На ЕКГ під час нападу також можна виявити різноманітні порушення серцевого ритму.

## Деадаптаційні синкопальні стани

Провідним чинником патогенезу цієї групи синкопальних станів є недостатність ерготропної функції нервової системи, що проявляється в разі наростання навантажень (рухових, ортостатичних, теплових тощо), а також у несприятливих умовах зовнішнього середовища. У цю групу входять вазовагальна непритомність, ортостатичні і гіпертермічні синкопальні стани.

*Вазовагальна непритомність* є найчастішим варіантом короткочасного знепритомнення — за даними різних авторів, їх кількість варіює від 28 до 93 % усіх синкопальних станів.

**Етіологія і патогенез.** У більшості хворих перші синкопе виникають у період інтенсивного росту і статево-

го дозрівання; у жінок іноді виявляють зв'язок синкопальних станів із менструальним циклом і вагітністю.

*Провокувальні чинники:*

- тривале стояння, перебування в задушливому приміщенні;
- больові подразники;
- емоційні реакції (вид крові, підготовка до ін'єкцій, лікування зубів);
- перевтома і фізичне перенапруження;
- перегрівання на сонці, у лазні;
- тривалі перерви між споживанням їжі та ін.

Провідним чинником патогенезу слугує різке зниження загального периферичного опору з дилатацією периферичних судин.

**Клінічна картина.** Вазовагальна непритомність розвивається тільки у вертикальному положенні і має чітку стадійність. У пресинкопальний період тривалістю 1—3 хв виникають потемніння перед очима, різка загальна слабкість, дзвеніння у вухах, нудота; хворі встигають сісти, покликати на допомогу, перш ніж знепритомніють. Під час нападу характерні блідість шкіри, локальний або загальний гіпергідроз, рідке дихання, різке зниження АТ; потім пульс стає ниткоподібним і зникає, відзначається дифузна м'язова гіпотонія. Тривалість непритомності — 1—2 хв. У постсинкопальний період протягом 5—60 хв спостерігається різка загальна слабкість, можливі дифузний або локалізований у лобовій та скроневих ділянках головний біль, запаморочення, сухість у роті. Серійність нападів не характерна, частота їх варіює від 1—2 на місяць до 2—3 на рік. Найбільшу кількість пароксизмів реєструють у віці від 16 до 20 років.

У міжнападний період у хворих виникають перманентні і пароксизмальні вегетативні розлади: загальна слабкість; підвищена стомлюваність; зниження працездатності; лабільний АТ; погана переносимість високих і низьких температур; підвищена мерзлякуватість; тривалі субфебрилітет; обмінно-ендокринні розлади (ожиріння, схуднення, пізній початок менструацій, альгодисменорея, гіпо- або гіперфункція щитоподібної залози тощо); порушення ритмів сну і неспання, утруднене засинання, поверхневий сон із частими пробудженнями, відсутність відчуття відпочинку після нічного сну; схильність до алергічних реакцій.

У частини хворих непритомність може поєднуватися з мігреноподібним головним болем, симпатоадреналовими кризами. Зазвичай у неврологічному статусі виявляють мікровогнищеву симптоматику: ністагмоїд при крайніх відведеннях очних яблук, слабкість конвергенції, дифузна м'язова гіпотонія, сухожилкова анізо-рефлексія, асиметрія обличчя та ін. Крім того, привертають увагу виражена нестійкість вегетативних реакцій і тону судин, переважання парасимпатичних реакцій під час дослідження вегетативних рефлексів положення і проби Ашнера—Даньїні. Характерні і різні варіанти емоційних розладів (підвищена дратівливість, фобічні прояви, знижений настрій, істеричні стигми та ін.).

**Діагностика.** *Диференціально-діагностичні критерії:*

- наявність чітких провокувальних чинників і умов розвитку непритомності;
- стадійність;

- ознаки психовегетативного синдрому в міжпадовий період;
- повільнохвильова активність на ЕЕГ під час нападу.

**Ідіопатична ортостатична гіпотензія (синдром Шая—Дрейджера)** — захворювання ЦНС невідомої етіології із прогресивним перебігом, проявом якого є різке зниження АТ у вертикальному положенні. Непритомність розвивається під час переходу з горизонтального положення у вертикальне або в разі тривалого перебування у вертикальному положенні. При легкому перебігу захворювання після вставання виникають нудота, «завіса» перед очима, відчуття жару в голові, дзвеніння у вухах, передчуття можливої непритомності, що супроводжується блідістю шкіри і зниженням АТ; такий стан триває кілька секунд і називається *ліпотимією*. У разі тяжкого перебігу ліпотимічний стан переходить у непритомність різної тривалості, під час якого відзначаються виражені блідість і сухість шкіри, різке зниження АТ (іноді до нуля), ниткоподібний, але стабільний за частотою пульс, розширення зіниць, різке зниження м'язового тону; при глибокій непритомності можливі мимовільне сечовипускання і тонічні судоми. Після переходу в горизонтальне положення АТ поступово підвищується, свідомість відновлюється, виникає різка загальна слабкість, іноді сонливість. Крім ліпотимічних і синкопальних станів нерідко наявні й інші симптоми прогресивної вегетативної недостатності: гіпо- або ангідроз, «фіксований» пульс, неспецифічні диспепсичні розлади (діарея, закрепи, анорексія, відчуття переповненого шлунка після їди та ін.), імпотенція тощо.

**Діагностика. Диференціально-діагностичні критерії:**

- розвиток синкопальних станів при переході з горизонтального положення у вертикальне;
- різке зниження АТ під час нападу на тлі нормальної ЧСС;
- постуральна гіпотензія в міжпадовий період (зниження СрАТ не менше ніж на 30 мм рт. ст. при переході з горизонтального положення у вертикальне);
- позитивна ортостатична проба (різке зниження АТ під час вставання за відсутності компенсаторної тахікардії);
- поступове зниження АТ під час тривалого (30 хв) перебування у вертикальному положенні;

- відсутність підвищення концентрації альдостерону і катехоламінів та виділення їх із сечею після вставання.

### Діагностика синкопе на догоспітальному етапі

Виявленню причини синкопальних станів багато в чому може допомогти ретельно зібраний анамнез. До ключових моментів анамнезу належать:

- положення, в якому розвинулася непритомність (стоячи, лежачи, сидячи);
- характер дій, що зумовили синкопе (спека, хвилювання, біль, стояння, ходіння, повороти шиї, фізичне напруження, дефекація, сечовипускання, кашель, чхання, ковтання);
- попередні події (переїдання, емоційні реакції тощо);
- провісники синкопе (головний біль, запаморочення, аура, загальна слабкість, порушення зору тощо). Окремо слід з'ясувати наявність таких симптомів, як нудота або блювання перед непритомністю;
- ознаки синкопе: його тривалість, характер падіння (горілиць, «сповзання» або повільне опускання на коліна), колір шкіри, виникнення розладів зовнішнього дихання;
- травма під час падіння, наявність або відсутність судом, крик, мимовільне сечовипускання, прикушування язика;
- характеристика постсинкопального періоду: загальмованість або сплутаність свідомості, головний біль, розлади мовлення, парез кінцівок, зміна кольору шкіри, нудота й блювання, серцебиття;
- пульс (частота, ритмічність, наповнення) та АТ (вимірюють на обох руках);
- рівень глюкози крові;
- анамnestичні дані: наявність у сімейному анамнезі відомостей про випадки раптової смерті, непритомності; наявність захворювань серця, легень, метаболічних розладів (передусім цукрового діабету і патології надниркових залоз); уживання лікарських препаратів; відомості про попередній синкопе й результати обстеження.

Нижче наведено симптоми та ознаки, що свідчать про причину виникнення синкопального стану (табл. 13.5).

**Таблиця 13.5. Клініко-патогенетичні паралелі, асоційовані із синкопе**

Симптоми й ознаки синкопе	Причини, походження
Виникає після несподіваного неприємного звуку, запаху, видовища тощо	Вазовагальний
Зумовлений тривалим перебуванням на ногах, у задушливому приміщенні, людному місці	Вазовагальний або постпрандіальний
Супроводжується нудотою, блюванням	Вазовагальний
Виникає впродовж 1 год після споживання їжі	Постпрандіальний (порушення автономного забезпечення)
Виникає після фізичного навантаження	Вазовагальний або постпрандіальний
Асоціюється із болем у горлі або в ділянці обличчя	Невралгія (язикоглоткового або трійчастого нерва)
Виникає після поворотів голови, тиснення на каротидний синус (тісні комірці, гоління)	Спонтанний синдром каротидного синуса

Симптоми й ознаки синкопе	Причини, походження
Виникає через секунди/хвилини після вставання	Ортостатична гіпотензія
Існує зв'язок із застосуванням певних препаратів або зміною їх дози	Побічна дія медикаментів, артеріальна гіпотензія
Виникає під час фізичного навантаження або в положенні лежачи	Кардіальний
Серцебиття як провідник синкопе	Тахіаритмія
Сімейний анамнез раптової смерті	Синдром подовженого інтервалу Q—T, синдром Бругарда, аритмогенна дисплазія правого шлуночка, гіпертрофічна кардіоміопатія
Асоціюється з нападами мігрені	Мігрень
Асоціюється із запамороченням, дизартрією, диплопією	Транзиторна ішемічна атака в стовбурі головного мозку
Виникає після фізичного перевантаження верхньої кінцівки	Синдром підключичного обкрадання
Існує розходження показників АТ і пульсу на обох руках	Синдром підключичного обкрадання або розшарувальна аневризма аорти
Сплутаність свідомості після синкопе триває довше ніж 5 хв	Судоми
Тоніко-клонічні судоми, автоматизм, прикушування язика, синюшний колір обличчя, епілептична аура	Судоми
Часті атаки із соматичними скаргами, без органічної серцево-судинної патології	Психічні розлади

Диференціальну діагностику синкопе проводять з епілептичними й істеричними нападами, колапсом, гіпоглікемічними станами, а також кардіологічною патологією, яка супроводжується непритомністю. Це сприяє правильному напрямку госпіталізації з метою встановлення остаточного діагнозу.

### Діагностика синкопе на госпітальному етапі

На госпітальному етапі проводять:

I. Інструментальні методи дослідження, обов'язкові для всіх хворих:

1. Загальний аналіз крові та сечі.

2. Глюкоза крові під час нападу і натще, глікемічний профіль із навантаженням.

3. ЕКГ у міжнападний період у динаміці, за можливості — під час нападу.

4. Рентгенологічне дослідження серця, аорти, легень.

II. Додаткове обстеження хворих за показаннями:

1. За підозри на кардіогенну непритомність і при синкопальних станах неясного походження:

— рентгенологічне дослідження серця з контрастуванням стравоходу;

— фонокардіографія;

— ехокардіографія;

— моніторинг ЕКГ;

— ЕКГ-проби з фізичним навантаженням (проба Мастера, велоергометрія та ін.), тілт-тест;

— електрофізіологічне дослідження серця за спеціальною програмою (в умовах спеціалізованих відділень).

2. За підозри на органічну патологію головного мозку і при синкопальних станах неясного походження:

— рентгенографія черепа і шийного відділу хребта, у тому числі і за допомогою спеціальних укладок;

— дослідження очного дна і полів зору;

— ЕЕГ;

— викликані потенціали мозку, моніторинг ЕЕГ (за підозри на епілепсію);

— КТ (за підозри на об'ємні процеси головного мозку і внутрішньочерепну гіпертензію), МРТ головного мозку;

— ультразвукова доплерографія судин голови, шиї (за підозри на патологію екстра- й інтракраніальних судин).

Диференціальну діагностику синкопальних станів наведено в табл. 13.6, 13.7.

**Несинкопальні напади** зазвичай класифікують як синкопе:

1. Розлади з порушенням свідомості або непритомністю:

— метаболічні синдроми, включаючи гіпоглікемію, гіпоксію, гіпервентиляцію з гіперкапнією;

— епілепсія;

— інтоксикації;

— транзиторні ішемічні атаки у вертебрально-базиллярному басейні.

2. Розлади, аналогічні синкопальним станам без непритомності:

— катаплексія;

— психогенні синкопе (соматичні варіанти);

— панічні атаки;

— транзиторні ішемічні атаки вінцевого походження;

— розлади свідомості, можливо, вторинні щодо метаболічних ефектів на тлі патології мозкових судин;

— істерія.

Диференціальну діагностику несинкопальних станів наведено в табл. 13.8.

Таблиця 13.6. Диференціальна діагностика синкопальних станів

Характеристика	Непритомність			
	нейрогенна	ортостатична	кардіогенна	цереброваскулярна
Анамнез	Повторні синкопе, сімейні випадки	Артеріальна гіпотензія, ліжковий режим, дегідратація, уживання антигіпертензивних препаратів	ІХС, вади серця, аритмії	Неврологічні захворювання
Провокувальні чинники	Стрес, перебування у задушливому приміщенні, кашель, фізичне навантаження, сечовипускання	Різкий перехід у вертикальне положення	Відсутні або фізичне навантаження, зміна положення тіла	Відсутні або нахили, повороти, закидання голови
Пресинкопальний стан	Загальна слабкість, запаморочення, нудота, дискомфорт у надчрепній ділянці, дзвеніння у вухах, пітливість, блідість шкіри	Відсутній	Зазвичай відсутній. Можливі: біль і перебої в роботі серця, задишка, диспное	Зазвичай відсутній. Можливі: головний біль, запаморочення, загальна слабкість
Власне синкопе	Короткочасна непритомність, блідість шкіри, пітливість, зниження АТ чи брадикардія	Короткочасна непритомність без вегетативних розладів та змін ЧСС	Відносно тривала непритомність, ціаноз, аритмія	Відносно тривала непритомність, акроціаноз, неврологічна симптоматика
Постсинкопальний стан	Гіперемія і вологість шкіри, загальна слабкість, запаморочення, брадикардія	Відсутній	Загальна слабкість, ціаноз, біль за грудниною, перебої в роботі серця	Головний біль, біль у ділянці шиї, дизартрія, парези
Додаткові дослідження	Проба Тулезірса, визначення рівня кальцію в крові, пасивний ортостаз	Проби Тулезірса, Вальсальви, пасивний ортостаз	ЕКГ, добовий моніторинг ЕКГ, УЗД, електрофізіологічне дослідження серця	Консультація невролога, офтальмолога, оториноларинголога. КТ чи МРТ головного мозку, шийного відділу хребта, ультразвукова доплерографія екстра- й інтракраніальних судин

Таблиця 13.7. Диференціальна діагностика непритомності і безсудомних форм епілепсії

Характеристика	Вид пароксизму	
	Непритомність	Епілепсія
Спадкова схильність	Відсутня, інколи в анамнезі — непритомність у батьків	Нерідко епілептичні напади
Анамнез життя	Часто на тлі соматичних захворювань, недостатнього фізичного розвитку	Часто судоми в грудному або ранньому дитячому віці (на зразок спазмофілії), фебрильні судоми, сноходіння, нічні страхи
Соматичний статус	Часто захворювання внутрішніх органів	Зазвичай зміни внутрішніх органів відсутні
Неврологічний статус	Вегетативно-судинна дисфункція	Вегетативно-судинна дисфункція може поєднуватися з ознаками органічного ураження нервової системи
Конституція	Зазвичай астенична	Будь-яка
Провокувальні чинники	Характерні	Не характерні
Суб'єктивні прояви пароксизму	Чітко виражені нудота, загальна слабкість, відчуття втрати свідомості	Відсутні або залежать від характеру нападу; наявне відчуття зміни свого тіла, його частини (деперсоналізація) або навколишнього світу (дереалізація)



Характеристика	Вид пароксизму	
	Непритомність	Епілепсія
Об'єктивні зміни під час нападу: — шкіра — пульс  — АТ — падіння хворого — можливість запобігання пароксизму	Бліда, вкрита потом Часто ниткоподібний, може промацуватися, інколи уповільнений Зазвичай знижений Виникає часто  Часто завдяки набуванню хворим горизонтального положення	Блідість або гіперемія, ціаноз Тахікардія  Нормальний або підвищений Залежить від характеру нападу  Відсутня
Постсинкопальний стан	Загальна слабкість	Залежить від характеру нападу (може не змінюватися, порушення орієнтації, сонливість)

Таблиця 13.8. Диференціальна діагностика несинкопальних станів

Характеристика	Гіпоглікемічний стан	Епілепсія	Інтоксикація	Істерія
Анамнез	Цукровий діабет, повторні стани після введення інсуліну	Сімейний анамнез, зв'язок із ЧМТ, інтоксикацією, повторюваність і циклічність нападів	Гестоз, отруєння промисловими отрутами, хронічний алкоголізм, наркоманія	Зв'язок із гострим чи хронічним стресом
Провокувальні чинники	Уживання цукровмісних препаратів, недостатнє споживання їжі	Можуть бути відсутні. Уживання спиртних напоїв, стрес, самостійна відмова від антиконвульсантів чи зниження їх дози	Уживання спиртних напоїв, наркотиків, інших токсичних препаратів	Конфліктна ситуація
Пресинкопальний стан	Збудження, відчуття голоду, наростання загальної слабості	Відсутній. Нерідко виникає аура (зорова, слухова, смакова тощо)	Відсутній. Можливий під час вагітності	Часто відсутній. Характерний демонстративний тип мислення
Власне синкопе	Виражена пітливість, нормальні ЧСС та АТ	Не характерні блідість шкіри й артеріальна гіпотензія, м'язова гіпертонія при тоніко-клонічних судомах, атонія чи відсутність змін при абсансах	Можливі вегетативні розлади, судомний синдром	Відсутні вегетативні розлади, збережена фотореакція, характерні прикушування губ, стогони, чудернацькі пози
Постсинкопальний стан	Тривале оглушення, загальна слабкість	Тривалий сон, амнезія нападу, розбитість, епілептоїдні риси особистості	Церебральна мікросимптоматика	Частіше відсутній. Пациєнт добре пам'ятає факт нападу
Додаткові дослідження	Контроль глюкози крові та сечі, глікозильованого гемоглобіну	Консультація епілептолога, психіатра, моніторинг ЕЕГ, КТ чи МРТ головного мозку	Консультація окуліста, невролога, клініко-біохімічне дослідження	ЕЕГ, консультація психіатра

## Лікування синкопе

### АЛГОРИТМ НЕВІДКЛАДНОЇ ДОПОМОГИ ПРИ СИНКОПЕ НА ДОГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ

1. Горизонтальне положення хворого із трохи піднятими ногами.
2. Забезпечення вільного дихання (розстібнути тісний одяг) і доступу свіжого повітря.
3. Рефлекторні дії: окропити обличчя холодною водою, дати вдихнути пари аміаку.

4. Контроль ЧСС, АТ.
5. Стабільне безпечне положення хворого.
6. Поворот голови вбік з метою профілактики западання язика — лише в разі впевненості, що ураження підключичних, сонних і хребтових артерій відсутні.
7. У разі травми, якщо є зовнішня кровотеча — зупинення її.
8. За наявності судом — запобігання механічній асфіксії (звільнити порожнину рота від сторонніх тіл, блювотних мас, увести повітропровід) або вкладання

відповідного предмета між зубами хворого, щоб уникнути прикушування язика.

**9. Якщо непритомність триває понад кілька хвилин, слід ужити таких додаткових заходів:**

- пошукати в кишнях або сумці хворого медичну картку (епілептика, діабетика тощо) або ліки;

- оглянути хворого;

- якщо причина непритомності залишається нез'ясованою — узяти з вени кров для визначення рівня глюкози і через ту саму голку ввести внутрішньовенно 20—25 мл 40 % розчину глюкози;

- якщо причина непритомності встановлена — розпочати відповідне лікування;

- перед транспортуванням потерпілого до лікарні — виключити наявність переломів, особливо хребта, а якщо виключити їх повністю не можна, транспортування потрібно проводити вкрай обережно. Слід перевірити, чи є по дорозі в лікарню можливість підтримання прохідності дихальних шляхів і супроводу хворого, щоб запобігти западанню язика або аспірації блювотних мас;

- підшкірно або внутрішньом'язово ввести 1 мл 10 % розчину кордіаміну (дітям — у дозі 0,02 мг/кг), або 1 мл 10—20 % розчину кофеїну (дітям — у дозі 0,03 мг/кг), або 3—5 мл 1 % розчину етимізолу.

**Показання до госпіталізації:**

а) з метою уточнення діагнозу:

- підозра на захворювання серця;

- зміни на ЕКГ;

- розвиток синкопе під час навантаження;

- наявність у сімейному анамнезі випадків раптової смерті;

- виникнення аритмії/перебоїв у роботі серця безпосередньо перед синкопе;

- рецидивні синкопе;

- розвиток синкопе в положенні лежачи і наявність у сімейному анамнезі випадків раптової смерті;

б) з метою лікування:

- порушення ритму і провідності, що призвели до розвитку синкопе;

- вторинні синкопальні стани при захворюваннях серця і легень;

- наявність гострої неврологічної симптоматики;

- порушення в роботі кардіостимулятора;

- ушкодження, що виникли внаслідок падіння під час синкопе.

Більшість синкопальних станів не потребує специфічної фармакотерапії на догоспітальному етапі. Застосування лікарських засобів показано тільки для лікування основного захворювання, що є безпосередньою причиною непритомності: 40—60 мл 40 % розчину глюкози — при гіпоглікемії; підшкірне введення 0,5—1,0 мл атропіну сульфату — при вираженій брадикардії; глюкокортикоїди — при недостатності надниркових залоз тощо.

Вазовагальна непритомність та інші нейрорефлекторні синкопе потребують заходів виключно загальноного характеру: забезпечити доступ свіжого повітря (не повинно бути спекотно!), розстебнути тісний одяг (ремін, комір, корсет, бюстгальтер), зняти кватку, надати ногам підвищеного положення, обережно повернути голову вбік.

Больові подразники, як правило, не потрібні — пацієнт незабаром сам приходить до тями. Іноді прискорити відновлення свідомості допомагають піднесення до носа шматочка вати з нашатирином спиртом або окроплення обличчя холодною водою (ці заходи активують судиноруховий і дихальний центри).

Ортостатична гіпотензія може потребувати усунення її причин: виражену гіповолемію коригують внутрішньовенним введенням плазмозамінних розчинів, або 200—800 мл 5 % розчину глюкози, або ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовенно краплинно; у разі передозування бета-адреноблокаторів з обережністю можна ввести препарати із судинозвужувальною дією — мідадрин 5—20 мг внутрішньовенно струминно (дозу титрують під контролем АТ з урахуванням того, що введення 5 мг підвищує СрАТ приблизно на 10 мм рт. ст.), звичайний режим дозування — 2,5 мг (чи 3 краплі) одноразово перорально; при тяжкому медикаментозному колапсі можливе введення фенілефрину — до 1 мл 1 % розчину підшкірно або 0,1—0,5 мл внутрішньовенно струминно (зазвичай 2—5 мг, максимальна доза — 10 мг).

**Протипоказання:** артеріальна гіпертензія, феохромоцитома, обструкція сечових шляхів, тяжка ниркова недостатність, закритокутова глаукома, гіпертиреоз, органічні ураження серця, аритмії.

Слід мати на увазі, що недиференційоване застосування пресорних амінів (дофамін, норадреналін) не тільки не показано, а й може виявитися потенційно небезпечним, наприклад, у пацієнтів з порушенням серцевого ритму або із синдромом мозкового обкрадання.

Глюкокортикоїди застосовують тільки при первинному або вторинному аддисонізмі або якщо є підозра на анафілактичну етіологію синкопе (режим дозування — 30—60 мг преднізолону внутрішньовенно).

**Відносні протипоказання:** тяжкі вірусні інфекції, системні мікози, артеріальна гіпертензія, активна форма туберкульозу, виразка шлунка, період вакцинації.

У разі непритомності на тлі судомного нападу внутрішньовенно вводять 10 мг діазепаму (2 мл 0,5 % розчину), розведеного в 10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду зі швидкістю не більше ніж 3 мл/хв (< 2,5 мг/хв), щоб запобігти раптовій зупинці дихання!

За підозри на гіпоглікемію вводять до 60 мг 40 % розчину глюкози внутрішньовенно струминно.

Основні положення щодо лікування та профілактики синкопе були також представлені в рекомендаціях Європейської асоціації кардіологів (European Society of Cardiology) від 2018 р.

#### **Лікування при рефлекторному синкопе**

Рефлекторна непритомність як стан легко піддається корекції. Для цього застосовують нефармакологічні методи, такі як навчання пацієнтів (запобігання ситуаціям і тригерам непритомності й раннє розпізнавання продромальних симптомів), модифікація способу життя і налаштованість на успішне завершення лікувального курсу. У сукупності ці методи здатні знизити частоту рецидивів у наступні 2 роки до 70 %. Додаткове лікування залежить від тяжкості основного захворювання, якщо частота непритомності загрожує підвищенням травматизму або ризику для життя (під час

кермування, роботи з машинами, управління льотним засобом або спортивних змагань тощо). Загалом жоден із запропонованих видів фармакологічного лікування при рефлекторній непритомності не був визнаний досить ефективним.

Одним з ключових чинників у запобіганні непритомності є ретельне уникнення / зниження вживання антигіпертензивних засобів при цільовому рівні САТ 140 мм рт. ст.

Ізометричні скорочення м'язів збільшують серцевий викид і підвищують артеріальний тиск у фазу, яка передує рефлекторній непритомності. Обмеженням цього методу запобігання непритомності є відсутність продромальних ознак або їх стислість. Прийом контртіску для запобігання непритомності малоефективний у пацієнтів віком понад 60 років.

Для пацієнтів молодого віку з рецидивними вазовагальними симптомами, зумовленими ортостатичним стресом, запропонований метод тренувань з поступовим збільшенням тривалості ортостатичного положення (примусового підтримання вертикального положення тіла). Однак ефективність цієї методики не має достатнього наукового підтвердження.

#### **Фармакотерапія при рефлекторному синкопе**

За деяким винятком, більшість фармакологічних засобів не показали своєї ефективності при лікуванні рефлекторної непритомності. Проте флудрокортизон, збільшуючи реабсорбцію натрію в ниркових каналцях і об'єм циркулювальної крові, може протидіяти фізіологічному каскаду, що призводить до ортостатичного вазовагального рефлексу.

Антагоністи  $\alpha$ -адренергічних рецепторів (етилефрин і мідодрин) використовуються з метою вазоконстрикції периферичних судин при рефлекторній непритомності.

Блокатори  $\beta$ -адренергічних рецепторів здатні посилити брадикардію при синдромі сонної пазухи, тому переваги їх використання нівельовані небажаними ефектами.

Ефективність застосування селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну, аналогів соматостатину, бензодіазепіну і метопрололу на сьогодні не може бути належним чином оцінена.

У пацієнтів з низькоаденозиновим фенотипом відзначено ефективне скорочення тривалих асистолічних пауз під впливом неселективного антагоніста рецепторів аденозину — теофіліну.

Подібним чином інгібітори транспорту норадреналіну (ребоксетин і субутрамін) призводять до вибіркового збільшення симпатичного тону під час стресу у пацієнтів з невідповідністю симпатичної активності і виробленням адреналіну при ортостатичній вазовагальній непритомності.

Ведено, що двокамерна кардіостимуляція ефективніша за однокамерний шлуночковий режим у протидії зниженню рівня АТ під час механостимуляції сонної пазухи і запобігання рецидивам непритомності. Той факт, що кардіостимуляція ефективна, не означає, що вона завжди необхідна. Наприклад, для пацієнтів з рефлекторною непритомністю кардіостимуляція як метод терапії розглядається в останню чергу і може бути

застосована винятково для окремих пацієнтів віком понад 40 років (переважно понад 60 років), в яких відзначають тяжкі форми рефлекторного непритомності з частими рецидивами, що підвищують ризик травмування через відсутність продромальних симптомів.

#### **Лікування та профілактика ортостатичної гіпотензії та ортостатичної непереносимості**

Консультації пацієнтів щодо характеру їх стану в поєднанні з рекомендаціями щодо модифікації способу життя помітно покращують ортостатичні симптоми, хоча підвищення рівня АТ при цьому не настільки велике (10—15 мм рт. ст.). Амбулаторні записи рівня АТ можуть бути корисні для виявлення аномальних добових патернів, а також для ідентифікації артеріальної гіпертензії в положенні лежачи і нічний час.

Збільшення обсягу міжклітинної рідини при ортостатичній гіпотензії / непереносимості є важливою метою лікування. За відсутності артеріальної гіпертензії пацієнтам рекомендується споживати до 2—3 л води і 10 г кухонної солі на добу. Є відомості, що швидке вживання холодної води ефективно за умов ортостатичної непереносимості і постпрандіальної гіпотензії.

Зв'язок між уживанням будь-яких антигіпертензивних засобів при цільовому рівні АТ < 140/90 мм рт. ст. та ортостатичною гіпотензією і непритомністю доведено в кількох дослідженнях. Загальна кількість вжитих антигіпертензивних засобів або використання трьох і більше препаратів, що знижують АТ різними шляхами, є значним предиктором ортостатичної гіпотензії. При цьому інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту, блокатори рецепторів ангіотензину та блокатори кальцієвих каналів порівняно з блокаторами  $\beta$ -адренергічних рецепторів і тіазидними діуретиками меншою мірою пов'язані з ортостатичною гіпотензією.

Прийоми контртіску для запобігання непритомності, такі як схрещування ніг і присідання, рекомендовані пацієнтам з наявністю продромальних симптомів ортостатичної гіпотензії.

У разі венозної гіперемії у пацієнтів похилого віку доцільно застосовувати черевний бандаж і компресійні панчохи. Сон з піднятою головною частиною (> 100) запобігає нічній поліурії, підтримує більш сприятливий розподіл біологічних рідин і знижує нічну артеріальну гіпертензію.

#### **Фармакотерапія ортостатичного синкопе**

Агоніст  $\alpha$ -адренергічних рецепторів мідодрин є ефективним доповненням до терапії першої лінії у пацієнтів з хронічною вегетативною недостатністю, але не розглядається як монотерапія. Мідодрин достовірно підвищує АТ як у положенні лежачи на спині, так і у вертикальному положенні, а також покращує симптоми ортостатичної гіпотензії.

Флудрокортизон у дозі 0,1—0,3 мг на добу стимулює утримання натрію в нирках і збільшує обсяг плазми крові. До додаткових засобів, що застосовуються рідко або в комплексній терапії, належать десмопресин (при нічній поліурії), октреотид (при постпрандіальній гіпотензії), еритропоетин (при анемії), піридоистигмін, хода з тростиною, дробне вживання їжі й адекватне навантаження на м'язи ніг і черевного преса, плавання. До нових препаратів, що підтвердили свою ефективність

для лікування нейрогенної ортостатичної гіпотензії, належить попередник норадреналіну, неселективний агоніст адренергічних рецепторів доксопиду.

#### Лікування та профілактика серцевих аритмій як первинної причини непритомності

Загалом кардіостимуляція довела свою ефективність при синдромі синусового вузла, що проявляється періодичним припиненням синусової активності або синоатріальним блоком за даними електрокардіограми, що корелюють із синкопе. Однак постійна стимуляція не впливає на рівень смертності в цій групі пацієнтів. За відсутності перерахованих умов, незважаючи на адекватну стимуляцію, синкопе повторюється у близько 15–28 % пацієнтів протягом 5-річного періоду. Це пов'язано з частим поєднанням вазодепресорного рефлекторного механізму і хвороби провідності синусового вузла. У таких пацієнтів гіперчутливість сонної пазухи і позитивний результат ортостатичної проби становить  $\leq 50$  %. Отже, частою причиною непритомності є підвищена схильність до нейрогенної брадикардії / артеріальної гіпотензії. Ефективність фармакотерапії в цих випадках ще не отримала достатнього обґрунтування.

## Колапс

Колапс — гостра судинна недостатність, яка є наслідком низки тяжких захворювань і дії різноманітних надмірних патогенних чинників.

Його розглядають як самостійний патологічний процес або як клінічний синдром, що виникає при тих чи інших захворюваннях. Колапс призводить до швидкого розвитку недостатності загального кровообігу, що характеризується різким зниженням артеріального (особливо діастолічного) і венозного (особливо центрального) тиску, зменшенням ОЦК, розвитком перивинної і зазвичай прогресивної циркуляторної гіпоксії (у тому числі мозку, серця, легень), наростанням розладів метаболізму і порушенням функцій різних систем організму.

**Етіологія.** Провідне значення має інтоксикація, яка чинить пряму шкідливу дію на кровеносні судини, серце і систему кровообігу в цілому. Важливу роль відіграє й опосередкований вплив на серцево-судинну систему, що реалізується через подразнення або ушкодження інтероцепторів і гладких м'язів судин.

#### Провокувальні чинники розвитку колапсу:

- серцева недостатність (інфаркт міокарда, аритмія, кардіоміопатія);
- зниження барометричного тиску, підвищення температури, вологості та радіаційного фону зовнішнього середовища;
- зниження реактивності, збудливості і резистентності організму, особливо серцево-судинної системи.

**Патогенез.** Основні ланки патогенезу колапсу — зниження тону артерій і вен, зменшення ємності судинного русла, депонування крові, зменшення ОЦК, зниження венозного припливу до серця зі збільшенням ЧСС і зниженням АТ. Унаслідок цього виникає вторинне порушення мікроциркуляції з каскадом біохімічних зрушень, характерних для гіпоксії тканин, розвит-

ком метаболічного ацидозу і ДВЗ-синдрому. Виражений колаптоїдний стан перебігає з набряком головного мозку.

Таким чином, у патогенезі колапсу провідне значення має невідповідність між ОЦК (незмінений або частіше зменшений) й обсягом судинного русла (частіше збільшений чи зменшений), що гостро розвивається. Перерозподіл крові в судинному руслі зазвичай характеризується збільшенням кровопостачання органів черевної порожнини і погіршенням кровообігу в інших органах (шкіра, м'язи, головний мозок).

Колапс виникає в результаті невідповідності метаболічних потреб головного мозку й об'єму крові в його структурах (особливо в корі великих півкуль). Зменшене надходження крові переважно визначається зниженням системного АТ, що зумовлено або зниженням загального периферичного опору судин, або зменшенням ОЦК чи серцевого викиду, або їх поєднанням.

**Класифікація.** Загальноприйнятої класифікації колапсу немає. Залежно від етіології клініцисти виділяють форми, пов'язані з масивною крововтратою, інфекціями, гіпоксією, гострими захворюваннями внутрішніх органів (панкреатит, перитоніт, серцева патологія та ін.), алергічними чинниками, електротравмою, перегріванням, йонізувальним випромінюванням.

**I. За етіологією:** токсичний; інфекційно-токсичний; панкреатичний; гіпоксичний; гіпокапнічний; ацидотичний; гіпертермічний; дегідратаційний; опіковий; геморагічний; плазморагічний; кардіогенний; ортостатичний; психогенний; ентерогенний (аліментарний).

#### II. За походженням:

1. Гіповолемічний (геморагічний, плазморагічний, дегідратаційний, опіковий, токсичний, інфекційний).
2. Вазодилатаційний (панкреатичний, гіпертермічний, токсико-інфекційний, ортостатичний).
3. Міокардіальний (міокардит, аритмії і тампонада серця, зменшення серцевого викиду, венозного повернення крові до серця).

**Клінічна картина.** При всіх варіантах колапсу свідомість збережена, однак хворий байдужий до свого стану і навколишньої обстановки. Шкіра бліда, слизові оболонки, кінчик носа й дистальні відділи кінцівок ціанотичні. Тіло вкрите холодним липким потом, температура тіла знижена, дихання поверхневе, прискорене, іноді — уповільнене (без відчуття ядухи). Пульс зниженого наповнення і напруження, прискорений, рідше вповільнений, у деяких випадках — аритмічний. АТ знижений, поверхневі вени спадаються, центральний і периферичний венозний тиск знижений, тони серця приглушені. Виникають олігурія, нудота й блювання. Найхарактерніші ознаки колапсу в дітей — ослаблення звучності тонів серця, загальна адинамія, слабкість, блідість або плямистість шкіри, наростання тахікардії.

Тяжкість колапсу і прогноз залежать від етіології, віку хворого й ступеня адаптації до гіпоксії. У дітей прогноз більш несприятливий, ніж у дорослих (можливість летального наслідку).

**Діагностика.** З метою діагностики вимірюють артеріальний і венозний тиск, виконують ЕКГ, визначають ОЦК, скоротливу здатність міокарда, клінічні та біохімічні показники крові, КОС.

Диференціальну діагностику колапсу проводять із гострою серцевою недостатністю.

*Диференціально-діагностичні критерії:*

- положення хворого в ліжку: лежачи — при шоку, напівсидячи — при серцевій недостатності;
- зовнішній вигляд: при шоку — маска Гіппократа (блідість, мармуровість шкіри або сірий ціаноз), при

серцевій недостатності — частіше ціаноз і набряк обличчя, набряк і пульсація вен шиї, акроціаноз;

- розширення меж серцевої тупості й ознаки застою (вологі хрипи в легенях, збільшення і болючість печінки) при серцевій недостатності, різке зниження АТ — при шоку (табл. 13.9).

**Таблиця 13.9. Диференціальна діагностика гострої серцевої та гострої судинної недостатності**

Симптом	Гостра серцева недостатність	Гостра судинна недостатність
Положення хворого	Сидячи, напівлежачи	Горизонтальне
Колір шкіри	Ціаноз, акроціаноз	Блідість, сірий відтінок
Пітливість	Частіше немає	Липкий холодний піт
Вени шиї	Набряклі, пульсують	Спадаються
АТ	Нормальний, дещо знижений	Артеріальна гіпотензія, особливо діастолічна
Пульс	Тахікардія, задовільного наповнення	Частий, ниткоподібний, інколи не визначається
Тони серця	Глухі	Чисті, ослаблені
Дихання	Прискорене, посилене, нерідко напади ядухи, застійні хрипи в легенях	Прискорене, поверхневе, застійних хрипів у легенях немає
Межі серця	Розширені	Нормальні

Лікування проводять у відділенні інтенсивної терапії. Важливе значення має ранній початок терапії з урахуванням етіології захворювань. Патогенетичну й симптоматичну терапію слід спрямовувати на стимуляцію життєво важливих функцій, підвищення рівня АТ. Для збільшення венозного припливу крові до серця необхідна трансфузія кровозамінників, регідратація в разі зневоднювання за допомогою полійонних апірогенних розчинів — «Лактасол», «Ацесоль», «Хлосоль» та ін. (60 мл кристаліду на 1 кг маси тіла, швидкість інфузії — 1 мл/кг за 1 хв). Інфузія колоїдних розчинів при різкому зневоднюванні протипоказана.

При колапсі внаслідок масивної крововтрати застосовують гемотрансфузії. З метою поповнення ОЦК рекомендують внутрішньовенну інфузію великої кількості реополіглюкіну, а також нативної і сухої плазми крові, альбуміну.

Об'єм інфузійної терапії визначають за клінічним станом, рівнем АТ, діурезом з урахуванням гематокритного числа, рівня гемоглобіну, ЦВТ, ОЦК.

Призначають кордіамін, кофеїн, камфору, сульфокамфокаїн. При вираженому токсичному, ортостатичному й рефлекторному колапсі показані вазопресорні препарати (мезатон, норадреналін, ангіотензин та ін). Пресорні аміни для лікування колапсу, зумовленого крововтратою, застосовують лише після поповнення ОЦК.

У жодному разі не можна призначати симпатомітики при вираженій периферичній вазоконстрикції з високим периферичним опором. Ознакою такого стану є відсутність підвищення АТ у відповідь на введення мезатону та інших препаратів зазначеної групи.

При колапсі, патогенетично пов'язаному з виразковою кровотечею, глюкокортикоїди не застосовують. В інших випадках призначення їх у високих дозах може бути доцільним: гідрокортизон — до 1000 мг, преднізо-

лон — від 90 до 150 мг, у деяких випадках — до 600 мг на добу внутрішньовенно або внутрішньом'язово.

Для боротьби з ацидозом вводять лактасол, реосорбілакт, сорбілакт або 4—8 % розчин натрію гідрокарбонату (по 100—300 мл внутрішньовенно краплинно). Дози залежать від показників гомеостазу.

Серцева недостатність є показанням до застосування серцевих глікозидів і протиаритмічних засобів.

Оксигенотерапію проводять при отруєннях оксидом вуглецю або при колапсі, зумовленому анаеробною інфекцією (можливе застосування гіпербаричної оксигенації). ДВЗ-синдром, що ускладнився тривалими колаптоїдними станами, слугує показанням до призначення гепарину або фраксипарину (після виключення ймовірності внутрішньої кровотечі).

Хворого, який перебуває в стані колапсу, зігрівають грілками, тіло й кінцівки розтирають камфорним або розбавленим етиловим спиртом. У деяких випадках необхідні енергійніші реанімаційні заходи аж до застосування ШВЛ.

## МІГРЕНЬ

Мігрень — спадкове захворювання, зумовлене порушенням вазомоторної регуляції, що характеризується нападами, переважно одностороннім головним болем, супроводжується блюванням, вегетативними розладами, іноді минушими неврологічними симптомами.

Тип спадкової передачі — автосомно-домінантний, обмежений жіночою статтю. Однак ця закономірність не абсолютна. Хворіють на мігрень і чоловіки, але вдвічі рідше. Виникає захворювання в період статевого дозрівання. Пік захворюваності припадає на 30—35 років (до 80 % випадків). Після закінчення клімактеричного періоду як самостійне захворювання не спостерігається.

Проблема мігрени має важливе соціальне значення через велику частоту патології (від 1,7 до 6,3 % у загальній популяції) й економічні збитки внаслідок тривалого зниження працездатності.

**Етіологію і патогенез** нападів мігрени вивчено не повністю. За останніми даними, початок нападу спричинює поступове поширення кіркової депресії (4 мм за 1 хв) унаслідок порушення нейронально-гліального обміну глутаміну, рівень якого в крові підвищується (особливо на початку пароксизму).

Розлади гемодинаміки є вторинними. У ділянці зниженого кровотоку відзначають підвищену агрегацію тромбоцитів, виділення вазомоторних речовин, що ще більше посилює спазм судин та ішемію мозку. Головний біль з'являється у фазі вазоконстрикції, наростаючи у фазі вазодилатації. Виражена вазоконстрикція, подальша атонія екстра- й інтракраніальних судин призводять до перивазального набряку головного мозку та його оболон і розвитку лікворної гіпертензії. Через гіпоксію судинної стінки остання стає особливо чутливою до розтягнення. Перша фаза — вазоконстрикція — виражена переважно в судинах сітківки й інтракраніальних судинах. Друга фаза — вазодилатація — переважає в гілках зовнішньої сонної артерії, а також у скроневих і потиличних артеріях.

У патогенезі нападів мігрени важливу роль відіграють активація центральних адренергічних і периферичних симпатичних впливів на синдром обкрадання (унаслідок розширення зовнішньої сонної артерії і надходження в неї крові з басейну внутрішньої сонної артерії та як результат відкриття артеріовенозних анастомозів).

Дуже великого значення надають гуморальному чиннику — вазоактивним речовинам (серотонін, катехоламіни, гістамін, простагландини, брадикінін, пептидні кініни), активності моноаміноксидази, зміні рівня прогестерону й естрадіолу, порушенню обміну тирозину (унаслідок спадково зумовленого дефіциту тирозинази й моноаміноксидази), прігніченню активності протибольової системи ендорфінів, дисбалансу допамінової системи.

Підвищена збудливість системи трійчастого нерва, що зберігається в міжнападний період, може спровокувати напад мігрени. У деяких випадках тригерною зоною є шийна прихребтова ділянка.

Таким чином, сучасні концепції етіології мігрени ґрунтуються на трьох ключових механізмах й анатомічних ділянках. По-перше, це вазомоторний компонент, що реалізується через різке звуження інтрацеребральних артерій із подальшою ішемією мозку й ауурою та подальше розширення екстракраніальних (позачерепних) артерій з появою головного болю.

По-друге, це наявність тригерної зони середнього мозку, що локалізується в серотонінергічних нейронах дорсального ядра шва. За результатами останніх позитронно-емісійних досліджень, під час нападу мігрени реєструють підвищену активність дорсальної ділянки водопроводу середнього мозку, яка містить серотонін-, ендорфін-, норадреналін- і ГАМКергічні системи. Дисфункція цього нейрофізіологічного комплексу, швидше за все, і є пусковим чинником мігрени. Так, різке вивільнення серотоніну супроводжується вазокон-

стрикцією, що клінічно проявляється продромальним періодом. Надалі відбувається швидкий метаболізм серотоніну з подальшим виведенням продуктів розпаду із крові. Зниження його концентрації супроводжується тривалою вазодилатацією, що призводить до розвитку нападу мігрени.

Увесь спектр ефектів серотоніну реалізується за допомогою впливу на кілька видів 5-НТ-рецепторів, розташованих у кровоносних судинах головного мозку та інших частинах тіла. До виникнення мігрени може призводити активація 5-НТ1-, 5-НТ2- і 5-НТ3-рецепторів. 5-НТ1-рецептори належать до інгібувальних і поділяються на кілька видів: 5-НТ1А, 5-НТ1В, 5-НТ1D, 5-НТ1F. Із них 5-НТ1В — це постсинаптичні рецептори кровоносних судин; велику їх кількість виявляють в інтракраніальних судинах, значно меншу — у вінцевих артеріях. 5-НТ1D — пресинаптичні рецептори в закінченнях трійчастого нерва; їх стимуляція зумовлює зменшення викиду вазоактивних поліпептидів і зниження ступеня нейрогенного запалення. Стимуляція 5-НТ3-рецепторів, які локалізуються переважно в нижніх відділах стовбура головного мозку, зумовлює виникнення нудоти і блювання під час нападу мігрени. Більшість препаратів, які застосовують при гострій мігрени, є 5-НТ1В/5-НТ1D-агоністами.

По-третє, це активація тригемінально-судинної системи, що проявляється збудженням стовбурових нейронів ядра трійчастого нерва, терміналі нейронів яких закінчуються в стінках артерій і вивільняють вазоактивні нейропептиди.

Роль кожної із цих систем поки що не зовсім зрозуміла. Проте, можливо, активація якогось із перелічених механізмів може визначати конкретний мігренозний синдром.

**Класифікація.** За класифікацією, розробленою на 7-му міжнародному конгресі з проблем болю голови (Торонто, 1995), виділяють:

1. Мігрень без аури (еквівалент простої форми за старою класифікацією).

2. Мігрень з ауурою (еквівалент асоційованої форми мігрени за старою класифікацією):

- з типовою ауурою (еквівалент класичної офтальмічної мігрени);
- із тривалою ауурою;
- із раптовим розвитком аури;
- з ауурою без головного болю, тобто мігрень, якій властива аура (переважно із зоровими розладами) без подальшого нападу характерного головного болю.

І. *За локалізацією уражених судин* розрізняють такі форми:

1. Офтальмоплегічна мігрень.
2. Базилярна мігрень.
3. Ретинальна мігрень.
4. Лицева мігрень.
5. Рідкісні варіанти (геміпаретична, геміпарестетична, афатична, мозочкова, вестибулярна мігрень).

6. Окремі форми мігрени: менструальна, синкопальна та вегетативна («панічна»).

II. *За характером ускладнення:*

1. Мігреновий статус (серія тяжких, що йдуть один за одним, нападів або один дуже тяжкий і тривалий напад).

2. Мігреновий інсульт (наявність вогнищевих неврологічних симптомів, які мають минулий характер).

### III. Дитячі форми мігрені:

1. Доброякісне пароксизмальне запаморочення.
2. Абдомінальна форма.
3. Геміпаретична форма.
4. Дисфренічна форма.
5. Мігрень з ауурою — феномен «Аліси в країні див» (супроводжується зоровими ілюзіями).

### КРИТЕРІЇ МІГРЕНІ МІЖНАРОДНОЇ КЛАСИФІКАЦІЇ ГОЛОВНОГО БОЛЮ 3-ГО ПЕРЕГЛЯДУ (ICN-3)

#### Епізодична мігрень

A. Щонайменше 5 атак, які відповідають критеріям B—D.

B. Напади головного болю, що тривають 4—72 год (без лікування або не відповідають на лікування).

C. Головний біль має принаймні 2 з таких 4 характеристик:

1. Однобічне розташування.
2. Пульсівний характер.
3. Помірна чи виражена інтенсивність болю.
4. Головний біль посилюється або вимагає припинення виконання звичайного фізичного навантаження (наприклад, ходьба або підйом сходами).

D. Під час головного болю щонайменше 1 із таких симптомів:

1. Нудота та/або блювання.
2. Фото- та фонофобія.

E. Симптоми не відповідають критеріям інших діагнозів.

#### Хронічна мігрень

A. Головний біль (мігреноподібний або за типом головного болю напруги)  $\geq 15$  днів на місяць протягом  $>3$  міс, що відповідає критеріям B і C.

B. Виникає у пацієнта, у якого хоча б 5 атак відповідали критеріям B-D мігрені без аури або критеріям B та C мігрені з ауурою.

C.  $\geq 8$  днів місяця протягом  $>3$  міс відповідають кожному з таких пунктів:

1. Критерії C та D для мігрені без аури.
2. Критерії B та C для мігрені з ауурою.
3. Вважається, що пацієнт із самого початку страждає на мігрень і стан полегшується похідним триптану.

D. Симптоми не відповідають критеріям інших діагнозів.

**Клінічна картина. МІГРЕНЬ БЕЗ АУРИ** характеризується нападами, які проявляються головним болем, що виникає без будь-яких попередніх симптомів, хоча ймовірний продромальний період (зміна настрою, сльозливість, байдужість до навколишньої обстановки, дратівливість, занепокоєння, апатія, зниження працездатності, апетиту та інші індивідуальні ознаки). Міжнародна організація з боротьби з головним болем (IHS) виділила такі основні критерії мігрені без аури:

- мінімум п'ять епізодів головного болю, що триває від 4 до 72 год (без лікування або в разі його неефективності);

- наявність принаймні двох із перерахованих нижче ознак головного болю: однобічна локалізація, пульсівний характер, помірна або висока інтенсивність, посилення під час звичайної фізичної активності;

- наявність одного або більше симптомів, що супроводжують головний біль: фоно-, фотофобія, нудота, блювання.

**МІГРЕНЬ З АУУРОЮ.** Зазвичай напад розпочинається і часто супроводжується характерним комплексом минулих неврологічних симптомів. Залежно від особливості аури виділяють кілька форм мігрені, що пояснюється специфікою кровопостачання головного мозку і локалізацією патологічного процесу.

Одна з основних її форм — **офтальмічна (мігрень із типовою ауурою)** — найчастіше супроводжується зоровими розладами (зигзаги, блискавки, спалахи, скотоми). Нерідко при цій формі мігрені з'являється інша симптоматика, зумовлена недостатнім кровопостачанням не лише потиличної, а й тім'яної частки головного мозку, а також інших ділянок суміжного кровообігу. У таких пацієнтів (здебільшого в дитячому віці) окрім фотопсією часто спостерігається феномен «Аліси в країні див», тобто зорові ілюзії — зменшення або збільшення навколишніх предметів, набуття ними вигадливої форми, зміна їх кольору. **Офтальмоплегічна форма** проявляється минущою анізокорією, офтальмоплегією, диплопією та іншими зоровими розладами. **Афатична форма** мігрені вирізняється мовленнєвими розладами (моторна й сенсорна афазія, рідше дизартрія). Геміпаретична, вестибулярна, мозочкова, базилярна, лицева, синкопальна та інші форми мігрені виникають доволі часто, але рідко діагностуються, оскільки маскуються під інше захворювання. У дорослих виділяють **вегетативну («панічну») форму мігрені**, аура якої проявляється доброякісною пароксизмальною тахікардією, болем у животі, що зазвичай супроводжується панічними атаками, тривожністю, страхом. Вегетативні судинні пароксизми можуть накладатися на клінічну картину класичного цефалгічного нападу.

Класичною мігренню називають **мігрень із тривалою ауурою**. Її перша (продромальна) фаза починається за кілька годин до виникнення головного болю і характеризується відчуттям розбитості, загальною слабкістю, сонливістю, набряклістю, дратівливістю, підвищеним апетитом або його відсутністю. Саме тоді з'являється підвищена чутливість до світла, запахів.

Після продрому настає друга фаза — фаза аури, що є комплексом уже неврологічних симптомів і триває не більше ніж 1 год. Хворий може розпізнати момент, коли в нього почнеться головний біль.

Третя фаза — це фаза власне головного болю, яка триває 4—72 год.

Класичний напад мігрені проявляється нападopodobним головним болем (найчастіше однобічним, дуже інтенсивним, пульсівного характеру), що виникає переважно в очно-лобово-скроневій ділянці та супроводжується гіперестезією до зорового і слухового подразників, нудотою, іноді блюванням.

Вогнищева органічна симптоматика при мігрені з ауурою має минулий характер й у міжнападний період не спостерігається. Особливо слід відзначити різнома-



нітну вегетативну симптоматику (серцебиття, диспное, дифузний гіпергідроз, іноді непритомність, поліурія, біль у кінцівках, холоднішання кінцівок, парестезії), нейропсихічні розлади (страх, тривожність, емоційна гіперсенситивність, дисмнезія, дисфазія, неврозоподібні і невротичні стигми), у деяких випадках — тетанічні судоми, зв'язок з менструальним циклом. Одним із варіантів ускладненого перебігу мігрені є *мігреновий статус* — стан, при якому напади виникають один за одним у вигляді серії і не піддаються звичайному лікуванню. Як правило, він супроводжується вираженими проявами набряку мозку з виснажливим блюванням.

Четверта фаза — фаза закінчення, яка супроводжується поступовим зменшенням головного болю, припиненням нудоти, блювання. Ця фаза переважно завершується сном і повільно переходить у стадію відновлення, що триває кілька днів. Для неї характерні стомлюваність, зниження апетиту, поступове відновлення нормального функціонування організму.

**Діагностика** мігрені ґрунтується на даних анамнезу і клінічній картині. Діагностичні критерії поділяють на специфічні і неспецифічні.

*Специфічні критерії мігрені без аури:*

- зазвичай одностороння локалізація головного болю;
- пульсівний характер болю;
- зниження активності хворого внаслідок болю;
- наявність принаймі одного з таких симптомів — нудота, блювання, світло- і звукобоязнь;
- тривалість нападу від 4 до 72 год;
- наявність не менше ніж 5 нападів в анамнезі.

Для *мігрені з аурою специфічними* є перераховані вище критерії плюс такі:

- жоден із симптомів аури не триває понад 1 год;
- повне відновлення симптомів аури;
- тривалість світлого проміжку між аурою і початком головного болю — до 1 год.

*Неспецифічні критерії* — біль у половині голови при мігренових цефалгіях, відсутність вогнищевих неврологічних симптомів у міжнападний період, вік до 50 років.

Біологічних маркерів, лабораторних, параклінічних тестів, які б підтверджували або верифікували діагноз мігрені, немає. Зміни, які виявляють під час ЕЕГ, РЕГ, термографії голови, дослідження викликаних потенціалів, а в разі тяжких нападів при мігреновому статусі — під час ехоенцефалографії, радіонуклідної скінтиграфії, аксіальної КТ, МРТ, позитронно-емісійної томографії, є неспецифічними, непатономонічними, тому нині в діагностичних алгоритмах їх не застосовують.

Визначальна ознака первинного головного болю, у тому числі мігрені, — наявність тригерних чинників, які поділяють на:

- гормональні (менструація, овуляція, уживання пероральних контрацептивів, гормональна замісна терапія);
- дієтичні (сухі червоні та шампанські вина, пиво, шоколад, какао, горіхи, яйця; порушення режиму харчування);
- психогенні (стрес, тривожність, депресія);
- пов'язані із навколишнім середовищем (яскраве світло, візуальна стимуляція, запахи, метеорологічні чинники);

- пов'язані зі сном (недосипання, надмірний період сну);
- медикаментозні (уживання нітрогліцерину, гістаміну, ранітидину, естрогенів);
- інші (ЧМТ, фізичне напруження, перевтома, хронічні захворювання).

Варто пам'ятати, що напади мігрені в одного пацієнта можуть зумовлювати різні тригери.

**Диференціальну діагностику** проводять з інтракраніальними пухлинами, абсцесами, енцефалітами, набряком головного мозку; головним болем судинного генезу (аневризми із субарахноїдальним крововиливом, ішемічні інсульти, артеріальна гіпертензія з кризами, церебральний атеросклероз, вазомоторний біль при анеміях, лейкозах та інших захворюваннях крові); цефалгіями гіпоглікемічного генезу; скроневим артериалітисом; лицевими симпаталгіями; невралгією трійчастого нерва та інших черепних нервів; головним болем вертеброгенного характеру; гіпертензивно-гідроцефальними кризами; хронічними епі- й субдуральними гематомами травматичного генезу; психогенним головним болем при іпохондрії, істерії, депресії.

**Лікування** включає комплекс заходів, спрямованих на усунення нападу мігрені, і превентивну терапію. Ефективність лікування залежить від варіанта мігрені, її патогенезу в кожному конкретному випадку.

Існує кілька основних принципів, якими слід керуватися під час ініціації терапії: рекомендується починати пероральне лікування з низької дози та повільно титрувати, доки не буде досягнуто максимальної або цільової дози; перш ніж визначити недостатню ефективність у пацієнтів з хронічною мігреною, слід використовувати профілактичне лікування як мінімум 8 тиж. у цільовій терапевтичній дозі; пацієнтам з частковою відповіддю слід пояснювати, що кумуляція препарату може бути досягнута протягом 6—12 міс. безперервного застосування.

У лікуванні визначають три рівні. Перший — призначення звичайних анальгетиків (на початкових стадіях — анальгін, ацетилсаліцилова кислота (частіше шипучі таблетки), цитрамон, парацетамол), нестероїдних НПЗП. Механізм дії цих препаратів неспецифічний і пов'язаний із пригніченням активності ЦОГ-2. Їх застосовують при мігрени легкого й середнього ступеня тяжкості. Для усунення цефалгії краще використовувати селективні інгібітори ЦОГ-2 — німесулід, мелоксикам (ревмоксикам), ін'єкційні форми НПЗП. Можливе застосування спазмолітиків: небалган, риналган, но-шпа, брал.

Другий рівень — призначення комбінованих препаратів (кофетамін, кофергот та ін.); третій — застосування специфічних препаратів, розроблених для лікування власне мігрені, переважно селективних агоністів 5-НТ<sub>1</sub>-рецепторів і препаратів ерготаміну.

Вибір препарату визначається тяжкістю нападів мігрені, їх частотою і супутньою патологією. Для лікування частих (до 2 разів на місяць) і клінічно тяжких форм рекомендують аспізол (парентеральна форма лізину ацетилсаліцилату) або ерготамін. Саліцилати впливають на обмін простагландинів, зменшують вплив прозапальних чинників, що дає певний клінічний ефект.

Антидопамінергічні засоби важливі при мігрені, що супроводжується нудотою і блюванням. Вони не лише усувають зазначені симптоми, як прокінетики (метоклопрамід, домперидон), а й сприяють кращій абсорбції лікарських препаратів.

При середній тяжкості і тяжкому перебігу мігрені найефективнішими вважаються агоністи серотоніну (суматриптан; *син.*: імігран, ризатриптан, паратриптан, елетриптан, золмітриптан) і дигідергот у назальному спреї. Найчастіше застосовують агоністи 5-НТ1В- і 5-НТ1D-рецепторів серотоніну (триптани) як основний науковий прорив у купіруванні нападів мігрені. Їх можна призначати як на початку нападу, так і на його піку. Дія цих препаратів починається швидко — за 10 хв після підшкірного введення, за 20—40 хв — при вживанні всередину. Вони не зумовлюють побічних реакцій з боку ЦНС (сонливість, дратівливість, астенія) і впливають на всі ключові механізми патогенезу. Швидке настання ефекту, високі біодоступність і клінічна ефективність агоністів серотоніну зробили їх незамінними при лікуванні мігрені.

Першим препаратом цієї групи, упровадженим у клінічну практику, був суматриптан (ефективна терапевтична доза — 100 мг). Він справляє високоспецифічну дію на судини головного мозку, меншою мірою — на артерії іншої локалізації, вибірково звуужує розширені судини, впливаючи на 5-НТ1-рецептори, розташовані як у структурах ЦНС, так і периферичної нервової системи.

У 1997 р. на фармацевтичному ринку з'явився новий препарат групи триптанів — золмітриптан; його оптимальна доза для забезпечення вираженого клінічного ефекту при мінімальному ризику побічних проявів становить 2,5—5,0 мг. Завдяки ліпофільності він здатний проникати через гематоенцефалічний бар'єр. Справляючи центральну дію на стовбур головного мозку, інгібує проведення больових імпульсів. Периферичний вплив полягає в блокуванні нейрогенного запалення, вазоконстрикції, пригніченні деполяризації закінчень трійчастого нерва в судинній стінці з подальшим зменшенням больової аферентації. Таким чином, діючи на аферентні й еферентні волокна трійчастого нерва, він забезпечує оптимальний лікувальний ефект. У разі вживання всередину швидко всмоктується і має більшу біодоступність (40 %) порівняно із суматриптаном (14 %). Золмітриптан застосовують при різних формах мігрені, у тому числі менструальній і мігрені «пробудження», при яких доволі часто спостерігають резистентність до традиційної терапії. Зазвичай препарат призначають на початку нападу мігрені, але він ефективний і при відстроченому вживанні, коли головний біль триває 4 год і більше.

Сумагірен по 50 мг і 100 мг ефективний і в разі слабого головного болю напруження, і в разі помірного й сильного болю під час нападу мігрені. Ризатриптан (в Україні зареєстрований під назвою ризамігрэн) випускають в таблетках по 5—10 мг. Також широко застосовують антимігрэн, номігрэн.

Похідні маткових ріжків (препарати ерготамінового ряду) справляють неселективний вплив на рецептори

серотоніну, тому досить ефективні при мігрені, але мають багато побічних ефектів (посилення нудоти, блювання, парестезії, за груднинний біль та ін.) і протипоказань (вагітність, ранній післяпологовий період, оклюзія судин кінцівок, атеросклероз мозкових судин, артеріальна гіпертензія, ІХС, порушення функції нирок, печінки, тиреотоксикоз). Зазвичай застосовують ерготаміну гідротартрат і дигідроерготамін, які належать до неселективних 5НТ1-агоністів з нечутливістю до інших рецепторів, наприклад дофамінових. Дигідроерготамін (0,1 % розчин) призначають по 30—40 крапель або підшкірно 1 мл 0,1 % розчину. З появою сучасніших антимігренозних засобів ці препарати поступово втрачають свою актуальність.

**Усунення нападу мігрені.** У фазі вазоконстрикції (на початку нападу) рекомендують застосовувати спазмолітики: но-шпу, риналган, брал внутрішньом'язово, спазмовералгін.

На піку нападу мігрені призначають вазоконстриктори — препарати маткових ріжків (ерготаміну гідротартрат, ригетамін, кофетамін, кофергот, дигідроерготамін), клотам, антагоністи серотоніну (метисергид або дезерил) та інші патогенетичні засоби, спрямовані на різні гуморальні механізми пароксизму. Також високо-ефективні β-адреноблокатори (пропранолол, вазокардин та ін.), суматриптан, альфеназон, ацетамінофен, метаклопрамід, седативні, снодійні препарати, транквілізатори, антиагреганти, антигістамінні засоби, анальгетики і НПЗП (індометацин, ефералган, напроксен, натрію диклофенак, ацетилсаліцилова кислота). При деяких варіантах мігрені призначають дифенін, фенобарбітал, гексамідин, препарати вальпроєвої кислоти, інтерлейкін, гормональні препарати, дегідратаційні препарати, засоби, що впливають на кінінові системи і КОС, нейролептики (галоперидол, триседил, трифтазин).

Купірувати напад мігрені допомагають намащування скронєвої ділянки ментоловим олівцем або маззю «Зірочка», накладання гірчичників на задню поверхню шиї, гарячі ножні ванни, туге зав'язування голови косинкою.

Терапію мігренового статусу проводять лише в стаціонарних умовах, найкраще в палатах інтенсивної терапії.

Більшість авторів відзначають позитивний ефект терапії сном. Призначають седативні засоби, транквілізатори вегетотропної дії — сибазон (діазепам, седуксен) по 2—4 мл 0,5 % розчину в 20 мл 40 % розчину глюкози внутрішньовенно повільно). Ефективним є внутрішньовенне введення 2,0 % розчину еуфіліну в 20 мл ізотонічного розчину натрію хлориду у другій фазі нападу, 0,1 % розчину L-лізину есцинату.

При нестримному блюванні крім антигістамінних препаратів (димедролу, супрастину) застосовують 0,5 % розчин галоперидолу, 0,25 % розчин триседилу або 0,2 % розчин трифтазину, метоклопрамід (церукал) та ін.

Лікування мігрені у міжнападний період (*превентивна терапія*) насамперед передбачає усунення тригерних чинників — психоемоційних розладів, перевто-

ми, перегрівання, нерегулярного харчування. Рекомендують дотримуватися режиму і розпорядку дня, коригувати вегетативні дисфункції, а також застосувати психотерапевтичні методи (автотренінг тощо).

**Особливості превентивної терапії деяких варіантів мігрені.** При менструальній мігрені, у патогенезі якої відіграє роль не лише порушення співвідношення прогестерон/естрадіол, а й дисбаланс простагландинів і кінінів, лікування починають із застосування НПЗП (за 3–6 днів до менструації).

При базиллярній мігрені показані похідні ріжків, пропранолол. Позитивний результат відзначено в разі застосування дифеніну і гексамідину. Протиепілептичні засоби призначають і при мігрені з пік-хвильовими феноменами на ЕЕГ.

**Ін'єкційна профілактична терапія.** У США існує 4 ін'єкційні профілактичні засоби для терапії мігрені: онаботулінотоксин А (схвалений для хронічної мігрені) і 3 моноклональних антитіла (схвалені для епізодичної та хронічної мігрені): фреманезумаб, галканезумаб, націлені на пептид, пов'язаний із геном кальцитоніну (Calcitonin Gene Related Peptide — CGRP); еренумаб, орієнтований на рецептор CGRP.

Хоча принципи профілактичної терапії для пероральних профілактичних засобів зазвичай застосовуються до ін'єкційних профілактичних засобів, є кілька помітних контрастів. Наприклад, немає потреби в поступовому підвищенні дози:

1. Оптимальна доза онаботулінотоксину А становить 155 одиниць, і вона дається як початкова доза.

2. Еренумаб випускається в 2 дозах (70 мг і 140 мг), кожна з яких може використовуватися як початкова доза.

3. Фреманезумаб надається у дозах 225 та 675 мг для щомісячних та шоквартальних схем дозування відповідно.

4. Галканезумаб надається в дозі 120 мг, призначеної для щомісячного застосування після початкової дози навантаження 240 мг.

Відсутність потреби у повільному підвищенні дози, швидке настання терапевтичного ефекту та сприятливі профілі переносимості є ключовими перевагами, які поєднує ін'єкційна терапія.

**Нові підходи до менеджменту нападу мігрені.** Нові препарати, які продемонстрували ефективність для терапії гострого нападу мігрені, включають антагоністи низькомолекулярних рецепторів CGRP, уброгепант та римегепант, а також селективний агоніст серотоніну рецептора (5-HT<sub>1F</sub>) ласмідитан.

Ці нові варіанти лікування не призводять до звуження кровоносних судин і можуть відігравати особливу роль у пацієнтів із серцево-судинними протипоказаннями до застосування триптанів.

**Нейромодуляція.** Кілька неінвазивних методів було розроблено для лікування пацієнтів з мігренню. Ці методи лікування інгібують болючі механізми, що беруть участь у патогенезі мігрені, шляхом центральної або периферичної стимуляції нервової системи електричним струмом або магнітним полем. На підставі результатів, що демонструють ефективність та безпеку у клі-

нічних випробуваннях, Управління з контролю за продуктами харчування та лікарськими засобами США (Food and Drug Administration) схвалило: одноімпульсну транскраніальну магнітну стимуляцію для невідкладного та профілактичного лікування пацієнтів з мігренню; електричну стимуляцію трійчастого нерва для невідкладного та профілактичного менеджменту мігрені; неінвазивну стимуляцію блукального нерва для невідкладної терапії мігрені.

## СИНДРОМ МЕНЬЄРА

Синдром Меньєра (хвороба Меньєра) — захворювання внутрішнього вуха, що призводить до збільшення кількості ендолімфи в його порожнині. Рідина тисне на клітини, що регулюють орієнтацію тіла в просторі, збереження рівноваги.

**Етіологія.** Чинники, що зумовлюють розвиток синдрому Меньєра:

- патологічні чинники, що провокують гострі розлади функції кісткового лабіринту, наслідком яких є погіршення трофіки чутливих клітин та зміни тиску ендолімфи у внутрішньому вусі;
- запальні захворювання внутрішнього вуха;
- органічні ураження ЦНС:
  - пухлини головного мозку;
  - атеросклероз судин головного мозку, переважно вертебрально-базиллярного басейну;
- вроджений дефект кохлеарного і вестибулярного апаратів;
- переважання тону парасимпатичної частини вегетативної нервової системи, що виникає внаслідок нейроциркуляторної дистонії;
- наслідки травм голови, ЧМТ з переломом виличної кістки, травми вуха;
- тривалий вплив шуму та вібрації.

**Патогенез** вестибулярної дисфункції пов'язаний з активацією H<sub>1</sub>- і H<sub>2</sub>-рецепторів гістаміну, що розміщені в головному мозку (переважно в гіпоталамусі, лабіринті, мозочку і стовбурі мозку).

Модульований вплив на гістамінергічну нейротрансмісію забезпечує холінергічна передача. Ацетилхолін вважають одним із основних нейротрансмітерів, які забезпечують передачу інформації від рецепторів до латеральних вестибулярних ядер, а також до центральних відділів аналізатора. Саме взаємодія холін- та гістамінергічних систем забезпечує реалізацію вестибуло-вегетативних рефлексів. Істотну роль у модуляції висхідної імпульсації відіграють ГАМК, дофамін, серотонін, і, можливо, нейропептин. Безпосередньою причиною нападу є внутрішньолабірінтний набряк та збільшення кількості ендолімфи у внутрішньому вусі. Підвищений тиск ендолімфи, у свою чергу, порушує функцію вестибулярних рецепторних клітин вестибуло-кохлеарного нерва на боці ураження, тим самим створюючи дисбаланс на протилежному боці.

**Клінічна картина і діагностика.** Тривалість нападу — 1—6 год.

До суб'єктивних симптомів хвороби Мен'єра належать: періодичні напади системного запаморочення (тобто хворому здається, що навколишні предмети обертаються навколо нього); розлад рівноваги (хворий не може ходити, стояти і навіть сидіти); неможливість одночасного повороту голови й очей, що погіршує самопочуття хворого; нудота, блювання; посилене потовиділення; зниження, рідко — підвищення рівня АТ, блідість шкіри; дзвеніння, шум у вусі (вухах), зниження гостроти слуху (інколи ці симптоми відсутні); порушення координації.

Об'єктивними ознаками є хиткість у пробі Ромберга; спонтанний горизонтальний ністагм (ритмічні посмикування очних яблук при погляді вбік).

Зазвичай перебіг хвороби Мен'єра непередбачуваний: її симптоми можуть наростати, поступово зменшуватися або залишатися без зміни.

З часом можуть розвинути й інші прояви. Напади запаморочення поступово частішають, у результаті чого хворий втрачає працездатність, не може нормально керувати автомобілем і займатися будь-якою фізичною активністю, змушений майже весь час бути вдома. Порушення слуху стає постійним. У деяких хворих розвивається глухота на боці ураження. Також характерне поширення патологічного процесу з одного вуха в інше, що може призвести до повної глухоти.

Водночас трапляються випадки, коли ознаки захворювання самостійно зникають і більше ніколи не рецидивують. Деякі пацієнти відзначають, що через 7—10 років у них поступово зменшуються прояви запаморочення, напади виникають рідше.

**Невідкладна допомога.** Лікувальна тактика на догоспітальному етапі включає:

- а) загальноотерапевтичні заходи:
  - запропонувати хворому набути зручного положення (бажано положення лежачи) і не здійснювати рухів головою чи поворотів шиєю;
  - виключити патологічний подразнювальний вплив;
  - зігріти хворого;
- б) медикаментозну терапію:
  - 0,1 % розчин атропіну 0,5 мл, 0,2 % розчин платифіліну гідротартрату 1 мл підшкірно;
  - антигістамінні і судинорозширювальні препарати: 1 % розчин димедролу 1 мл внутрішньовенно; ношпа 2 мл внутрішньом'язово, або 2 % розчин папаверину гідрохлориду 2 мл, або 0,2 % розчин платифіліну гідротартрату 1 мл внутрішньом'язово; надалі — кавінтон 5—10 мг 3 рази на день, стугерон 0,25 мг 3 рази на день, предуктал 20 мг двічі на день перорально;
  - протиблювотні засоби: метоклопрамід (церукал) 2 мл внутрішньом'язово;
  - вегетотропні, заспокійливі препарати: діазепам, афобазол по 10 мг 3 рази на день, беллоїд, беласпон, магне-В<sub>6</sub>, валокормід.

Крім того, останнім часом для поліпшення вестибулярної функції і лікування запаморочення застосовують вертігохель по 15 крапель 3 рази на день, тонгінал по 10 крапель 3 рази на день, препарат бетагістину, який є синтетичним аналогом гістаміну, у дозі 16—24 мг 2 рази на день.

У тяжких випадках вираженого запаморочення, яке не усувається медикаментозними засобами, у стаціонарних умовах виконують так звану хімічну абляцію лабіринту — уведення в барабанну порожнину ототоксичних антибіотиків, таких як гентаміцин. У результаті зменшуються продукування ендолімфи клітинами внутрішнього вуха і патологічна імпульсація з боку ураження. Напади запаморочення припиняються у 90 % хворих, ризик зниження слуху становить приблизно 15 %. За неефективності вищеописаного лікування виконують хірургічне руйнування вестибулярного апарату внутрішнього вуха — лабіринтектомію. Оскільки цей метод призводить до глухоти, його застосовують у крайньому випадку.

## МІАСТЕНІЯ. МІАСТЕНІЧНИЙ І ХОЛІНЕРГІЧНИЙ КРИЗИ

Міастенія — захворювання, що характеризується порушенням нервово-м'язової передачі і проявляється слабкістю і патологічною втомлюваністю скелетних (посмугованих) м'язів.

**Етіологія і патогенез** остаточно не визначені. На сьогодні міастенію розцінюють як *автоімунне захворювання*. У механізмі патологічної стомлюваності м'язів основного значення надають блокуванню автоантитілами ацетилхолінових рецепторів постсинаптичної мембрани нервово-м'язових синапсів. Це відбувається в разі недостатнього утворення ацетилхоліну або порушеного вивільнення його, недостатньої чутливості холінергічних елементів кінцевої пластинки чи підвищеної активності холінестерази, що супроводжується прискореним розщепленням ацетилхоліну. У розвитку захворювання важливу роль також відіграють імунні порушення, порушення обміну калію, дефіцит гормону росту. У 70 % випадків міастенії виявляють гіперплазію або пухлину загруднинної залози (тимому). Встановлено, що у хворих на міастенію загруднинна залоза може продукувати антитіла, які заміщають ацетилхолін у нервово-м'язових синапсах, що сприяє розвитку нервово-м'язової блокади.

Спочатку уражуються м'язи, що іннервуються черепними нервами. Згодом процес може поширюватися на м'язи шиї та меншою мірою — на м'язи кінцівок і тулуба.

**Класифікація.** Виділяють такі форми міастенії:

I. *За періодом виникнення:*

1. Набута — автоімунний процес, пов'язаний з утворенням антитіл до ацетилхолінових рецепторів постсинаптичної мембрани нервово-м'язового синапсу.

2. Вроджена — дуже рідкісний тип захворювання, зумовлений генетично детермінованим дефектом нервово-м'язових синапсів.

3. Неонатальна — скороминущий стан, що спостерігається у немовлят, які народилися від матерів, хворих на міастенію, і спричинений потраплянням материнських антитіл через плаценту і блокуванням ацетилхолінових рецепторів.

II. *За наявністю антитіл:*

1. Серопозитивна.

2. Серонегативна.

III. *За поширеністю процесу:*

1. Локалізована (очна міастенія, бульбарна міастенія).

2. Генералізована.

Б.М. Гехт (1965) запропонував клінічну класифікацію:

I. *За характером перебігу міастенії:*

- міастенічний епізод — скороминуші рухові розлади з повним регресом;

- міастенічний стан — стаціонарна непрогресивна форма (упродовж багатьох років);

- прогресивна форма — неухильне прогресування захворювання;

- злюкисна форма — гострий початок і швидке наростання порушень функції м'язів.

II. *За ступенем рухових розладів:*

- легкого ступеня;

- середньої тяжкості;

- тяжкого ступеня.

III. *За інтенсивністю відновлення рухової функції після введення антихолінестеразних препаратів (ступінь компенсації):*

- повне відновлення;

- неповне відновлення;

- погане відновлення.

**Клінічна картина.** Першими ознаками захворювання є опущення верхньої повіки, а також двоїння в очах, що виникає внаслідок ураження зовнішніх м'язів ока, колового м'яза ока і м'яза — підіймача верхньої повіки. Одразу після прокидання хворий може повністю відкрити очі, а при подальшому кліпанні виникає ослаблення м'язів ока і повіка просто «звисає». Ці ознаки характерні для очної форми міастенії.

Бульбарна форма міастенії спричинена ураженням м'язів, що іннервуються бульбарними (IX, X, XII пари) черепними нервами, і супроводжується порушенням жування й ковтання. Мовлення також змінюється — виникають гугнявість, осиплість голосу.

Найчастіше трапляється генералізована форма захворювання, при якій спочатку уражуються ококорухові м'язи, а у процес потім залучаються інші групи м'язів, насамперед мимічні м'язи і м'язи шиї. Такі особливості перебігу захворювання призводять до того, що хворому стає важко утримувати голову. Вираз обличчя характерний: з'являється своєрідна поперечна посмішка, а на лобі — глибокі зморшки. Виникає слинотеча.

Далі розвивається слабкість м'язів кінцівок, що утруднює пересування хворого; крім того, він втрачає здатність до самообслуговування. Зазвичай уранці стан хворого краший, а надвечір погіршується. З часом з'являється атрофія м'язів кінцівок, здебільшого проксимальних відділів (стегна і плечі). Також відзначається швидке виснаження сухожилкових рефлексів, які після відпочинку відновлюються.

До найтяжчих проявів міастенії належать розлади дихання, що зумовлені кількома причинами: гіпотонією міжребрових м'язів, діафрагми, рідше — западанням надгортанника внаслідок недостатнього напруження м'язів гортані. Вони характеризуються утруд-

ненням вдиху, ослабленням кашльового поштовху, скупченням густої, в'язкої слини, яку неможливо проковтнути.

Найбільш небезпечним і загрозливим для життя хворих на міастенію є криз — міастенічний і холінергічний.

**Міастенічний криз** — стан, при якому з різних причин відбувається різке погіршення перебігу захворювання з порушенням життєво важливих функцій.

Частіше міастенічний криз провокується бронхолегеневою інфекцією, ГРВІ, стресом чи ендокринними розладами. В основі його розвитку лежить виражена блокада нерво-м'язової провідності за типом конкурентної (курареподібної) унаслідок звикання до антихолінестеразних препаратів у разі тривалого вживання або зменшення їх дози.

Клінічна картина проявляється вираженими ококоруховими і бульбарними розладами. Останні можуть сягати ступеня бульбарного паралічу (міастенічний бульбарний параліч Ерба—Гольдфлама) з афонією, дизартрією, дисфагією. Хворі не можуть ковтати не тільки їжу, а й слину.

Дихання утруднюється, стає частим, поверхневим. Розвиваються парез діафрагми і міжребрових м'язів, параліч кінцівок. Характерні психомоторне збудження, що змінюється млявістю, апатією, а також незначно виражені вегетативні розлади: мідріаз, тахікардія, слабкий пульс, сухість шкіри. Інтенсивність усіх симптомів швидко наростає, іноді протягом 20—30 хв. Можливі розвиток гострої гіпоксії мозку, непритомність і летальний наслідок.

**Холінергічний криз** спричинений передозуванням антихолінестеразних препаратів, унаслідок чого виникають симптоми мускаринової та нікотинової інтоксикації: генералізовані фасцикулярні посіпування м'язів, птоз, гіперсаливація, бронхорея, пітливість, блідість шкіри, брадикардія, зниження АТ, виражений біль у животі, міоз, прискорене сечовипускання, посилення перистальтики кишок, діарея. Розвиток кризи більш повільний, ніж при міастенічному кризі. В анамнезі — дані щодо вживання антихолінестеразних засобів. Може починатися як міастенічний криз: з порушення функції ококорухового нерва, дихальної недостатності, гіпотонії скелетних м'язів, але вегетативні розлади при цьому кризі більше виражені. У деяких хворих окрім вище зазначених симптомів спостерігаються повторне блювання, бронхоспазм, парез акомодатії, почервоніння обличчя, гіпотонія м'язів, іноді — судоми, болісні спазми м'язів (крампі), відчуття спазму м'язів гортані. Інколи виникає непритомність. Зупинка дихання може спричинити летальний наслідок.

**Диференціальна діагностика** міастенічного та холінергічного кризів наведена в табл. 13.10.

З метою диференціальної діагностики також проводять пробу з прозерином: внутрішньом'язово вводять 0,5—1,0 мл 0,5 % розчину прозерину і через 5 хв порівнюють силу й обсяг рухів. При міастенічному кризі — стан поліпшується, при холінергічному — погіршується!

**Невідкладна допомога** залежить від виду кризи.

Таблиця 13.10. Диференціальна діагностика міастенічного та холінергічного кризів

Характеристика, симптом	Криз	
	міастенічний	холінергічний
Розвиток кризу	Швидкий (години, іноді хвилини)	Повільний (1 доба і більше)
Переймистий біль у животі	Не характерний	Характерний
Діарея	Не характерна	Характерна
Часті позиви до сечовипускання	Не характерні	Характерні
Уведення АХЕП* перед кризом	Не характерне	Характерне
Цианоз	Характерний	Лише в дуже тяжких випадках
Блювання	Не характерне	Характерне
Ширина зіниць	Мідріаз	Міоз
Слиноотеча	Можлива через порушене ковтання	Значно виражена
ЧСС	Тахікардія	Брадикардія
АТ	Може бути підвищений	Знижений
Спазми м'язів (посіпування)	Не характерні	Характерні
Розлади ковтання, осиплість голосу	Розвиваються швидко	Помірно виражені
Стан хворого після введення АХЕП	Швидке поліпшення	Погіршення

\* АХЕП — антихолінестеразні препарати.

#### АЛГОРИТМ НАДАННЯ НЕВІДКЛАДНОЇ ДОПОМОГИ ПРИ МІАСТЕНІЧНОМУ КРИЗИ

1. Екстренна госпіталізація у відділення інтенсивної терапії.

2. Під час транспортування:

— забезпечити прохідність дихальних шляхів, видалити слиз із глотки, за потреби — виконати інтубацію трахеї;

— оксигенотерапія (через ларингеальну маску чи носовий катетер);

— у тяжких випадках — увести 0,5–1,0 мл 0,05 % розчину прозерину в ізотонічному розчині натрію хлориду внутрішньовенно повільно, потім, за потреби — 2–3 мл внутрішньом'язово. Прозерин діє на посмуговані м'язи. Якщо був ефект, то за потреби через 40–60 хв можна повторити внутрішньом'язову ін'єкцію прозерину. Вища разова доза прозерину становить 4 мл, вища добова доза — 12 мл. Для запобігання побічним проявам препарату попередньо підшкірно вводять 0,5 мл 0,1 % розчину атропіну сульфату.

*Побічні прояви прозерину:* гіперсалівація, посилення перистальтики кишок, діарея, порушення зору, тремор, посіпування м'язів язика, аритмії, брадикардія, передсердно-шлуночкова блокада, бронхоспазм, задишка.

3. У стаціонарних умовах для лікування міастенії крім прозерину (діє на посмуговані м'язи) використовують оксазил 0,01 г усередину або в свічках і местинон (калімін; діє на непосмуговані м'язи) 0,06 г усередину, препарати прозерину в поєднанні з оксазолом або оксазил у комбінації з местиноном і препарати інгібіторів холінестерази. Діюча речовина препарату проявляє два

виражені фармакологічні ефекти: по-перше — інгібує холінестеразу, по-друге — блокує калієві канали клітинних мембран. Також нейромідин поліпшує й активує нервово-м'язову передачу; поліпшує провідність у периферичній нервовій системі, порушену внаслідок травм, запалень, впливу місцевих анестетиків, деяких антибіотиків, калію хлориду тощо. Одним із показань до призначення нейромідину є міастенія та міастенічний криз.

Для профілактики міастенічних кризів при тяжких порушеннях нервово-м'язової провідності внутрішньом'язово вводять 1–2 мл (15–30 мг) 1,5 % розчину нейромідину для ін'єкцій, потім препарат призначають у таблетках. Дозу можна збільшити до 20–40 мг (1–2 таблетки) 5 разів на добу. Зазвичай при міастенії доза препарату становить 10–20 мг (0,5–1 таблетка) 1–3 рази на день, курс лікування — 1–2 міс. За необхідності лікування можна повторити кілька разів з перервою між курсами 1–2 міс.

#### АЛГОРИТМ НАДАННЯ НЕВІДКЛАДНОЇ ДОПОМОГИ ПРИ ХОЛІНЕРГІЧНОМУ КРИЗИ

1. Тимчасова відміна антихолінестеразних засобів.

2. Контроль прохідності дихальних шляхів.

3. Внутрішньовенна інфузія 0,5–1,0 мл 0,1 % розчину атропіну сульфату; повторювати через 1–1,5 год до розширення зіниць і появи сухості в роті.

4. Уведення реактиваторів холінестерази — 1 мл 15 % розчину дипіроксиму внутрішньом'язово чи підшкірно.

5. Госпіталізація у відділення інтенсивної терапії.

## ГОСТРІ ІНФЕКЦІЙНО-АЛЕРГІЙНІ ЗАХВОРЮВАННЯ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

Інфекційні захворювання ЦНС — одна з найчастіших форм неврологічної патології. Протягом останніх десятиліть завдяки впровадженню нових діагностичних технологій і потужних антибактерійних і противірусних препаратів досягнуто значних успіхів у лікуванні деяких донедавна ще тяжких захворювань. Водночас розширився спектр збудників інфекційних захворювань нервової системи, частішали змішані, атипичні форми, що може створювати істотні діагностичні труднощі.

До гострих нейроінфекцій належать менінгіт, енцефаліт, мієліт. Крім того, виділяють поєднані форми: менінгоенцефаліт, менінгомієліт, енцефаломієліт, менінгоенцефаломієліт.

Розрізняють первинні і вторинні інфекційні ураження нервової системи. До первинних належать захворювання мікробної або вірусної етіології (менінгококовий менінгіт, гострий лімфоцитний хориоменінгіт, кліщовий енцефаліт, епідемічний енцефаліт та ін.), до вторинних — ураження нервової системи, що виникають як прояв загального інфекційного захворювання або патології окремих органів (туберкульозний менінгіт, грипозний менінгоенцефаліт, коровий, вітряний, червоновисипковий енцефаломієліт, стафілококовий, стрептококовий менінгіт та ін.).

**Менінгіт** — гостре інфекційне захворювання, що проявляється запаленням м'якої та павутинної оболонки мозку зі зкупченням СМР запального характеру в субарахноїдальному просторі, а також у шлуночках мозку.

Розрізняють дві основні групи менінгітів — гнійні та серозні. У першу групу входять менінгококовий менінгіт і вторинні менінгіти — пневмококовий, зумовлений гемофільною паличкою Пфейффера—Афанасьєва, стафілококовий, стрептококовий, лістеріозний, амебний.

До серозних первинних менінгітів належать гострий лімфоцитний хориоменінгіт Армстронга, менінгіти, зумовлені ентеровірусами Коксаки й ЕСНО, до вторинних — менінгіти при епідемічному паротиті, поліомієліті, грипі, зумовлені вірусом парагрипу типу 3, рідше 2, і серозний туберкульозний менінгіт.

**Менінгококова інфекція** — гостре антропонозне інфекційне захворювання з повітряно-краплинним механізмом передачі, спричинюване *Neisseria meningitidis*, яке перебігає у вигляді субклінічного ураження носової частини глотки, вираженого назофарингіту, менінгококемії і гнійного менінгіту, рідше — з ураженням інших органів і систем. Захворюваність варіює від 1 до 5 випадків на 100 тис. осіб у розвинених країнах і від 10 до 25 випадків на 100 тис. населення у країнах, що розвиваються. Під час епідемії вона сягає близько 1000 на 100 тис. населення. Летальність нині становить 10—20 %, підвищуючись аж до 40 % при менінгококемії. До 20 % осіб, що перехворіли на тяжкі форми менінгокової інфекції, мають резидуальні наслідки, половині з них встановлено групу інвалідності.

Згідно з МКХ-10 менінгококова інфекція (A3) може проявлятися такими варіантами:

A39.0\* Менінгококовий менінгіт (G01\*)

A39.1\* Синдром Уотерхауса—Фрідеріксена (E35.1\*)  
Менінгококове геморагічне запалення надниркових залоз

Менінгококовий синдром надниркових залоз

A39.2 Гостра менінгококемія

A39.3 Хронічна менінгококемія

A39.4 Менінгококемія, неуточнена

Менінгококова бактеріємія БДВ

A39.5\* Менінгококова хвороба серця

Менінгококовий: кардит БДВ (I52.0\*); ендокардит (I39.8\*); міокардит (I41.0\*); перикардит (I32.0\*)

A39.8 Інші менінгококові інфекції

Менінгококовий: артрит (M01.0\*); кон'юнктивіт (H13.1\*); енцефаліт (G05.0\*); ретробульбарний неврит (H48.1\*).

Постменінгококовий артрит (M03.0\*)

A39.9 Менінгококова інфекція, неуточнена

Менінгококова хвороба БДВ

**МЕНІНГОКОКОВИЙ МЕНІНГІТ. Етіологія і патогенез.** Збудником захворювання є грамнегативний диплокок, що може спричинити менінгококемію, назофарингіт, ендокардит, артрит та ін. Патогенний чинник — ендотоксин. Менінгококи дуже нестійкі до впливу зовнішніх чинників (коливань температури повітря, недостатньої його вологості, впливу сонячного світла) і швидко гинуть поза організмом людини. Цим, очевидно, пояснюється відносно низька контагіозність захворювання. Безсумнівно, велику роль також відіграє ступінь сприйнятливості макроорганізму до менінгокової інфекції. Зараження відбувається аерогенним шляхом внаслідок контакту із хворим або бацилоносієм. В організмі інфекція поширюється гематогенно, лімфогенно і периневральними просторами. Від зараження до появи перших симптомів зазвичай минає 2—4 дні (у середньому 3—7 днів). Менінгокок проникає через верхні дихальні шляхи, задню стінку глотки в мигдалики і лімфатичні вузли ший. Потім інфекція лімфатичними шляхами потрапляє в кров, зумовлюючи менінгококемію, а далі — у підпавутинний простір, оболони мозку, призводячи до розвитку лептоменінгіту.

**Клінічна картина.** Спочатку розвивається менінгококовий назофарингіт, що супроводжується ураженням слизової оболонки носа і глотки, підвищенням температури тіла до 38—39 °С, астенизацією, вегетативно-судинними розладами.

Справжній менінгококовий менінгіт починається гостро — з ознобу, підвищення температури тіла до 39—40 °С, загальної слабості, сильного головного болю (що може іррадіювати в ший, спину), кількаразового «мозкового» блювання без видимих причин (можливо — без попередньої нудоти), що не приносить полегшення. Відзначають болючість очних яблук, світлобоязнь, слъзотечу, гіперакузію. Виражені загальна гіперестезія, реактивні больові феномени: дифузна або локальна болючість над патологічним вогнищем, що локалізується в оболонках мозку, у вигляді больової гримаси з підняттям кута рота під час перкусії черепа — симптом Пулатова; відчуття болю і больова гримаса, що виникає при натисканні на очні яблука, — симптом Мондонезі; біль, запаморочення, нудота, мозочкова атаксія під час рухів очних яблук, обмеження



цих рухів у сторони — симптом Манна; болісність під час рухів очима в сторони, похитування назад при погляді вгору, похитування вперед при погляді вниз — симптом Гуревича—Манна; біль та больова гримаса в разі натискання на точки виходу трійчастого нерва; посилення головного болю і больова гримаса під час перкусії по виличній дузі — симптом Бехтерева; біль і больова гримаса під час натискання на передню стінку зовнішнього слухового ходу — симптом Менделя; болісність та больова гримаса в разі натискання на точки Керера (точки виходу потиличних нервів); біль та больова гримаса під час натискання на атланта-потилічну мембрану — симптом Куленкампаффа; розширення зіниць у разі швидкого згинання шії хворого — симптом Флатау; рефлекторне піднімання надпліч і згинання рук у ліктьових суглобах при натисканні на шок у ділянці виличної кістки (дуги) — симптом Брудзінського (щічний); відкривання рота внаслідок активного руху голови хворого до грудей — симптом Левінсона; больова гримаса, що з'являється в разі викликання симптомом Керніга або при стисканні передньої групи м'язів стегна — симптом Боголепова, а також менінгеальні симптоми (Керніга, Брудзінського, ригідність потиличних м'язів) і больова група патологічних рефлексів та менінгеальних аналогів симптомом Бабінського (Оппенгейма, Гордона, Шефера, Штрюмпелля). Свідомість спочатку збережена, але в разі несвоечасного лікування розвиваються сплутаність, виражені рухові розлади, які з прогресуванням хвороби змінюються на сонливість, оглушення, сопор з переходом у кому.

Тривалість захворювання при адекватному лікуванні в середньому становить 2—6 тиж., однак можливі гіпертоксичні форми із блискавичним перебігом, що призводять до летальних наслідків протягом 1 доби.

Симптоматика і перебіг менінгококового менінгіту залежать від його варіантів, серед яких виділяють амбулаторну (атипову), блискавичну, септичну (менінгококемія, менінгококовий сепсис), надгостру і рецидивну форми.

**Менінгококемія** починається гостро: підвищення температури тіла до 39—40 °С, озноб, задишка, тахікардія, блідість і сухість шкіри, що згодом змінюється на ваготонію у вигляді гіпергідрозу, зниження АТ, стійкого червоного дермографізму. Через 6—15 год від початку захворювання з'являється геморагічна висипка (поодинокі або множинні елементи різного забарвлення), щільна на дотик, не зникає при натисканні, місцями зірчастого характеру. Висипка локалізується на сідницях, стегнах, гомілкях, рідше — на руках, повіках, шкірі обличчя. Після появи висипки можуть літично знижуватися температура тіла й рівень АТ.

**Блискавична форма** характеризується стрімким початком. Порушується свідомість, іноді спостерігаються психомоторні розлади, судоми, гіперемія обличчя, ціаноз, тахікардія, що змінюється на брадикардію, розвивається артеріальна гіпер- або гіпотензія. При агональному стані відзначають набряк легень. Менінгеальних симптомів немає. Хворий помирає протягом 1-ї доби від початку захворювання. Причинами смерті слугують недостатність функції кіркової речовини надниркових залоз, гостра судинна недостатність.

**Надгостра форма** проявляється різким підвищенням температури тіла, ознобом, блідістю шкіри, адинамією, масивною геморагічною висипкою з некротичними ділянками посередині, артеріальною гіпотензією, тахікардією, задишкою. Хворий непритомніє, виникають тоніко-клонічні судоми, криваве блювання, анурія. Смерть настає протягом 1-ї доби.

**Септична форма** супроводжується менінгококовим сепсисом, інфекційно-токсичним шоком. Раптово підвищується температура тіла (40—41 °С), з'являються озноб, сильний головний біль, блювання. Через 2—3 год на тлі зниження температури тіла внаслідок капіляротоксикозу виникає геморагічна висипка. Водночас знижується АТ, порушується діяльність серця, психомоторні розлади змінюються на адинамію, сонливість і кому. Іноді спостерігаються тоніко-клонічні судоми, анурія. При цій формі швидко виникають токсичний набряк-набухання головного мозку, множинні цяткові геморагії, розвиваються синдром внутрішньочерепної гіпертензії і дислокаційний синдром.

Надблискавичний менінгококовий сепсис відомий як **синдром Уотерхауса—Фрідеріксена** і пов'язаний з порушенням діяльності системи гіпоталамус—гіпофіз—кіркова речовина надниркових залоз. Саме декомпенсація в цій системі призводить до зниження тону судин, підвищеної їх проникності, колаптоїдного стану, геморагічного синдрому, порушення системи згортання крові. Смерть протягом 1-ї доби захворювання спричинюють інфекційно-токсичний шок, крововилив, набряк-набухання головного мозку, гостра серцева і ниркова недостатність.

**Ускладнення.** Тяжкі форми менінгококової інфекції можуть ускладнюватися пневмонією, міо- або перикардитом. Особливо небезпечним є набухання мозку, що супроводжується порушенням свідомості, епілептичними нападами, розладом дихання і серцево-судинної діяльності, окоруховими розладами і часто завершується вклиненням у великий потиличний (тенторіальний) отвір. Набухання мозку може виникнути як на початку блискавичної форми менінгіту, так і в період розпаду захворювання на тлі антибактерійної терапії. Також можуть розвиватися менінгококовий менінгоенцефаліт, менінгоенцефалополіневрит, менінгоенцефаломієліт.

**Діагностика.** Діагноз встановлюють переважно на підставі клінічних та епідеміологічних даних.

**Клініко-діагностичні критерії:**

- загальноінфекційний синдром;
- менінгеальний синдром: загально мозкові симптоми, власне менінгеальний синдром (реактивні больові феномени; м'язові тонічні контрактури; больова група патологічних рефлексів та менінгеальних аналогів симптомом Бабінського);
- синдром запальних змін СМР (плеоцитоз).

Із неспецифічних лабораторних методів найбільше значення мають загальний аналіз крові і дослідження СМР. При менінгококовому менінгіті СМР витікає під високим тиском, каламутна, із жовтуватим відтінком. Кількість формених елементів перевищує тисячі в 1 мл<sup>3</sup> за рахунок нейтрофільних гранулоцитів, рівень білка — понад 1 г/л. Реакції Панді та Нонне—Апельта позитивні. Рівень глюкози і хлоридів різко знижений. В аналі-

зі крові — лейкоцитоз нейтрофільного типу, ядерний зсув вліво, збільшення ШОЕ. Лейкопенія має несприятливе прогностичне значення.

Основним методом лабораторної діагностики менінгококової інфекції є мікробіологічний метод, за допомогою якого виявляють і виділяють менінгококи. Бактеріоскопія має орієнтовне значення. Для виявлення антигену збудника в СМР і крові можна застосовувати метод зустрічного імуоелектрофорезу, імуоферментний аналіз, реакції коагулінації, латекс-аглютинації, для виявлення специфічних антитіл — РПГА. Матеріалом для обов'язкового дослідження за підозри на генералізовані форми менінгококової інфекції є СМР, кров, мазки з ротоглотки.

Під час формулювання діагнозу спочатку визначають нозологію — менінгококова інфекція, потім — клінічну форму відповідно до класифікації, тяжкість перебігу хвороби, ускладнення, супутні захворювання.

**Невідкладна допомога.** Хворих на менінгококовий назофарингіт госпіталізують за епідеміологічними показаннями. З етіотропних засобів застосовують натрію левоміцетину сукцинат протягом 3—5 днів у віковій дозі, проводять симптоматичну терапію. Показані полоскання зива дезінфекційними розчинами, санація хронічних вогнищ інфекції.

Хворих із генералізованими формами менінгококової інфекції обов'язково госпіталізують. Невідкладну допомогу потрібно розпочинати якомога раніше, ще на догоспітальному етапі. Обсяг і характер цієї допомоги залежать від клінічних проявів менінгококової інфекції й тяжкості стану хворого.

За підозри на менінгококовий менінгіт на догоспітальному етапі слід надати необхідну невідкладну допомогу, особливо в разі надгострої і блискавичної форм, гострого менінгококового сепсису. Потрібно забезпечити ізоляцію хворого, захист від холоду та зігрівання, призначити велику кількість рідини, анальгетики, кордіамін, кофеїн, при збудженні або судомах — 1—2 мл 0,5 % розчину сибазону (діазепаму, седуксену) внутрішньовенно або внутрішньом'язово. На тлі масивної інфузійної терапії рекомендують внутрішньом'язове введення натрію левоміцетину сукцинату із розрахунку 100 мг/кг для дорослого, 30—50 мг/кг за 1 добу — для дитини віком до 6 міс., 50—100 мг/кг за 1 добу — віком понад 6 міс. (уводять 1/3—1/4 добової дози).

Після взяття крові на товсту краплю й мазка з ротоглотки (до призначення антибіотиків) для бактеріологічного дослідження і проведення проби можна також увести хворому на тлі достатньої внутрішньовенної дезінтоксикаційної терапії разову дозу пеніциліну (3 000 000 ОД) внутрішньом'язово, а за підозри на інфекційно-токсичний шок (ІТШ) — разову дозу бактеріостатичного препарату натрію левоміцетину сукцинату в дозі 100 мг/кг 3—4 рази на добу, але не більше ніж 4—6 разів на добу (уводять 1/3 добової дози). Одночасно призначають 30—60 мг преднізолону внутрішньом'язово, а в разі ІТШ — внутрішньовенно в дозі 3—10 мг/кг. Поповнення і підтримання ОЦК, поліпшення мікроциркуляції досягають шляхом внутрішньовенного струминного або швидкого краплинного введення реосорбілакту в дозі 5 мл/кг, реополіглюкіну,

похідних гідроксиетилкрохмалю у комплексі з іншими медикаментозними засобами.

При церебральній лікворній гіпертензії потрібно: забезпечити підвишене положення голови (під кутом 30°); увести 0,1 % розчин L-лізину есцинату 10 мл внутрішньовенно краплинно повільно в 200 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, або гіпертонічний розчин (2—3 % розчин натрію хлориду) внутрішньовенно краплинно; внутрішньом'язово 1—2 мл 1 % розчину фуросеміду, кортикостероїдні препарати (преднізолон 30—50—90 мг залежно від стану хворого, але не більше ніж 15—30 мг/кг на добу).

Для профілактики і лікування ДВЗ-синдрому показане застосування гепарину 100 ОД/кг у 5—10 % розчині глюкози зі швидкістю 50—60 крапель за 1 хв. При розладах дихання через носовий катетер здійснюють оксигенотерапію, за потреби переводять на ШВЛ.

Транспортувати хворих необхідно спеціальним транспортом у супроводі лікаря. При ІТШ, непритомності, набряку-набуханні головного мозку хворого транспортує реанімаційна бригада, що продовжуватиме лікувальні заходи з обов'язковим проведенням інфузійної терапії. Транспортування хворого без ужиття заходів щодо стабілізації гемодинаміки небезпечно для його життя.

При менінгококовому менінгіті негайні заходи проводять у спеціалізованих менінгококових центрах або відділеннях на базі інфекційних лікарень. Усіх хворих з генералізованими формами менінгококової інфекції госпіталізують у бокси. Для своєчасного й адекватного оцінювання стану хворого, який поступає в стаціонар з діагнозом менінгіту, обов'язково потрібно проводити комплекс клінічно-інструментальних досліджень, що включає:

- рентгенографію органів грудної клітки, черепа, приносних пазух;

- огляд ЛОР-органів, очного дна, консультацію невролога, за показаннями — нейрохірурга.

*Показання до госпіталізації (переведення) хворого у відділення інтенсивної терапії:*

- швидка негативна динаміка захворювання;
- рівень свідомості < 7 балів за шкалою ком Глазго;
- неадекватна моторна відповідь на подразнення;
- епілептичний синдром або епілептичний статус;
- ознаки ГПМК (артеріальна гіпертензія, брадикардія, порушення самостійного дихання або його патологічний тип);

- шок (у тому числі ІТШ) будь-якого ступеня;

- геморагічний синдром (у тому числі наявність або виникнення петехій та екхімозів протягом менше ніж 6 год);

- клініко-рентгенологічні ознаки набряку легень, зокрема респіраторний дистрес-синдром дорослих;

- ускладнення з боку життєво важливих органів.

Показаннями до переведення хворого у відділення інтенсивної терапії можуть бути й лабораторні дані: ацидоз (метаболічний або респіраторний), гіпоксемія, прогресивна тромбоцитопенія, значне підвищення рівня азотистих сполук, виражені зміни концентрації калію і натрію в крові.

Етіотропні засоби лікування в стаціонарі наведено в табл. 13.11, 13.12.

Таблиця 13.11. Основні антибактерійні препарати для лікування генералізованих форм менінгококової інфекції (згідно з результатами антибіотикограми)

Препарат	Добова доза	Метод уведення	Інтервал між разовими дозами, год
Бензилпеніцилін	200 000—300 000 ОД/кг, максимальна доза — до 500 000 ОД/кг	Внутрішньом'язово, внутрішньовенно	4
Ампіцилін	300—400 мг/кг	Внутрішньом'язово, внутрішньовенно	4
Цефотаксим (клафоран)	100—200 мг/кг, максимальна доза — до 12 г на добу	Внутрішньом'язово, внутрішньовенно	4—6
Гентаміцин	3—5 мг/кг	Внутрішньом'язово	8—12
Хлорамфенікол (натрію левоміцетину сукцинат)	80—100 мг/кг	Внутрішньом'язово, внутрішньовенно	6—8
Рифампіцин	8—10 мг/кг	Внутрішньовенно	8—12
Цефтріаксон (лендацин, роцефін)	50 мг/кг, максимальна доза — до 4 г на добу	Внутрішньом'язово, внутрішньовенно з лідокаїном	12
Цефепім (максипім)	4 г на добу	Внутрішньом'язово, внутрішньовенно	12
Меропенем (меронем)	3—6 г на добу (дітям віком до 12 років або з масою тіла до 50 кг — 120 мг/кг на добу)	Внутрішньовенно	8
Офлоксацин (таривід)	400—800 мг на добу (дітям віком до 12 років не призначають)	Внутрішньовенно	12
Ципрофлоксацин (ципробай, ципринол)	400—800 мг на добу (дітям віком до 12 років не призначають)	Внутрішньовенно	12
Левофлоксацин (лефлоцин)	500—1000 мг на добу	Внутрішньовенно	12
Триметоприм/сульфаметоксазол (бісептол, септрин)	19—20 мг на добу (дітям — залежно від віку)	Внутрішньовенно	12

Таблиця 13.12. Рекомендований вибір антибіотика для специфічної етіотропної терапії гнійних менінгітів

Збудник	Антибіотик першого ряду	Антибіотик резерву
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	У разі виявлення пеніцилінчутливих штамів — бензилпеніцилін, ампіцилін. За відсутності даних про чутливість чи за підозри на резистентність до пеніциліну — ванкоміцин + цефотаксим або цефтріаксон	Цефотаксим Цефтріаксон Хлорамфенікол (натрію левоміцетину сукцинат) Цефепім Меропенем Лінезолід
<i>H. influenzae</i>	Цефтріаксон Цефотаксим	Цефепім Меропенем Ампіцилін Хлорамфенікол (натрію левоміцетину сукцинат)
<i>Neisseria meningitidis</i>	Бензилпеніцилін Цефтріаксон Цефотаксим	Хлорамфенікол (натрію левоміцетину сукцинат) Ампіцилін
<i>Staphylococcus aureus</i>	Оксацилін	Ванкоміцин Рифампіцин Лінезолід Ко-тримоксазол
<i>Staphylococcus epidermis</i>	Ванкоміцин + рифампіцин	Лінезолід

Збудник	Антибіотик першого ряду	Антибіотик резерву
<i>L. monocytogenes</i>	Ампіцилін або бензилпеніцилін + препарат із групи аміноглікозидів	Меропенем Ко-тримоксазол
<i>Streptococcus agalanticae</i>	Ампіцилін або бензилпеніцилін + препарат із групи аміноглікозидів	Цефтріаксон Цефотаксим Ванкоміцин
<i>Enterobacteriaceae</i> ( <i>Salmonella</i> , <i>Proteus</i> , <i>Klebsiella</i> )	Цефтріаксон або цефотаксим + препарат із групи аміноглікозидів	Ампіцилін Меропенем Ко-тримоксазол
<i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Acinetobacter</i>	Цефтазидим або цефепім + препарат із групи аміноглікозидів	Ципрофлоксацин + препарат із групи аміноглікозидів
<i>Candida albicans</i>	Флуконазол	Амфотерицин В
<i>Enterococcus faecalis</i> , <i>Enterococcus faecium</i>	Ампіцилін + препарат із групи аміноглікозидів	Ванкоміцин + препарат із групи аміноглікозидів Лінезолід

Препарат вибору при генералізованих формах менингококової інфекції — пеніцилін у максимальних дозах. У разі тяжкого перебігу захворювання (особливо у формі менингоенцефаліту, епендиматиту) показане внутрішньовенне введення пеніциліну. Виражений клінічний ефект можна спостерігати через 10—12 год від початку лікування, але дозу препарату не знижують до закінчення повного курсу лікування. Бензилпеніциліну натрієву сіль уводять у високих дозах — до 3 000 000—5 000 000 ОД внутрішньовенно або 32 000 000—48 000 000 ОД внутрішньом'язово (500 000—800 000 ОД/кг 6—8 разів на добу). Загальна добова доза препарату може сягати 40 000 000—50 000 000 ОД. Рекомендують також уводити пеніцилін внутрішньовенно краплинно по 200 000—300 000 ОД/кг на добу методом безперервної трансфузії.

При середньому ступені тяжкості і тяжких формах захворювання застосовують комбіновану терапію — пеніцилін і натрію левоміцетину сукцинат. Останній призначають у стаціонарі дорослим у дозі 100 мг/кг 3—4 рази на добу: спочатку внутрішньовенно (1—1,5 г), потім — внутрішньом'язово (не більше ніж 4—6 г на добу). Рекомендують поєднувати антибіотики і сульфаніламідні препарати пролонгованої дії (сульфадиметоксин по 2 г 2 рази на день у 1-у добу, по 2 г 1 раз на день — у наступні дні).

Можна застосовувати інші антибіотики широкого спектра дії: напівсинтетичні пеніциліни, а також цефалоридин або цеפורин, цефазолін або кефзол.

При менингококовому назофарингіті (який підтверджений наявністю збудника) призначають антибактерійні препарати всередину: ампіцилін 0,5 г 4 рази на добу, або доксицилін 0,1 г впродовж 5—7 днів, або ципрофлоксацин 0,5 г 2 рази на добу протягом 5 днів, або левоміцетин по 0,05 г 4 рази на добу протягом 5 днів, а також полоскання горла 2 % розчином натрію гідрокарбонату, 0,02 % розчином фурациліну, 2 % розчином борної кислоти, декасаном, слабким розчином калію перманганату (особливо дітям старшого віку).

Для детоксикації внутрішньовенно вводять 5 % розчин глюкози, ізотонічний розчин натрію хлориду, розчин Рінгера, реамберин, реосорбілакт.

За потреби призначають препарати для підтримання серцево-судинної діяльності, проводять оксигенотерапію.

У разі порушення дихання застосовують загальнодоступні прийоми: запобігання западанню язика, очищення порожнини рота від слизу і відсмоктування його тощо. Лікувальний комплекс доповнюють дегідратацією: 1 % розчин фуросеміду 20—60 мг 1—2 рази на добу внутрішньовенно або внутрішньом'язово.

При менингококовому сепсисі (синдромі Уотерхауса—Фрідеріксена), що супроводжується ІТШ, одночасно з натрію левоміцетину сукцинатом рекомендують вводити колоїдні розчини — реополіглокін, 5 % розчин альбуміну, плазму крові, внутрішньовенно призначають до 10—15 мг/кг преднізолону. З метою дезінтоксикаційної терапії здійснюють форсований діурез. Контролюючи баланс рідини, уводять полійонні розчини до 1000 мл/кг на добу, поляризувальну суміш і салуретики. Кількість рідини має бути достатньою залежно від віку: 40 мл/кг — дорослим, 100 мл/кг — дітям віком від 1 до 3 років, 120 мл/кг — дітям віком понад 3 роки.

Одним з основних методів лікування шоку залежно від ступеня тяжкості є застосування глюкокортикоїдів. У 1—2-у добу їх уводять внутрішньовенно — гідрокортизон по 50—75 мг/кг або преднізолон по 30 мг/кг.

Для профілактики і лікування ДВЗ-синдрому рекомендують застосовувати гепарин внутрішньовенно 5000—20 000 ОД у перші години хвороби до розвитку гіпофібринемії (В.І. Покровський, 1976).

За В.І. Покровським, схема патогенетичної терапії ІТШ залежить від його тяжкості: 400—800 мл реополіглокіну внутрішньовенно, 250—375 мг гідрокортизону або 20—60 мл преднізолону, 1—2 мл АТФ, 100 мг кокарбоксілази, 1 мл 0,05 % розчину строфантину. Надалі послідовно внутрішньовенно краплинно вводять: 400 мл реосорбілакту, 200—400 мл 15 % розчину маніту, 200—500 мл 4 % розчину натрію гідрокарбонату, 5 % розчин альбуміну, суху плазму крові, желатиноль, 5 % розчин глюкози і 5 % розчин аскорбінової кислоти. Загальна кількість уведеної рідини — 2,5—3,5 л на добу.

В осіб похилого віку, а також у хворих на алкоголізм і пацієнтів з імунодефіцитними станами стартову терапію рекомендують починати з цефалоспоринів 3-го по-

## Розділ 13

коління (табл. 13.13), фторхінолонів 3-го покоління (левофлоксацин) або проводити комбіновану антибіотикотерапію — пеніцилін з левоміцетином або гентаміцином. У разі пізньої госпіталізації (після 4-го дня хво-

роби) необхідно підвищувати добову дозу пеніциліну до 500 000 ОД/кг, застосовувати комбіновану терапію — за видом антибіотиків і методами введення (внутрішньом'язово, внутрішньовенно, ендолюмбально).

**Таблиця 13.13. Ступінь проникнення антибіотиків через гематоенцефалічний бар'єр**

Препарат	Досягнення терапевтичного рівня в СМР	СМР/сироватка, %
Пеніциліни:		
амоксицилін	+	13—20
ампіцилін	+	13—14
бензилпеніцилін (у високих дозах)	+	5—10
мезлоцилін	+	3—20
піперацилін	+	30
тикарцилін	+	40
Цефалоспорины:		
цефазолін	—	1—4
цефалотин	—	13
цефокситин	±	3
цефотаксим	+	10
цефтазидим	+	20—40
цефтріаксон	+	8—16
цефуроксим	+	17—88
цефепім	+	10
Інші β-лактами:		
азтреонам	±	3—52
іміпенем	+	8,5
меропенем	+	21
Інгібітори β-лактамаз:		
клавуланат	—	< 1
сульбактам	±	
Аміноглікозиди	—	0—30
Хлорамфенікол (внутрішньовенно)	+	45—89
Фторхінолони:		
офлоксацин	+	30—50
пєфлоксацин	+	50—60
ципрофлоксацин	+	26
левофлоксацин	+	30—50
Макроліди:		
азитроміцин	—	
klarитроміцин	—	
кліндаміцин	—	< 1
еритроміцин		2—13
Тетрацикліни:		
доксициклін	—	7
	±	26
Ванкоміцин (високі дози)	+	7—14
Метронідазол	+	30—100
Сульфізоксазол	+	80
Триметоприм	+	< 41
Антимікобактерійні:		
ізоніазид	+	20—90
етамбутол	—	25—50
піразинамід	+	85—100
рифампіцин	+	7—56
циклосерин	+	80—100

Препарат	Досягнення терапевтичного рівня в СМР	СМР/сироватка, %
Протигрибкові:		
амфотерицин	—	0
ітраконазол	+	50—94
флюконазол	+	60—100
флюцитозин		

Для постійного контролю характеру СМР і тиску, потрібного для виведення значної кількості СМР, проведено лікворосорбції, інтракратального (ендолюм-

бального) введення антибіотиків (табл. 13.14) або дексазону можна встановити ендолюмбальний катетер на 3—5 днів.

Таблиця 13.14. Дози антибіотиків для інтракратального введення

Препарат	Добова доза
Гентаміцин	1—8 мг 1 раз на добу (дітям — 1—2 мг, дорослим — 4—8 мг)
Амікацин	4—20 мг (до 1 мг/кг) 1 раз на добу
Цефазолін	До 100 мг 1 раз на добу
Ванкоміцин	4—10 мг 1 раз на добу
Тобраміцин	1—8 мг 1 раз на добу (дітям — 1—2 мг, дорослим — 4—8 мг)
Амфотерицин В	0,5 мг 3 рази на тиждень протягом 3 міс.
Діоксидин	0,5 % розчин — до 100 мг 1 раз на добу

**Методика люмбального лікворного дренажу.** Хворого кладуть на бік із приведеними до живота колінами і нахиленою головою, проводять асептичне оброблення та місцеву анестезію в поперековій ділянці (L<sub>III</sub>—L<sub>IV</sub>). Люмбальну пункцію виконують за загальноприйнятною методикою. Після видалення мандрену і витікання СМР через голку вводять люмбальний дренаж на глибину 10 см. Потім повільно забирають голку (знімають із дренажної трубки) так, щоб не змістився дренаж. Потрібно переконатися, що через дренажну трубку виділяється саме СМР. На вільний кінець дренажу встановлюють перехідник і приєднують систему для вимірювання венозного тиску. Місце проколу закривають стерильним матеріалом, дренаж фіксують на поперековій ділянці хворого. Пацієнта повертають на спину і встановлюють бажаний тиск дренивання.

Спроби продовжити курс антибіотиків до повної нормалізації складу СМР при менінгококовій інфекції сумнівні, оскільки менінгокок у ці терміни вже не виявляється, а повна санація СМР настає на 15—20-й день незалежно від пролонгації термінів антибіотикотерапії.

**Відносні показання до продовження антибіотикотерапії:**

- затримка санації СМР (нейтрофільний або високий лімфоцитний плеоцитоз, білково-клітинна дисоціація СМР);
- зміни крові запального характеру;
- висока гарячка;
- значні зміни в неврологічному статусі хворого;
- ускладнення з боку серця, легень, нирок і нашарування супутньої бактерійної інфекції (суперінфекції).

Призначати антибіотики необхідно з урахуванням їх проникності через гематоенцефалічний бар'єр.

**Патогенетична терапія менінгококової інфекції в дорослих.** Для лікування генералізованих форм слід застосовувати комплекс організаційних заходів у поєднанні з використанням специфічних і патогенетично дієвих речовин. Велике значення має дотримання ліжкового режиму протягом гострого періоду хвороби, що не лише позитивно впливає на її перебіг, а й запобігає розвитку ускладнень і небажаних наслідків.

Патогенетичне лікування тяжких форм необхідно спрямовувати на зниження проникності стінок мікросудин, поліпшення мікрогемодинаміки, усунення тканинної гіпоксії, дихальної недостатності, судом, ДВЗ-синдрому, коригування КОС і мінерального обміну, відновлення регулювальної функції всіх гістогематичних бар'єрів. Разом з тим першочерговий вибір і збалансоване поєднання лікарських засобів (щодо особливостей патогенезу запального процесу) мають принципове значення. Лікування проводять відповідно до загальних правил інфузійної терапії з урахуванням об'єму втраченої рідини (діурез, пронос, блювання, перспірація, гарячка тощо) та контролем клінічної картини і показників водно-електролітного балансу, КОС крові та СМР. Загальна кількість рідини не має перевищувати 40—50 мл/кг на добу (у дітей грудного віку — до 100—120 мл/кг на добу).

Добова кількість необхідної рідини в мілілітрах становить:

$$P \times 35 \text{ мл} - 200 \text{ мл} + (t^{\circ}\text{C} - 37^{\circ}\text{C}) \times P \times 3 \text{ мл/кг},$$

де  $P$  — маса тіла, кг; 35 мл — фонові потреби на 1 кг маси тіла; 200 мл — ендогенна вода як наслідок метаболічних процесів; 3 мл/кг на добу — втрати рідини внаслідок випаровування через шкіру і легені при під-

вищенні температури тіла на 1 °С. Однак для отримання детоксикаційного ефекту необхідно ввести додатково ще 1000—2000 мл рідини.

При лікуванні ІТШ усі препарати доцільно вводити лише внутрішньовенно. Об'єм інфузії залежно від стану гемодинаміки й ниркової фільтрації для дорослих становить 1—2 мл/кг за 1 год. Швидкість уведення розчинів у судинне русло — від 10 до 30 крапель за 1 хв під контролем ЦВТ, погодинного діурезу, гематокритного числа і рівня АТ. У разі низького ЦВТ показане застосування ізотонічного розчину натрію хлориду, сорбілакту, реосорбілакту. Залежно від показників гемодинаміки і ступеня шоку добові дози кортикостероїдів становлять 10—25 мг/кг за преднізолоном (60—70 % преднізолону і 30—40 % гідрокортизону). Початкова доза гормонів, які уводять внутрішньовенно струминно, не повинна бути нижчою ніж 2 мг/кг, надалі їх застосовують у складі краплинних інфузій. При різкому зниженні АТ призначають 0,5 % розчин допаміну в дозі 1—7 мкг/кг за 1 хв у 5 % розчині глюкози, розчині Рінгера або ізотонічному розчині натрію хлориду зі швидкістю 10—20 крапель за 1 хв під контролем АТ і серцевого ритму.

**Специфічні імуноглобуліни.** У разі септичного, украї тяжкого перебігу гнійного менингоенцефаліту як менингококової, так і іншої бактерійної етіології можна призначати людський донорський нормальний імуноглобулін внутрішньовенно, разова доза якого становить 4—8 мл 5 % розчину (0,2—0,4 г) на 1 кг маси тіла на добу. Кількість трансфузій залежить від тяжкості патологічного процесу.

**Неспецифічні імуноглобуліни.** Для внутрішньовенного введення зазвичай застосовують полівалентний людський імуноглобулін (сандоглобулін), до складу якого входить широкий спектр опсонізувальних і нейтралізувальних антитіл проти бактерій, вірусів та інших збудників інфекційних захворювань. Період напіввиведення препарату в пацієнтів із нормальною концентрацією імуноглобуліну в сироватці крові становить у середньому 21 день.

**Показання до застосування сандоглобуліну:**

- профілактика інфекційних захворювань при синдромах первинного і вторинного імунодефіциту;
- як імуномодулятор і допоміжний протизапальний засіб при синдромі Кавасакі;
- тяжкі вірусні й бактерійні інфекції, сепсис, синдром Гієна—Барре, хронічна запальна демієлінізувальна полінейропатія, міастенічний синдром та ін.

При генералізованій формі менингококової інфекції сандоглобулін призначають у дозі 0,4—1 г/кг на добу протягом 1—4 днів. За потреби курсове введення препарату повторюють через 1 тиждень. У разі хронічного й рецидивного перебігу можливе повторне призначення препарату 1 раз на 4 тиж. у дозі 0,4 г/кг. Пролонгація введення сандоглобуліну рекомендована, якщо рівень загального імуноглобуліну в плазмі крові нижчий ніж 5 г/л.

Імуноглобулін нормальний людський для внутрішньовенного введення по 25 мл у флаконі (ДП «Біофарма», Україна) — це імунна активна білкова фракція, виділена з плазми донорів. До його складу входить 4,5—5,5 % білка, позбавленого антикомплементарних

властивостей. Препарат не містить антибіотиків і консервантів, у ньому немає антитіл до ВІЛ-1 і ВІЛ-2, вірусу гепатиту В. Показання і методика застосування такі самі, що й для сандоглобуліну.

## Менингококовий менингіт у дітей

Менингококовий менингіт — одна з клінічних форм менингококової інфекції, яка може перебігати або ізольовано, або в поєднанні з іншими проявами захворювання — назофарингітом, менингококцемією, артритом, пневмонією тощо. Він становить 60—70 % усіх випадків гнійних менингітів у дітей.

У дітей раннього віку (до 3 років) інфекція найчастіше перебігає у вигляді менингококцемії (чи блискавчастої форми) або змішаних форм.

Для менингококового менингіту характерні періодичність, сезонність, переважна захворюваність дітей раннього віку. Періодичне підвищення захворюваності, спричинене зниженням колективного імунітету і змінною збудника, трапляється кожні 10—15 років. Останнім часом в Україні спостерігають циркуляцію менингокока серогрупи В з типовою зимова-весняною сезонністю менингококової інфекції та піком захворюваності у лютому—квітні. У міжепідемічний період на менингококовий менингіт хворіють переважно діти раннього віку (до 80 %), у період епідемії підвищується відсоток дітей старшого віку і дорослих.

**Клінічна картина.** Захворювання, як правило, починається гостро, раптово, з різкого підвищення температури тіла до 38—39 °С і вище. Батьки фіксують не лише день, а й час початку захворювання. У деяких пацієнтів за кілька днів до розвитку менингіту виникають симптоми гострого респіраторного захворювання. Хворі скаржаться на сильний, переважно розлитий, головний біль, іноді локалізований у лобовій або потиличній ділянці, часто — марення, потьмарення свідомості. Характерне повторне блювання, що не пов'язане зі споживанням їжі і не приносить полегшення.

**Особливості менингококового менингіту у дітей віком від 1 до 18 міс.:**

- раптова гарячка (понад 38 °С у пахвовій ділянці);
- наявність одного з таких симптомів, як ригідність потиличних м'язів або закидання голови, випинання чи напруження великого тім'ячка, а також ознаки гіперестезії;
- монотонний пронизливий крик;
- невмотивована зміна поведінки, відмова від їжі;
- блювання;
- порушення свідомості.

Одним із початкових симптомів гнійного менингіту, особливо в дітей раннього віку, є судоми. Найчастіше вони мають клоніко-тонічний характер і схильність до повторення. У деяких хворих судоми від самого початку можуть перебігати на зразок епілептичних. На 1—2-й день захворювання з'являються і швидко нарастають менингеальні симптоми, а також симптоми Гієна, Гордона, Левінсона та ін. У дітей раннього віку (до 6 міс.) діагностичне значення має симптом підвищення (Лесажа). Слід пам'ятати, що симптом Керніга вважають фізіологічним у дітей віком до 3—4 міс., а симп-



том Брудзінського в дітей, хворих на менінгіт, виникає у віці понад 4 роки. Основний менінгеальний симптом у дітей грудного віку — стійке випинання і напруження великого тім'ячка. Однак у разі значної інтоксикації й ексикозу можливе западання великого тім'ячка.

Вогнищева неврологічна симптоматика при менінгококовому менінгіті розвивається рідко. Найчастіше уражуються VIII, рідше III, VI і VII пари черепних нервів.

На 3—4-й день захворювання в багатьох дітей з'являється герпетична висипка на різних ділянках шкіри, слизових оболонках порожнини рота, губ. Іноді вона зливається і значно погіршує стан дитини. Деякі автори вважають її специфічною ознакою менінгококового менінгіту. Однак герпетична висипка нерідко має відмінності при менінгітах іншої етіології.

**Діагностика.** В аналізі крові — нейтрофільний лейкоцитоз і збільшення ШОЕ. СМР у перші години захворювання може опалесцювати; характерні незначний нейтрофільно-лімфоцитний плеоцитоз, нормальний рівень білка, але відзначаються позитивні глобулінові реакції.

Надалі СМР мутнішає, плеоцитоз виражається в тисячах або десятках тисяч нейтрофілів, концентрація білка підвищується. Іноді спостерігають зниження рівня глюкози і хлоридів, що свідчить про можливість важкого перебігу захворювання.

Менінгококовий менінгіт може перебігати атипово: клінічна картина і характер СМР нічим не відрізняються від таких при серозному вірусному менінгіті. Найчастіше це трапляється під час сезонного підвищення захворюваності. Відмічено, що атипові форми здебільшого зумовлені менінгококом серотипу В.

У немовлят менінгококовий менінгіт діагностують рідко, однак якщо персонал пологових будинків або відділень патології є носієм менінгокока, виникають незначні спалахи менінгококової інфекції. У разі захворювання вагітної імовірно внутрішньоутробне зараження плода.

Клінічний перебіг і прогноз менінгококового менінгіту залежать від термінів встановлення діагнозу й адекватності проведеної терапії. Якщо діагноз встановлено вчасно, тобто на 1—2-й день захворювання, і лікування адекватне, то перебіг захворювання здебільшого сприятливий. Клінічні ознаки хвороби зникають на 5—6-й день від початку захворювання, санація СМР відбувається на 8—10-й день.

У дітей раннього віку менінгококова інфекція характеризується високою летальністю, особливо в поєднанні з грипом.

**Невідкладна допомога.** Надання медичної допомоги дітям із менінгококцемією на догоспітальному етапі проводять згідно з Наказом МОЗ України № 737 від 12.10.2009 р.

### АЛГОРИТМ НАДАННЯ НЕВІДКЛАДНОЇ ДОПОМОГИ НА ДОГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ

1. Розпочати оксигенотерапію зволеним киснем з концентрацією (FiO<sub>2</sub>) 0,35—0,4.

2. За наявності показань — забезпечити прохідність дихальних шляхів та адекватне дихання (уведення повітропроводу, кисневої терапії, вентиляції легень за допомогою ларингеальної маски, за можливості — інтубація трахеї і ШВЛ).

3. При ознаках шоку — протягом 3—5 хв за допомогою катетерів типу «Вазофікс» або «Венфлон» забезпечити надійний венозний доступ і розпочати інфузійну терапію ізотонічними сольовими розчинами (ізотонічний розчин натрію хлориду або розчин Рінгера лактатний) у дозі 20 мл/кг протягом 20 хв.

4. Антибактерійна терапія (табл. 13.15): цефотаксим у разовій дозі 75 мг/кг або цефтріаксон у разовій дозі 50 мг/кг парентерально (бажано внутрішньовенно краплинно). Можливе застосування натрію левоміцетину сукцинату в разовій дозі 25 мг/кг внутрішньовенно струминно. За неможливості внутрішньовенної інфузії антибіотиків їх уводять внутрішньом'язово.

Таблиця 13.15. Антибіотики, рекомендовані для емпіричної терапії гнійних менінгітів

Вік хворих, інші чинники	Найімовірніші патогени	Рекомендований антибіотик
Від 0 до 4 тиж.	<i>S. agalacticae</i> <i>E. coli</i> <i>K. pneumoniae</i> <i>S. aureus</i> <i>L. monocitogenes</i>	Ампіцилін + цефотаксим ± аміноглікозид
Від 4 тиж. до 3 міс.	<i>H. influenzae</i> <i>S. pneumoniae</i> <i>N. meningitidis</i>	Ампіцилін + цефалоспорин 3-го покоління (цефотаксим, цефтріаксон)
Від 4 міс. до 18 років	<i>N. meningitidis</i> <i>S. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i>	Цефалоспорин 3-го покоління (цефотаксим, цефтріаксон) або бензилпеніцилін
Травма голови, стан після нейрохірургічних операцій, цереброспінального шунтування, нозокоміальні й отогенні менінгіти	<i>S. aureus</i> <i>S. pneumoniae</i> <i>Enterococcus</i> <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Ванкоміцин + цефтазидим

На догоспітальному етапі цефотаксим або натрію левоміцетину сукцинат мають бути антибіотиками першого ряду у випадках, якщо на госпітальному етапі передбачається застосування розчинів, що містять кальцій (розчин Рінгера тощо). Цефтріаксон можна розглядати як антибіотик першого ряду на догоспітальному етапі, якщо використання препаратів кальцію для подальшої терапії не передбачається.

5. Гормональна терапія: преднізолон або гідрокортизон у дозі 10 мг/кг (розрахунок дози за преднізолоном) тільки внутрішньовенно.

6. Антипіретична терапія (за потреби): парацетамол 10–15 мг/кг, ібупрофен 5–10 мг/кг усередину, натрію метамізол (анальгін 50 % розчин) внутрішньовенно (0,1 мл на 1 рік життя).

7. Протисудомна терапія (за потреби): діазепам у дозі 0,3–0,5 мг/кг одноразово (не більше ніж 10 мг на одне введення).

*Моніторинг стану дитини на догоспітальному етапі:*

1) оцінювання ступеня тяжкості: динаміка патологічних симптомів (колір шкіри і слизових оболонок, висип, стан свідомості);

2) термометрія, ЧСС, частота дихання, пульсоксиметрія;

3) вимірювання АТ;

4) контроль прохідності дихальних шляхів.

Транспортування хворих із тяжкими формами менингококцемії здійснюють реанімаційні бригади швидкої медичної допомоги.

## Інші форми менингіту

**РЕЦИДИВНИЙ БАКТЕРІЙНИЙ МЕНИНГІТ.** Повторні епізоди бактерійного менингіту свідчать або про анатомічний дефект, або про порушення механізмів імунного захисту. Часто рецидиви менингіту виникають після ЧМТ, при цьому перші його прояви можуть розвинутиися і через кілька років. Як правило, збудником є пневмокок, який потрапляє у підпаутинний простір через решітчасту пластинку решітчастої кістки, місце перелому кісток основи черепа, ерозовану кісткову поверхню соскоподібного відростка, а також у разі проникних поранень голови або під час нейрохірургічних втручань.

**Клінічна картина і діагностика.** Зазвичай виникають лікворна ринорея або оторея, що можуть бути транзиторними. Їх діагностують шляхом визначення в секретах з носа і вуха високої концентрації глюкози. Ринорею нерідко помилково трактують як риніт. Класична діагностична ознака — симптом чайника: під час нахилання голови вперед витікання з носа посилюється.

**Лікування** рецидивів менингіту таке саме, що й при перших епізодах захворювання. Радикальне вирішення проблем рецидивів — хірургічне закриття лікворної норичі. Для виявлення місця витікання СМР застосовують радіонуклідні методики з попереднім введенням у підоболонний простір контрастних речовин.

Іноді бактерійний менингіт імітують небактерійні рецидивні менингіти (менингіт Молларе, менингіт при синдромі Бехчета тощо).

**ВТОРИННІ ГНІЙНІ МЕНИНГІТИ** зумовлені пневмококами, гемофільною паличкою Пфейффера—Афанасьєва, стафілококами, стрептококами, синьогнійною і кишковою паличкою, сальмонелами. Їх спричинюють ускладнення хронічних запальних процесів (пневмонії, отити, абсцеси, остеомієліти черепа, хребта), переломи основи черепа.

**Пневмококовий менингіт** зумовлений грампозитивним пневмококом. Може перебігати як самостійне (первинне) захворювання або як ускладнення іншої патології (пневмонії, отиту, гаймориту тощо). Гній виявляють у підпаутинному просторі між м'якою мозковою оболонкою і речовиною мозку.

**Клінічна картина і діагностика.** Захворювання починається гостро з високої гарячки і супроводжується вогнищевими й загальномозковими симптомами: ураження черепних нервів, геміпарези (прояви менингоенцефаліту), у деяких хворих — непритомність, епілептичні судоми. Розрізняють блискавичний, надгострий, підгострий і рецидивний перебіг. Менингеальний синдром може мати різний ступінь вираженості. СМР зеленувато-каламутна, із нейтрофільним плеоцитозом ( $0,5\text{--}1,0 \cdot 10^9/\text{л}$  і більше). Під час бактеріоскопічного дослідження виявляють пневмококи (диплококи). У крові — збільшення ШОЕ, лейкоцитоз, зсув лейкоцитної формули вліво.

**Менингіт, спричинений гемофільною паличкою Пфейффера—Афанасьєва.** Нині це найпоширеніша (близько 50 % випадків) форма гострого бактерійного менингіту. Хворіють переважно діти грудного і раннього віку: у 90 % випадків захворювання розвивається в перші 5 років життя. Як правило, у немовлят і дітей раннього віку менингіт, зумовлений гемофільною паличкою, є первинним, у дорослих — це вторинне ураження, що виникло внаслідок гострого синуситу, середнього отиту, перелому кісток черепа. Розвитку менингіту можуть сприяти лікворна ринорея, імунодефіцит, цукровий діабет, алкоголізм. Характерна сезонність виникнення менингіту: підвищення захворюваності восени й навесні і зниження в літні місяці. Найчастіше спостерігається в ослаблених дітей. Збудник передається аерогенним шляхом, поширюється лімфо- або гематогенно, проникаючи в м'яку мозкову оболону.

**Клінічна картина і діагностика.** Початок захворювання поступовий або гострий. Ознаки токсикозу різко виражені. Тривалість захворювання — близько 4–5 тиж. Відзначають як загальномозкові, так і локальні симптоми. СМР гнійна, каламутна, з нейтрофільним плеоцитозом ( $0,5 \cdot 10^9/\text{л}$ ), підвищеним рівнем білка. Мікроорганізми можна виділити як із СМР, так і з крові; в останньому випадку посіви нерідко позитивні в початковій стадії хвороби. У разі тривалого перебігу захворювання (без адекватної терапії) часто розвиваються паралічі зовнішніх м'язів ока, глухота, сліпота, геміплегія, судомні напади, деменція. Смертність немовлят від менингіту, зумовленого гемофільною паличкою (за відсутності лікування), становить понад 90 %. Для дорослих прогноз сприятливіший. У них часто відзначають спонтанне одужання. На тлі адекватного лікування смертність знизилася майже до 10 %, однак ускладнення, як і раніше, виникають часто.

**Стафілококовий і стрептококовий менингіт** розвивається у хворих із гнійним отитом, гайморитом, при абсцесах легень, остеомієліті, сепсисі, бронхоектатичній хворобі.

**Клінічна картина і діагностика.** Стафілококовий менингіт поєднується з вогнищевим енцефалітом і може призвести до абсцесу мозку. Починається гостро, супроводжується високою гарячкою, менингеальним синдромом, загальномоозковою і локальною симптоматикою. Часто у хворих виникають фокальні судоми. При септичних станах розвиваються пієліт, поліартрит, перикардит, нефрит тощо. СМР гнійна, з нейтрофільним плеоцитозом ( $2,0 \cdot 10^9/\text{л}$ ), рівень білка різко підвищений. Бактеріоскопічно виявляють стафілококи й стрептококи.

**Лікування.** Вторинні гнійні менингіти перебігають не менш тяжко, ніж менингококовий менингіт. Лікування необхідно розпочинати вже на догоспітальному етапі з введення пеніциліну внутрішньом'язово по 200 000—300 000 ОД/кг на добу з інтервалом 4 год, у дітей — з інтервалом 2—3 год.

У разі пневмококового менингіту доза пеніциліну становить 300 000—500 000 ОД/кг на добу, при тяжкому стані — 1 000 000 ОД/кг на добу; у разі стрептококового менингіту — 200 000 ОД/кг на добу.

При цих менингітах застосовують і напівсинтетичні пеніциліни (метицилін, оксацилін, ампіцилін) у дозі 200—300 мг/кг на добу кожні 4 год внутрішньом'язово, а також натрію левоміцетину сукцинат в дозі 60—80 мг/кг на добу кожні 6 год внутрішньом'язово, клафоран по 50—80 мг/кг на добу.

Лікування менингітів, спричинених паличкою Пфейффера—Афанасєва, кишковою паличкою, бацилою Фрідлендера, сальмонелами, максимально ефективно в разі внутрішньом'язового введення натрію левоміцетину сукцинату в дозі 60—80—100 мг/кг на добу з інтервалом 6—8 год. Належний ефект дає дворазова ін'єкція неоміцину сульфату по 50 000 ОД/кг на добу. Також рекомендують уводити морфоциклін 150 мг 2 рази на добу внутрішньовенно краплинно.

При стафілококовому менингіті вводять антистафілококову плазму, стафілококовий анатоксин, починаючи з 0,1—0,3—0,5—0,7—1 мл через 2—3 дні, антистафілококовий  $\gamma$ -глобулін по 1—2 дози внутрішньом'язово протягом 5—10 днів, імунізовану антистафілококову плазму по 250 мл 1 раз на 3 дні.

Для лікування менингіту, зумовленого синьогнійною паличкою, застосовують поліміксину М сульфат внутрішньом'язово із розрахунку 2—5 мг/кг на добу (до 100 мг на добу). Також ефективні гентаміцину сульфат у дозі 0,08—0,24 г внутрішньом'язово 2—3 рази на добу; карбеніциліну династрієва сіль у дозі 8—20 г на добу (максимальна доза — 30 г на добу) внутрішньом'язово 4—6 разів.

При грибкових менингітах призначають амфотерицин В внутрішньовенно протягом 6—8 тиж. по 1 ін'єкції через день.

Крім того, проводять дезінтоксикаційну і дегідратаційну терапію: 100—200 мл 20 % розчину плацентарного альбуміну; 10—20 % розчин маніту; 10 мл 2,4 % розчину еуфіліну внутрішньовенно. Як протисудомні засоби застосовують 2—4 мл 0,5 % розчину діазепаму (си-

базону) внутрішньовенно, 2 мл 5 % розчину гексеналу внутрішньовенно повільно. Призначають симптоматичну терапію (анальгетики, антигістамінні препарати, транквілізатори).

**СЕРОЗНІ МЕНИНГІТИ.** Розрізняють первинний і вторинний серозний менингіт. Первинний серозний менингіт спричинюють віруси (хоріоменингіт Армстронга, зумовлений ентеровірусами Коксаки й ЕСНО). Вторинний серозний менингіт може виникати при різних інфекційних захворюваннях — епідемічному паротиті, поліомієліті, герпесі, кору, грипі, аденовірусній інфекції та ін. Імовірна і бактерійна етіологія (мікобактерія туберкульозу, бліда трепонема).

**Гострий лімфоцитний хоріоменингіт.** Джерелом інфекції є людина, хатні миші. Зараження відбувається через дихальні шляхи. Основний шлях поширення збудника — гематогенний. Уражуються переважно м'які оболони й судини мозку, іноді — речовина головного мозку.

**Клінічна картина і діагностика.** Інкубаційний період становить 36—72 год. Захворювання починається гостро, з підвищення температури тіла до 39—40 °С, головного болю, болю в очах, нудоти, блювання, запаморочення. У деяких хворих виникають судоми, психомоторне збудження, виражений менингеальний симптомокомплекс. У разі залучення до патологічного процесу речовини головного мозку імовірні парези, паралічі, порушення координації, ураження черепних нервів.

У СМР виявляють лімфоцитний плеоцитоз ( $0,025—1,0 \cdot 10^9/\text{л}$ ), нормальний або підвищений рівень білка й глюкози.

**Гострий серозний менингіт, зумовлений ентеровірусами Коксаки й ЕСНО.** Хворіють переважно діти дошкільного і молодшого шкільного віку. Інфекція передається аерогенним шляхом.

**Клінічна картина і діагностика.** Інкубаційний період — 2—7 днів. Захворювання розвивається гостро, супроводжується швидким підвищенням температури тіла, інтенсивним головним болем, блюванням, болем у м'язах. Характерні виражений менингеальний синдром, гіперемія обличчя, кон'юнктивіт, блідість носогубного трикутника. Іноді спостерігають поліморфну висипку на шкірі обличчя, тулуба, кінцівок, що може невдовзі зникнути (нагадує висип під час кору або краснухи). Неврологічна симптоматика невиражена і варіабельна. Насамперед уражуються лицевий і під'язиковий нерви, виникають атаксія, ністагм, анізорефлексія.

СМР витікає під високим тиском; виявляють лімфоцитний плеоцитоз ( $0,05—0,2 \cdot 10^9/\text{л}$ ), нормальний або трохи підвищений рівень білка і глюкози.

**Герпетичний менингіт** перебігає як серозний асептичний і часто поєднується з первинним генітальним герпесом. У загальній структурі серозних менингітів його частка становить 10 %.

**Клінічна картина і діагностика.** Характерною ознакою є менингеальний синдром, який зберігається досить довго. Захворювання має затяжний перебіг, може супроводжуватися такими ускладненнями, як енурез, полірадикулонейропатія, мієліт.

У СМР — плеоцитоз змішаний або лімфоцитний, із домішкою еритроцитів.

**Менінгіт, зумовлений вірусом епідемічного паротиту,** виникає переважно в дитячому віці 5—12 років. Інфекція передається повітряно-краплинним шляхом від хворого на епідемічний паротит.

**Клінічна картина і діагностика.** Інкубаційний період — від 5 днів до 3 тиж. Симптоми менінгіту можуть з'явитися одночасно з розвитком паротиту або за кілька днів. Вірус проникає через гематоенцефалічний бар'єр і потрапляє в підпаутинний простір, оболони й речовину головного мозку. Захворювання починається гостро, з підвищення температури тіла до 39—40 °С, появи незначно виражених менінгеальних симптомів, загальномоозкових розладів, порушення психіки. Можливі судоми, периферичний параліч м'язів, що іннервуються лицевим, відвідним і слуховим нервами. Вірус може проникати в яєчка (у хлопчиків), підшлункову залозу, зумовлюючи орхіт, епідидиміт і панкреатит.

СМР безбарвна, прозора, витікає під високим тиском. Характерний лімфоцитний плеоцитоз ( $1,0 \cdot 10^9/\text{л}$ ); рівень білка в нормі або трохи підвищений, глюкози та хлоридів — у нормі.

**Менінгіт при поліомієліті.** Джерелом інфекції вважають хворих і здорових вірусоносіїв, що виділяють збудника із випорожненнями. Зараження відбувається аліментарним та аерогенним шляхами. В організмі вірус поширюється лімфо- і гематогенно.

**Клінічна картина і діагностика.** Інкубаційний період — 7—12 днів. У продромальний період виникають катаральні симптоми, порушення функції кишківника, підвищення температури тіла, швидка стомлюваність, вегетативні розлади. Початок захворювання, як правило, гострий і проявляється головним болем, повторним блюванням. Незабаром розвивається менінгеальний симптомокомплекс. У деяких хворих спостерігається двохвильовий перебіг.

СМР прозора, безбарвна; тиск витікання підвищений, лімфоцитний плеоцитоз ( $0,01—0,3 \cdot 10^9/\text{л}$ ), рівень білка в нормі, рівень глюкози підвищений.

**Менінгіт при грипі** зумовлюють штами А, А1, А2, В1, С.

**Клінічна картина і діагностика.** Захворювання характеризується виникненням головного болю, запаморочення, блювання, загальної слабості, болю під час рухів очних яблук, болю у м'язах, загальної гіперестезії на тлі грипозної інфекції. Менінгеальні симптоми можна виявити як на початку захворювання, так і за кілька днів, а в деяких випадках вони відсутні. Часто виникають вогнищеві неврологічні симптоми, психічні розлади, клонікотонічні судоми.

СМР безбарвна, прозора, витікає під високим тиском, з незначним лімфоцитним плеоцитозом ( $0,05—0,1 \cdot 10^9/\text{л}$ ). Рівень глюкози в нормі або дещо підвищений.

У деяких хворих (із хронічними вогнищами бактерійної інфекції, на тлі алкоголізму, ЧМТ) може розвинути постгрипозний менінгоенцефаліт; за 3—4 дні від появи симптомів грипу підвищується температура тіла, виникають озноб, менінгеальні знаки, неврологічна мозкова симптоматика, психічні розлади, неприємність, клонікотонічні судоми.

При токсичній формі грипу можливі геморагічний менінгіт і менінгоенцефаліт. Вони зумовлені порушен-

ням тону судин, посиленням порозності та підвищеною проникністю їх стінок, розвитком діapedезу, стазу, тромбозу, крововиливів в оболони і речовину мозку. Захворювання розвивається гостро, супроводжується загальномоозковими і вогнищевими симптомами, часто — порушенням свідомості, вираженим психічним збудженням, гарячкою.

СМР кров'яниста, витікає під тиском, містить багато незмінених і вилужених еритроцитів, характеризується лімфоцитним плеоцитозом ( $0,02—0,7 \cdot 10^9/\text{л}$ ), підвищеним рівнем білка. Геморагічний менінгоенцефаліт нерідко завершується летальним наслідком у перші дні захворювання.

**Серозний менінгіт, зумовлений вірусами парагрипу (НРІV-3, рідше НРІV-2)** за клінічними ознаками нагадує серозний менінгіт під час грипу. Захворювання починається з різкого підвищення температури тіла, появи інтенсивного головного болю, нудоти, блювання. Іноді на початку захворювання виникають ознаки інтоксикації, що нагадують грип, різко виражений менінгеальний симптомокомплекс.

СМР прозора, безбарвна, витікає під тиском, містить підвищену кількість лімфоцитів ( $0,01—0,2 \cdot 10^9/\text{л}$ ); рівень білка, глюкози та хлоридів у нормі.

**Лікування** вірусних менінгітів проводять у стаціонарі (в інфекційних або спеціалізованих відділеннях). Антибіотики призначають лише за наявності супутньої соматичної патології, зумовленої бактерійною мікрофлорою.

У ранній період захворювання застосовують донорський або плацентний  $\gamma$ -глобулін по 4—6 доз внутрішньом'язово 1 раз на добу протягом 3 днів. У тяжких випадках ін'єкцію повторюють у тій самій дозі через 6 год. Можна вводити нативну плазму по 50—100 мг внутрішньовенно краплинно.

Лікування серозних менінгітів, збудниками яких є РНК-вмісні віруси (ентеровіруси, віруси грипу, парагрипу, епідемічного паротиту та ін.), включає ін'єкції рибонуклеази, а якщо збудником є ДНК-вмісні віруси (герпесвірус, аденовірус) — дезоксирибонуклеази з розрахунку 0,5 мг/кг. Нуклеази вводять по 30 мл внутрішньом'язово 5 разів на добу. Перед ін'єкцією призначають десенсибілізуючі засоби (димедрол, фенкарол, піпільфен, супрастин).

Також проводять дезінтоксикаційну і дегідратаційну терапію. Як дезінтоксикаційні засоби, особливо в 1-у добу захворювання, застосовують реосорбілакт по 250—500 мл внутрішньовенно краплинно, глюксил, ізотонічний розчин натрію хлориду.

З метою дегідратаційної терапії вводять 10—20 % розчин маніту (із розрахунку 1—2 г/кг) внутрішньовенно краплинно, фуросемід (лазикс) 2 мл 1 % розчину внутрішньом'язово або внутрішньовенно, етакринову кислоту по 0,05 г у 50 мл 5 % розчину глюкози або ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовенно краплинно. Іноді доцільно застосовувати глюкокортикоїди: преднізолон 0,03—0,12 г на добу, гідрокортизон 0,15—1,2 г на добу, дексаметазон 0,01—0,012 г на добу. При вираженій внутрішньочерепній гіпертензії преднізолон вводять внутрішньовенно струминно в дозі 0,015—0,03 г, 5—10 мл 2 % розчину еуфіліну в 10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду.

У разі виникнення епілептичних нападів уводять сибазон (діазепам) 0,5 % 2—4 мл внутрішньовенно або внутрішньом'язово, 10 мл 20 % розчину натрію оксидату внутрішньовенно (0,05—0,12 г/кг), 1—2 мл 5 % розчину гексеналу або 1 % розчин натрію тіопенталу 50—100 мл внутрішньовенно краплинно.

При геморагічному менінгоенцефаліті грипозної етіології застосовують гемостатичні засоби (гемофобін, дицинон).

Важливим напрямом лікування є підвищення рівня інтерферону в крові та СМР шляхом його екзогенного введення (інтерферон, лаферон) або призначення індукторів інтерферону (поліомієлітна й ентеровірусні вакцини, пірогенал, левамізол).

При блюванні призначають 1—2 мл 0,5 % розчину галоперидолу, 1—2 мл 0,5 % розчину сибазону, метоклопрамід, розчин ксилату внутрішньовенно 6—8 мл/кг. Доцільно застосовувати аскорбінову кислоту, вітаміни групи В.

### Хронічні менінгіти

**ТУБЕРКУЛЬОЗНИЙ МЕНІНГІТ** зазвичай розвивається в дітей і осіб молодого (останнім часом — будь-якого) віку, переважно у весняно-літній період, на тлі активної стадії туберкульозу легень або його позалегеневих форм (сечові і статеві органи, кістки, суглоби). Інфекція поширюється гематогенно, потрапляє в головний мозок і підпавутинний простір, зумовлюючи запальний процес у ділянці стовбура мозку, зорового перехрестя (хіазми), гіпоталамуса, конвексимальних відділів великого мозку (у дорослих). Виникають хоріодит, епендиматит, васкуліт в оболонках основи, ен-

дартерит і флебіт. Характерною ознакою є серозний, а надалі — серозно-фібринозний ексудат з наявністю лімфоцитів і плазмочитів.

**Клінічна картина і діагностика.** Розрізняють гострий, підгострий, поступовий і рецидивний перебіг. Здебільшого розвиток менінгіту поступовий (продромальний період — 1—3 тиж.). І стадія хвороби (церебрастенічна) проявляється стомлюваністю, загальною слабкістю, втратою апетиту, зниженням активності й інтересу до навколишньої обстановки. Часто хворих турбують головний біль, субфебрилітет. Потім головний біль посилюється, виникають блювання, апатія і байдужість, дратівливість, плаксивість. Поступово блювання стає постійним, не приносить істотного полегшення, температура тіла підвищується до 38—39 °С, з'являються менінгеальні знаки (II стадія — менінгеальна). У дітей відзначають судоми, порушення свідомості. Для III (менінгоенцефалітичної) стадії туберкульозного менінгіту характерне ураження черепних нервів — відвідного, ококорухового, лицевого, рідше — присінково-завиткового, зорового. Ознаками ураження речовини мозку є рухові, чутливі, мозочкові порушення, розлади мовлення та ін. Значно виражені вегетативні розлади, особливо в дітей. У них СМР має свої особливості: безбарвна, іноді опалесцентна (може бути ксантохромною, витікає під високим тиском, плеоцитоз лімфоцитно-нейтрофільний (0,1—0,3 · 10<sup>9</sup>/л), рівень білка підвищений (0,5—1 г/л), рівень глюкози та хлоридів знижений. У СМР протягом доби випадає тонка ніжна, павутиноподібна плівка фібрину; іноді виявляють мікобактерії туберкульозу. Найважливіші лікворологічні диференціально-діагностичні ознаки різних видів менінгіту наведено в табл. 13.16.

Таблиця 13.16. Найважливіші лікворологічні диференціально-діагностичні критерії різних видів менінгіту

Ознака	СМР					
	У нормі	Менінгізм	Серозний вірусний менінгіт	Серозний бактерійний (переважно туберкульозний) менінгіт	Гнійний бактерійний (у тому числі менінгококковий) менінгіт	Субарахноідальний крововилив
Колір, прозорість	Безбарвна, прозора	Безбарвна, прозора	Безбарвна, прозора, опалесцентна	Безбарвна або ксантохромна, опалесцентна	Білувата або зеленкувата	Кров'яниста після відстоювання
Тиск витікання, кПа	1,3—1,8	Незначно підвищений	Різко підвищений	Різко підвищений	Різко підвищений	Підвищений
Цитоз, × 10 <sup>9</sup> /л (клітин/л)	0,002—0,008	0,002—0,012	0,02—0,8 (20—800)	0,05—0,5 (50—500)	0,02—16,0—20,0	Після 5—7-го дня хвороби — 0,015—0,2, іноді вище
Цитограма: лімфоцити, %	90—95	90—95	80—100	40—95	0—40	25—90
нейтрофільні гранулоцити, %	3—5	3—5	0—20	5—60	60—100	10—75
Рівень білка, г/л	0,16—0,33	0,16—0,45	0,33—1,0	1,0—9,0 і вище	0,66—16,0	0,66—16,0
Реакція Панді	±	±	+++	+++	+++ (++++)	++ (+++)

Ознака	СМР					
	У нормі	Менінгізм	Серозний вірусний менінгіт	Серозний бактерійний (переважно туберкульозний) менінгіт	Гнійний бактерійний (у тому числі менінгококковий) менінгіт	Субарахноідальний крововилив
Реакція Нонне—Апельта	±	± (++)	+ (++)	++++	++++	+++
Рівень глюкози, г/л	0,5—0,75	Норма	Норма	Знижений	Помірно знижений	Норма
Фібринова плівка	Немає	Немає	У 3—5 % випадків	У 30—40 % випадків	Переважає у вигляді осаду	Немає

**Лікування.** За підозри на туберкульозний менінгіт хворих госпіталізують у спеціалізований стаціонар. Якщо діагноз встановлено, необхідно якомога раніше розпочинати специфічну терапію за допомогою комбінації препаратів першого ряду (пасконат, ізоніазид, фтивазид). У разі стійкості мікобактерій туберкульозу до препаратів першого ряду додатково призначають препарати резерву: інбутол, рифанат, а також біоміцин, канаміцин, напівсинтетичні антибіотики (рифампіцин).

У тяжких випадках застосовують кортикостероїди (преднізолон, гідрокортизон), дегідратаційну терапію (лазикс, маніт та ін.), десенсибілізувальні, загальнозміцнювальні засоби, серцево-судинні препарати.

**ХІМІЧНИЙ МЕНІНГІТ** може виникати в разі ендолумбального введення різних речовин, проникнення в підпаутинний простір умісту епідермальних кіст, краніофарингіоми, холестеатоми. Нерідко розвиток менінгіту нагадує бактерійний і характеризується нейтрофільним плеоцитозом, зниженням рівня глюкози в СМР.

## Енцефаліти

Енцефаліт — це запалення речовини головного мозку. Виділяють первинні енцефаліти (як самостійне захворювання головного мозку) і вторинні (на тлі іншої патології). До первинних належать епідемічний, кліщовий, комариний, ентеровірусний, герпетичний, цитомегаловірусний та ін. Вторинні енцефаліти виникають на тлі грипу, кору, абсцесів головного мозку, остеомиєліту, токсоплазмозу та інших захворювань.

За етіологією і патогенезом розрізняють інфекційний, інфекційно-алергійний, алергійний і токсичний енцефаліт. Ураження сірої речовини головного мозку відбувається при поліоенцефаліті, білої — при лейкоенцефаліті, сірої і білої — у разі паненцефаліту. Енцефаліт буває обмеженим (стовбуровий, підкірковий) і дифузним. За перебігом виділяють гострий, підгострий і хронічний енцефаліт.

**ГЕРПЕТИЧНИЙ ЕНЦЕФАЛІТ** (HSV-інфекція) зумовлюють ДНК-вмісні  $\alpha$ -віруси родини Herpesviridae — віруси HSV-1 і HSV-2, або герпесвіруси людини 1-го і 2-го типів (herpes human — HHV-1 і HHV-2). Упродовж усього життя людина кілька разів реінфікується новими типами герпесвірусу.

**Епідеміологія.** Резервуаром і джерелом HSV-інфекції є людина. Вірус може міститися в усіх виділеннях людини: слині, молоці, сечі, екскрементах, спермі, піхво-вому секреті, крові, секреті слезових залоз.

Близько 70 % HSV-енцефалітів, зумовлених HSV-1, розвиваються внаслідок реактивації ендогенної латентної герпесвірусної інфекції, а третина — унаслідок первинного інфікування. В імунокомпетентних дорослих 98 % HSV-енцефалітів спричинені HSV-1, інші 2 % — HSV-2. Енцефаліт, зумовлений HSV-2, здебільшого є результатом первинного інфікування. Незначну кількість випадків менінгоенцефаліту, зумовленого HSV-2, діагностують у дорослих осіб, хворих на СНІД.

**Патогенез.** Нормальне функціонування імунної системи забезпечує елімінацію вірусу з органів і тканин, за винятком прихребтових і мозкових сенсорних гангліїв, що є резервуаром герпесвірусів. За несприятливих умов (інтеркурентні захворювання, застосування цитостатиків та інших імунодепресантів, погана екологія, ВІЛ-інфекція тощо) віруси можуть поширюватися гематогенно або периневральними просторами в різні органи і тканини.

HSV-енцефаліт характеризується некротичними змінами в нервовій тканині з утворенням вогнищ деструкції, здебільшого в сірій речовині головного мозку (медіобазальні відділи лобової, скроневої і тім'яної часток), і запальною реакцією різного ступеня вираженості. Меншою мірою уражуються оболони мозку. До типових проявів належать також кальцифікати і кісти, що свідчить про за давненість процесу.

**Класифікація.** Пропонують виділяти такі клінічні форми HSV-інфекції з ураженням нервової системи:

1. Маніфестна, або безсимптомна.
2. Гостра і хронічна.
3. Локалізована й генералізована.

Залежно від наявності вірусу розрізняють реплікативну й ДНК-негативну форми.

### КЛАСИФІКАЦІЯ НЕВРОЛОГІЧНИХ ФОРМ HSV-ІНФЕКЦІЇ

I. *За перебігом:* гостра (у тому числі блискавична); підгостра; хронічна (рецидивна, прогресивна).

II. *За синдромом ураження ЦНС:* менінгіт, енцефаліт (паненцефаліт), енцефаломієліт, вентрикулопендіміт, менінго(енцефало)мієліт.

Синдроми: розсіяного енцефаломієліту, паркінсонізму, бічного аміотрофічного склерозу, психічних розладів, гіпоталамічний, судомний.

III. *За синдромом ураження периферичної нервової системи:* полі(гангліо)неврит — краніальний, спінальний, краніоспінальний; радикуло(полі)гангліоневрит; полірадикулоневрит; полінейропатія (синдром Гієна—Барре).

IV. *Поєднане ураження центральної і периферичної нервової системи:* менінгоенцефаломієлополірадикулоневрит, зокрема синдром Ландрі.

**Клінічна картина.** Висипка може бути типовою і нетиповою. Типова локалізація простого герпесу — ділянки обличчя: періоральна ділянка, червона облямівка губ, крила носа; рідше уражується шкіра шік, вушних раковин, лоба, повік. Нерідко герпетична висипка з'являється на шкірі статевих органів, сідниць, пальців рук. Характерною ознакою є набрякова еритема на тлі швидкого утворення згрупованих пухирців діаметром від 1 до 3—4 мм із серозним умістом. Кількість везикул — від одининок до кількох десятків.

**Діагностика. Інструментальні методи діагностики.** Протягом 1-го тижня за допомогою КТ виявляють набряк-набухання головного мозку (ННГМ). На 2—4-му тижні і 3-му місяці захворювання в тканині мозку можуть визначатися вогнища зниженої щільності (гіподенсні), діаметр яких варіює від 2,5 до 5,0 см.

Інформативнішою є МРТ, за допомогою якої зміни головного мозку можна реєструвати з перших днів захворювання. Цей метод дослідження також дає змогу виявити ознаки гострих запально-некротичних змін навколо сформованих органічних дефектів (гідроцефалія, поренцефалія, кальцифікати, атрофія). Найтипівіші зміни спостерігають у паравентрикулярних ділянках, паратригональних зонах — від поодиноких вогнищ гіперінтенсивного сигналу на T2-зображеннях до великих ділянок ураження (2,5—3,5 см). Вогнища, як правило, симетрично розташовані в білій речовині, здебільшого вони множинні. МРТ-зміни зберігаються досить довго, регресують уже після клінічного поліпшення й одужання. Посилення МРТ-змін свідчить про неефективність проведеного лікування. При рецидивах HSV-енцефаліту в речовині мозку утворюються нові вогнища ураження.

Під час ЕЕГ можна виявити ознаки підвищеної судомної готовності. На реоенцефалограмі реєструють гіпертензивний тип хвиль із повільною висхідною, високими дикротичними зубцями й опуклою висхідною частиною. Визначають зміни на очному дні. Набряк зорових нервів характерний для гострого періоду і свідчить про ННГМ. Рідше виявляють свіжі крововиливи на тлі набряку або без нього.

**Лікування.** Перше місце серед *противірусних препаратів* посідає ацикловір (зовіракс, віролекс, медовір, герпевір) — аналог пуринового нуклеозиду дезоксигуанідину, нормального компонента ДНК. Дорослим і дітям віком понад 12 років препарат вводять по 5 мг/кг тричі на добу (кожні 8 год); за наявності оперізувального герпесу, порушень імунної системи, ознак HSV-енцефаліту — по 10 мг/кг кожні 8 год (добова доза 30 мг/кг); дітям віком від 3 міс. до 12 років — по 5 мг/кг (250 мг/м<sup>2</sup> поверхні тіла). Мінімальна тривалість

лікування становить 10 днів. У разі порушення екскреторної функції нирок й особам старечого віку дозу знижують (з урахуванням кліренсу креатиніну). Перед внутрішньовенною інфузією вміст 1 флакона (250 мг ацикловіру) розводять у 10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду або спеціального розчинника. Розчин можна вводити болюсно повільно (протягом 1 год) або краплинно, при цьому отриманий розчин (25 мг в 1 мл) додатково розводять в 50—100 мл розчинника.

**Специфічні імуноглобуліни.** Імуноглобулін людський проти герпесвірусу 1-го типу, діючою основою якого є IgG, специфічний до HSV-1. IgG — це ефективні природні білки (антитіла) для лікування інфекційних хвороб. Препарат вводять внутрішньом'язово по 1,5 мл (1 доза — 1 ампула) 2—3 рази на день протягом 5—10 днів.

**Неспецифічні імуноглобуліни.** Для внутрішньовенного введення застосовують полівалентний людський імуноглобулін (сандоглобулін). При генералізованій HSV-інфекції і HSV-енцефаліті сандоглобулін призначають у дозі 0,4—1,0 г/кг на добу протягом 1—4 днів.

Патогенетична терапія така сама, що й при цитомегаловірусному енцефаліті.

**ЦИТОМЕГАЛОВІРУСНИЙ ЕНЦЕФАЛІТ.** ЦМВ-інфекція (син.: цитомегалія, вірусна хвороба слинних залоз, інклюзивна цитомегалія, хвороба із включеннями; salivary gland virus disease) — дуже поширене вірусне захворювання, спричинюване цитомегаловірусом (ЦМВ), яке характеризується різноманітними проявами, — від безсимптомного перебігу до тяжких генералізованих форм з ураженням внутрішніх органів і ЦНС.

**Епідеміологія.** ЦМВ-інфекцію було внесено в перелік хвороб, які визначають види інфекційної патології в XXI ст. На сьогодні понад 50 % дітей, що вмирають протягом другого півріччя життя (майже 1/4 реципієнтів внутрішніх органів і 1/3 хворих на СНІД), страждають на клінічну маніфестну ЦМВ-інфекцію.

Резервуар і джерело інфекції — лише людина. Вірус можна виявити в усіх її виділеннях: слині, молоці, сечі, екскрементах, спермі, піхвовому секреті, крові, секреті слизових залоз. Шляхами передачі ЦМВ є вертикальний (від матері до плода внутрішньоутробно) і горизонтальний (повітряно-краплинний, контактнo-побутовий — «хвороба поцілунків», статевий, парентеральний, особливо під час переливання крові та її препаратів, трансплантації органів). Після первинного інфікування ЦМВ залишається в організмі людини на все життя.

**Етіологія.** ЦМВ — ДНК-вмісний β-вірус родини Herpesviridae, або герпесвірус людини 5-го типу (HHV-5). Окремі його штами характеризуються антигенними відмінностями. ЦМВ має властивості, загальні для всіх герпесвірусів.

**Класифікація.** Згідно з МКХ-10 виділяють:

- B25 ЦМВ-інфекція
- B25.0+ ЦМВ-пневмонія
- B25.8 Інші ЦМВ-хвороби
- B25.1+ ЦМВ-гепатит
- B25.2+ ЦМВ-панкреатит
- B25.9 ЦМВ-хвороба, неуточнена
- B27.1 ЦМВ-мононуклеоз



## P35.1 Вроджена ЦМВ-інфекція

## G05.1 ЦМВ-енцефаліт

Загальноприйнятої класифікації ЦМВ-інфекції немає. Пропонують виділяти такі види:

## I. За клінічними проявами:

## 1. Набута ЦМВ-інфекція:

- а) латентна (локалізована) форма;
- б) гостра мононуклеозна форма (ЦМВ-мононуклеоз, ЦМВ-синдром);
- в) генералізована форма.

## 2. Вроджена ЦМВ-інфекція:

- а) гостра форма;
- б) хронічна цитомегалія.

3. Цитомегалія у ВІЛ-інфікованих та імуноскомпрометованих осіб.

## II. За перебігом:

1. Гостра.
2. Хронічна.

## III. Залежно від наявності вірусу:

1. Реплікативна.
2. ДНК-негативна.

Класифікація *неврологічних форм ЦМВ-інфекції* ідентична такій при HSV-інфекції.

**Клінічна картина.** *Гостра мононуклеозна форма (ЦМВ-мононуклеоз, ЦМВ-синдром)* набутої ЦМВ-інфекції за клінічними проявами нагадує інфекційний мононуклеоз, але з негативними реакціями гетероаглютинації (реакції Пауля—Буннеля, Ловрика, Гоффа й Бауера, Лі—Давідсона). Інкубаційний період при цій формі досить тривалий — 20—60 днів. Захворювання починається з високої гарячки, що супроводжується загальною слабкістю, головним болем, міалгією, артралгією, ознаками тонзиліту. Імовірно збільшення селезінки.

У периферичній крові — відносний лімфоцитоз, кількість атипичних мононуклеарів перевищує 5—10 %. Кількість лейкоцитів може бути в нормі, переважно зменшена, рідше — незначно збільшена. Часто виявляють тромбоцитопенію (< 100 000 в 1 мкл). Можливе помірне підвищення активності трансаміназ. Захворювання триває 2—6 тиж. Після гострої форми протягом кількох тижнів зберігаються астенизація, вегетативно-судинні розлади.

**Гостра генералізована форма ЦМВ-інфекції.** За тяжкістю перебігу ЦМВ-енцефаліт здебільшого потребує лікування хворих у ВІТ.

Серед *неврологічних проявів* реєструють: загальномоозкові (до розвитку набряку мозку й коматозного стану) і лікворогіпертензивні симптоми (до розвитку декомпенсованої гідроцефалії) при гострих формах або загостренні хронічного процесу; ознаки ураження черепних нервів, парези кінцівок (пара- і геміпарези) аж до плегії; синдроми ураження пірамідної та екстрапірамідної систем (із розвитком гіперкінетичного синдрому, синдрому бічного аміотрофічного склерозу); судомний синдром (від petit mal до епілептичного статусу); мозочкові розлади; діенцефальний синдром; порушення вищої нервової діяльності; синдроми ураження окремих часток кори великого мозку; бульбарний синдром (з необхідністю штучно підтримувати діяльність життєво важливих органів). У поодиноких випадках ЦМВ-паненцефаліт може призводити до апалічного синдрому (стану).

**Підгострі і хронічні форми ЦМВ-інфекції.** При підгострому і хронічному перебігу ЦМВ-енцефаліту загальноінфекційні або менінгеальні прояви здебільшого відсутні. Вогнищева неврологічна симптоматика розвивається поступово й від початку захворювання формує синдроми ураження окремих часток кори великого мозку. У широкому значенні під цим синдромом розуміють різноманітні поєднання продуктивних і непродуктивних розладів свідомості, порушення вищих інтегративних функцій із виникненням вогнищевих симптомів унаслідок ураження часток головного мозку (лобових, скроневих, тім'яних). Виявляють ознаки різних видів афазії або агнозії, порушення схеми тіла й праксису, сприйняття, мислення і пам'яті, що свідчить про локальне, мозаїчне ураження кори великого мозку.

У клінічній картині псевдофункціональних порушень у таких хворих відзначають емоційно-вольові й астенодепресивні психопатологічні феномени. У стадії загострення ЦМВ-енцефаліту на тлі вираженої астенії, зниження фізичної і психічної активності, зниження критики, розладів сну і поведінки виникають епілептичні напади, які згодом трансформуються в парціальні або генералізовані судоми. Доволі рідко ЦМВ-енцефаліт може маніфестувати генералізованими нападами на тлі відносно задовільного самопочуття пацієнтів без провісників (аури).

Для більшості хворих із ЦМВ-енцефалітом характерні прості або міоклонічні абсанси без непритомності, які з прогресуванням запального процесу часто трансформуються в парціальні форми епілепсії. Останні мають вигляд епілепсії Джексона та її рухового і сенсорного різновидів, зумовлених особливостями топографо-анатомічного розташування вогнищ. Розвиваються і генералізовані напади, при яких відсутній фокальний компонент. Напади епілепсії Джексона й абсанси найчастіше супроводжують підгострий або хронічний рецидивний перебіг ЦМВ-енцефаліту, генералізовані судоми переважно спостерігають при гострій формі.

**Особливості клінічної картини і перебігу ЦМВ-енцефаліту:**

- часте ураження білої речовини, переважно в перивентрикулярних ділянках;
- виражена внутрішньочерепна лікворна гіпертензія;
- висока летальність;
- значна інвалідизація.

Часто (у 50 % випадків) розвиваються «доброякісний» гепатит, генералізована лімфаденопатія, патологічні зміни в крові (гіперлейкоцитоз, тромбоцитопенія, анемія).

**Вентрикуліт і епендиматит** спричинені запаленням епендими шлуночків мозку та прилеглих структур і потраплянням крові у шлуночки мозку (за наявності в них геморагічного компонента запалення або утворення крововиливів у ділянках підкіркових ядер чи зорового горба). Розвивається коматозний стан, з'являється гормеотонія і захисні рефлекси. Характерними симптомами є блювання, порушення функції м'язів-стискачів, гіперемія шкіри, гарячка, брадикардія, шумне дихання, розбіжна косоокість, маятниковоподібний ністагм, міоз, відсутність рогівкових рефлексів, менінгеальні симптоми, лейкоцитоз. Поступово ознаки гормеотонії зника-

ють, але наростають прояви асинапсії, розвиваються м'язова гіпотонія, дихання Чейна—Стокса, тахікардія, зникають сухожилкові рефлексії.

У разі *мієліту* ураження спинного мозку має дифузний характер з розвитком спастичної тетраплегії або парезу нижніх кінцівок, патологічних рефлексів, залученням до процесу структур мозочка, наявністю тяжких розладів функцій органів малого таза за центральним або периферичним типом. Найтиповіші ознаки ураження нервових стовбурів нижніх кінцівок, спричинені ЦМВ, — оніміння, сильна ломота, різке зниження больової, тактильної і глибокої м'язово-суглобової чутливості в стопах, парестезія, каузалгія і гіперпатія. У результаті цього в клінічній картині нерідко спостерігають сенситивну, псевдотабетичну або мозочково-сенситивну атаксію.

**Синдром Гієна—Барре.** Першими ознаками синдрому є парестезії та парези нижніх кінцівок з подальшим поширенням патологічного процесу у висхідному напрямку й охопленням м'язів ніг, плечового і тазового пояса, шиї, дихальних м'язів. Здебільшого відзначають ураження рухових ядер лицевих, черепних нервів бульбарної групи та окорухових нервів. Симптоми прогресують протягом 1—2 тиж., але у виняткових випадках тетраплегія може розвинути впродовж кількох годин або 1 доби. Особливе занепокоєння лікаря викликає дихальна недостатність: поява парадоксального дихання при парезі діафрагмального нерва і зменшення екскурсії грудної клітки при парезі міжреберних м'язів. Хворий нерідко потребує проведення ШВЛ і зондового харчування. Виражені вегетативні розлади із залученням до патологічного процесу вегетативного апарату серця призводять до розвитку аритмії, ортостатичної артеріальної гіпотензії і нерідко — до зупинки серця.

При гострому перебігу цієї патології яскраво вираженим є больовий синдром — міалгія, невралгія. Як правило, він представлений корінцевими симптомами натягу, болью, болісністю за ходом нервових стовбурів під час пальпації. Переважно до процесу залучаються філогенетично молоді нерви — малоомілковий і променевий, наслідком чого є «обвислі» стопа та кисть.

**Ураження печінки при ЦМВ-інфекції.** Одночасно з ураженням ЦНС розвиваються патологічні зміни в печінці (гепатит діагностують у 30—50 % випадків генералізованої ЦМВ-інфекції з ураженням ЦНС). Вони є наслідком прямої гепатоцитопатичної дії ЦМВ та аутоімунних процесів, про що свідчать значно підвищений рівень циркулюючих імунних комплексів, наявність антимітохондріальних, антинуклеарних антитіл і аутоантитіл до тканини печінки; імовірний розвиток склерозивного холангіту. Відзначають помірно виражений гепатолієнальний синдром (пальпаторно, за результатами УЗД і КТ черевної порожнини), екстрапечінкові знаки, схильність до кровотеч (ясенних, носових).

Спленомегалію виявляють у 15 % хворих (до встановлення діагнозу ЦМВ-інфекції деяким із них пропонували спленектомію). Функції печінки (білоксинтезувальна, ферментативна, жовчоутворювальна та ін.) помірно порушені. Маркери вірусних гепатитів (HBV, HCV) при цьому негативні.

**Ураження органів травного каналу** можуть бути досить різноманітними: хронічний сіаладеніт з порушенням салівації, хронічний езофагіт (катаральний, ерозивний, виразковий), ерозивно-виразковий гастродуоденіт, поліпоз шлунка (найчастіше уражується ворота рота печера), виразково-некротичний ентероколіт, виразковий коліт, васкуліт товстої кишки. Також можливі інші ускладнення — профузна кровотеча, асцит, перфорація, перитоніт тощо.

До **уражень органа зору** належать хоріоретиніт, ретиніт, кон'юнктивіт, катаракта (іноді двобічна), атрофія зорових нервів. Основні симптоми ретиніту — «плаваючі» плями, цятки, мерехтливі спалахи, скотома. Хворі скаржаться на нечіткість контурів навколишніх предметів, зниження гостроти зору або дефекти полів зору, при цьому одне око уражене більшою мірою. На очному дні виявляють вогнища некрозу вздовж великих судин, що супроводжується геморагіями в сітківку (симптом кетчупа й майонезу). Унаслідок ЦМВ-ретиніту виникають хоріоретинальна атрофія і проліферація пігментного епітелію. Ретиніт може ускладнюватися атрофією зорового нерва, відшаруванням сітківки. У разі прогресування процес стає двобічним і може закінчитися амаврозом.

**Лімфаденопатію** реєструють в 1/3 хворих. Ступінь збільшення периферичних лімфатичних вузлів може бути різним. Болісність під час пальпації, як правило, помірна.

**Пневмонія** буває інтерстиційною або сегментною, плевропневмонія — іноді з розвитком спонтанного пневмотораксу, нерідко із млявим затяжним перебігом.

Також діагностують міокардит, артрит, гострий нефрит, іноді з гострою нирковою недостатністю, висипку на статевих органах, що нагадує герпетичну.

Приклад формулювання діагнозу: ЦМВ-інфекція з ураженням ЦНС у вигляді енцефаліту з нирковим і судинним синдромом, гепатолієнальний синдром, лімфаденопатія, фаза реплікації, тяжкий перебіг, генералізована форма.

**Невідкладні стани при ЦМВ-енцефаліті.** ННГМ діагностують у 50 % хворих на ЦМВ-енцефаліт, госпіталізованих у відділення інтенсивної терапії. Клінічна картина характеризується непродуктивними (ступор, сопор, кома) і продуктивними (делірійний синдром) формами порушення свідомості, загальномозковими проявами, менінгеальним симптомокомплексом, епілептичними нападами (генералізованими, парціальними), а також атиповими, міоклонічними пароксизмами, симптомами вогнищового ураження різних структур головного мозку.

Судоми — одне з показань до госпіталізації у відділення інтенсивної терапії — виникають в 1/3 хворих на ЦМВ-енцефаліт і без відповідного лікування набувають прогресивного перебігу. Генералізований епілептичний напад має схильність до повторювання. При цьому кожний наступний напад супроводжується наростанням ННГМ і розладів життєво важливих функцій. У 10—15 % хворих розвивається епілептичний статус, при якому ННГМ невинно прогресує з імовірним виникненням вторинного стовбурового синдрому. У 15 % хворих на ЦМВ-енцефаліт визначають парціальні

тоніко-клонічні судоми на зразок епілепсії Джексона, при якій непритомність поєднується з міоклоніями. Виникнення нападів епілепсії у період реконвалесценції свідчить про наявність ділянок ушкодження (вогнищ некрозу) у тканині мозку.

Кірковий синдром, що супроводжується різноманітними поєднаннями продуктивних і непродуктивних форм розладів свідомості, вищих інтегральних функцій, які супроводжуються вогнищевими неврологічними симптомами ураження кори великого мозку, діагностують у 40—50 % хворих на ЦМВ-енцефаліт.

Внутрішньочерепні крововиливи — субарахноїдальні і паренхіматозні — клінічно проявляються як геморагічний компонент запалення мозку та його оболон (за результатами дослідження СМР), що супроводжує розвиток ЦМВ-енцефаліту в 10 % хворих. До цього варто додати ще 5—10 % хворих, у яких геморагічний компонент діагностують за допомогою КТ і МРТ головного мозку, але при цьому СМР прозора, безбарвна. Під час гістологічного дослідження реєструють зміни з боку мікроциркуляторного русла у вигляді розшарування та розривів стінок мікросудин із крововиливами (екстравазатами), значним периваскулярним набряком, гемо- і плазморагіями, сладж-феноменом різного ступеня вираженості. Майже в усіх випадках наслідок летальний.

Нейропаралітичні розлади дихання проявляються інспіраторною задишкою за участю допоміжних м'язів, парезом м'язів тулуба, ослабленням або зникненням кашльового рефлексу, малою амплітудою дихальних рухів, парезом діафрагми (парадоксальне дихання), парезом м'язів глотки, гортані, піднебіння. Ці розлади виникають не лише у хворих із розгорнутою клінічною картиною ННГМ і коматозним станом, а й у пацієнтів із непотьмареною свідомістю або неглибокими порушеннями свідомості при стовбуровій локалізації ЦМВ-енцефаліту та у хворих із синдромом Гієна—Барре. Такі розлади сприяють або безпосередньо спричинюють розвиток гострої дихальної недостатності, що призводить до переведення хворих на ШВЛ. Гостра дихальна недостатність є ускладненням як ЦМВ-пневмонії, так і пневмонії бактерійного походження.

Вклинення стовбура головного мозку може бути наслідком прогресування ННГМ, епілептичного статусу, але ймовірний і раптовий розвиток з летальним наслідком при стовбуровій локалізації запально-некротичного процесу у хворих на ЦМВ-енцефаліт.

Злоякісна гіпертермія — досить патогномічний клінічний симптом генералізованої ЦМВ-інфекції та ЦМВ-енцефаліту — спостерігається у 20 % випадків гострих форм цієї патології. Висока гарячка (до 40—42 °С) неправильного типу може зберігатися протягом 2—3 міс., при цьому вона резистентна до антипіретиків.

ДВЗ-синдром є компонентом патогенезу ЦМВ-енцефаліту. Серед його клінічних ознак найбільшу загрозу становлять субарахноїдальні і паренхіматозні крововиливи, а також шлунково-кишкові кровотечі, які розвиваються у 5 % випадків. Під час гемостазіологічного дослідження діагностують тромбоцитопенію (здебільшого стадію гіперкоагуляції, рідше — гіпокоагуляції).

Гостра циркуляторна недостатність може проявлятися недостатністю функції кіркової речовини надниркових залоз та ІТШ у разі приєднання генералізованої бактерійної інфекції.

Гостра ниркова й печінкова недостатність зазвичай розвивається при блискавичному перебігу генералізованої ЦМВ-інфекції.

**Діагностика. Лабораторні методи дослідження.** У загальному аналізі крові — мононуклеарна реакція, тромбоцитопенія, характерна для ЦМВ-синдрому, а також гіперлейкоцитоз, гіперезинофілія, анемія.

СМР здебільшого прозора, безбарвна, тиск витікання може бути дуже високим; плейоцитоз частіше двозначний, іноді тризначний (до 1000 клітин/мкл), переважають лімфоцити; рівень білка зазвичай нормальний або помірно підвищений, іноді можлива незначна білково-клітинна дисоціація. У разі ускладнення ЦМВ-енцефаліту субарахноїдальним крововиливом СМР має геморагічний характер.

**Специфічна діагностика.** Для діагностики ЦМВ-інфекції можна застосовувати:

- цитологічні дослідження;
- гістологічні дослідження біопатів;
- імунофлуоресцентні дослідження мазків-відбитків і біопатів;
- імуноферментний аналіз (специфічні IgG, IgM);
- ПЛР — якісну й кількісну;
- вірусологічне дослідження біологічного матеріалу.

В усіх хворих із ЦМВ-інфекцією, що супроводжується ураженням ЦНС, істотно зменшується кількість Т-лімфоцитів та знижується їх функціональна активність, пригнічується поглинальна активність нейтрофільних гранулоцитів, суттєво підвищується рівень IgM і IgA без помітного зниження рівня IgG, виникає дисбаланс CD4- і CD8-клітин з істотним зменшенням кількості CD4. Найбільші порушення імунітету спостерігають у гострий період хвороби.

Виявлення специфічних анти-ЦМВ IgG у сироватці крові свідчить лише про факт інфікування вірусом, але в жодному разі, навіть за дуже високих цифр, — не про можливу активацію процесу. Наявність анти-ЦМВ IgG у СМР імовірна при ушкодженні гематоенцефалічного бар'єра і проникненні антитіл із крові, однак їх кількість у СМР не перевищує 1 : 10; вищий вміст анти-ЦМВ IgG свідчить про інтратекальне їх походження.

Визначення специфічних анти-ЦМВ IgM у сироватці крові є підтвердженням активації процесу. Слід пам'ятати, що ці антитіла зберігаються в крові протягом 30—45 діб, тому повторне їх виявлення впродовж цього терміну не обов'язково свідчить про наростання активності ЦМВ-інфекції за умови одержання позитивних результатів клінічного й лабораторного дослідження.

ПЛР — найшвидший (3 год) і найдостовірніший метод діагностики ЦМВ-інфекції. Матеріалом для дослідження можуть бути будь-які біологічні середовища (кров, СМР, слина, сеча та ін.). У разі встановлення діагнозу ЦМВ-енцефаліту первинне значення має виявлення ДНК вірусу в СМР. Набула поширення методика якісного визначення ЦМВ із чутливістю понад

100 000 вірусних копій/мкл. У разі негативного результату ПЛР слід пам'ятати, що кількість ЦМВ може бути меншою під час активації процесу.

Існують методики кількісного визначення ЦМВ із чутливістю 5—10 вірусних копій/мкл, але в Україні вони поки що не розроблені. ПЛР вважають «золотим стандартом» діагностики ЦМВ та інших інфекцій.

**Інструментальні методи дослідження.** Під час КТ окрім давніх змін (кісти різних розмірів, розширення шлуночків мозку, підпаутинних просторів, цистерн і міжчасткових щілин, атрофія речовини мозку) виявляють зміни запально-некротичного характеру (зменшення розмірів шлуночків, недостатня візуалізація підпаутинних просторів, іноді зміщення шлуночків і компресія рогів бічних шлуночків, вогнища зниженої щільності в проекції білої речовини), гіперемію кори, іноді з геморагічним компонентом. Ці зміни при гострому ЦМВ-енцефаліті виникають лише з 2-го тижня хвороби.

Інформативною є МРТ головного мозку, за допомогою якої з перших днів захворювання реєструють ознаки гострого запально-некротичного процесу, іноді поблизу сформованих органічних дефектів (гідроцефалія, поренцефалія, кальцифікати, атрофія). До найтипівіших належать зміни в паравентрикулярних ділянках, паратригональних зонах — від поодиноких вогнищ гіперінтенсивного сигналу на Т2-зображеннях до великих ділянок ураження (2,5—3,5 см); вогнища зазвичай розташовані симетрично в білій речовині, нерідко вони бувають множинними. МРТ-зміни зберігаються досить довго, регресують уже після клінічного поліпшення й одужання; посилення змін свідчить про неефективність проведеного лікування. При рецидивах ЦМВ-енцефаліту утворюються нові ділянки ураження речовини мозку. Розвиток гідроцефалії може зумовити необхідність нейрохірургічного втручання — шунтування.

**Лікування. Специфічна терапія.** До специфічних проти-вірусних препаратів належать ганцикловір і фоскарнет.

При генералізованих формах ЦМВ-інфекції і ЦМВ-енцефаліті шимевен призначають у вигляді внутрішньовенних інфузій (із розрахунку 5 мг/кг) з постійною швидкістю кожні 12 год, тобто 10 мг/кг на добу. Курс лікування — 14—21 день.

**Побічні ефекти ганцикловіру:**

- розвиток нейтропенії, гранулоцитопенії і тромбоцитопенії, тому в процесі лікування необхідно контролювати показники периферичної крові;
- імовірна побічна дія препарату на серцево-судинну, нервову і травну систему;
- іноді — свербіж, алопеція та інші прояви.

**Противоказання до застосування:**

- період вагітності та грудного вигодовування;
  - підвищена чутливість до ацикловіру.
- Фоскарнет призначають у дозі 20 мг/кг на добу внутрішньовенно 3 рази на день протягом 2—3 тиж., надалі — по 6 мг/кг на добу 5 днів на тиждень упродовж кількох місяців.

**Специфічні імуноглобуліни.** Протицитомегаловірусний імуноглобулін уводять внутрішньом'язово по 2—4 мл щоденно протягом 10—20 днів.

**Неспецифічні імуноглобуліни.** Для внутрішньовенного введення можна застосовувати полівалентний люд-

ський імуноглобулін (сандоглобулін). При генералізованій ЦМВ-інфекції та ЦМВ-енцефаліті сандоглобулін призначають у дозі 0,4—1,0 г/кг на добу, курс — 1—4 днів.

**Інтерферони та їх індуктори.** ЦМВ малочутливий до лейкоцитного інтерферону, однак виявляє чутливість до рекомбінантного інтерферону, особливо в поєднанні з хіміотерапією.

**Патогенетична терапія.** Найефективнішим методом усунення ННГМ, особливо на тлі розвитку судомно-коматозного синдрому, є ШВЛ у режимі помірної гіпервентиляції. Після зменшення ознак ННГМ слід переходити до режиму нормовентиляції для запобігання спазму судин головного мозку.

До комплексу інтенсивної терапії, спрямованої на лікування внутрішньочерепної гіпертензії, належать дегідратаційні препарати: гіпертонічний (2,5—7,5 %) розчин натрію хлориду 20—30 мл, 1 % розчин фуросеміду (1—2 мл), сорбілакт. Їх уводять під контролем осмолярності плазми: при осмолярності плазми понад 320 мікросмоль/кг і гіпернатріємії понад 155 ммоль/л осмодіуретики не застосовують.

Манітолу 20 % розчин уводять із розрахунку 1 г/кг за 1 добу внутрішньовенно краплинно протягом 15—30 хв кожні 4—6 год. У разі застосування манітолу у високих дозах (1—2 г/кг), особливо за умови порушення цілості гематоенцефалічного бар'єра і тривалої інфузії препарату, імовірно його проникнення в тканини мозку. Унаслідок подальшого накопичення манітолу відбувається реверсія осмотичного градієнта, збільшується вміст води і наростає ННГМ — так званий феномен віддачі. Недоліком препарату є здатність спричинювати синдром рикошету, дизелектролітемію, підвищувати кровоточивість. Манітол не сприяє нормалізації КОС в умовах ацидозу, а також нормалізації водно-електролітного балансу.

Нині застосовують вітчизняний препарат реосорбілакт, який уводять спочатку струминно, потім краплинно (60—80 крапель за 1 хв) у дозі 5—10 мл/кг. При вираженій дегідратації рекомендована лише внутрішньовенна краплинна інфузія (не більше ніж 200—400 мл на добу).

**Противоказання до призначення осмотичних діуретиків:**

- виражена серцево-судинна недостатність;
- крововилив у мозок;
- артеріальна гіпертензія III ступеня;
- гостра ниркова недостатність.

У таких випадках краще застосовувати салуретики. Фуросемід (лазикс) призначають при натріємії по 1—2 мг/кг на добу.

Альбумін уводять при гіпоальбумінемії — 10—20 % розчин із розрахунку відповідно 5—10 мл/кг внутрішньовенно краплинно.

Суттєвим доповненням до ургентної дегідратації вважають глюкокортикоїди, особливо дексаметазон, що також стабілізують АТ і чинять десенсибілізуючу дію. Їх призначають залежно від тяжкості стану в дозі 0,2—0,4 мг/кг на добу.

Крім дегідратаційної терапії при ЦМВ-енцефаліті проводять інфузійну терапію, спрямовану на нормалі-

зацію білкового обміну, водно-електролітного балансу і КОС, енергетичного балансу. У перші 2 доби об'єм інфузійної терапії обмежується 75 % добової фізіологічної потреби, далі (за умови зменшення ознак ННГМ) — 100 % потреби під контролем гематокритного числа (не більше ніж 0,35).

При епілептичних нападах призначають протисудомні препарати: діазепам (0,25—0,4 мг/кг) внутрішньовенно зі швидкістю 1 мг за 1 хв. Рекомендують вводити 25 % розчин магнію сульфату, що справляє протисудомну, заспокійливу, протинабрякову дію.

З огляду на інфекційно-алергійне ураження ЦНС доцільно застосовувати антигістамінні препарати: димедрол, діазолін, супрастин, тавегіл, кларитин.

НПЗП також призначають при гострих формах ЦМВ-енцефаліту: натрію диклофенак внутрішньом'язово по 75 мг (3 мл) щоденно, індометацин, ібупрофен, бутадіон та ін.

Опціональним вибором є вітаміни групи В, аскорбінова кислота, а також антигіпоксанти — рибоксин внутрішньовенно, вітамін Е внутрішньом'язово.

За наявності геморагічного компонента запалення призначають гемостатичні препарати: натрію етамзилат (дицинон) внутрішньовенно або внутрішньом'язово.

У разі приєднання бактерійної інфекції або загрози її виникнення застосовують антибіотики з урахуванням чутливості збудника і проникнення препаратів через гематоенцефалічний бар'єр. Зазвичай це цефтріаксон, який вводять внутрішньом'язово або внутрішньовенно по 1—2 г двічі на добу. За потреби препарати можна вводити ендолюмбально.

Після відновлення життєво важливих функцій, припинення епілептичних нападів протиепілептичні препарати — карбамазепін, фенобарбітал, бензонал, дифенін, депакін — призначають усередину.

При спастичних парезах кінцівок призначають препарати, що знижують тонус м'язів, — мідокалм, баклофен, сирдалуд. У таких випадках рекомендують ранню відновну терапію (масаж, ЛФК, голкорексфлексотерапія).

**ЕПІДЕМІЧНИЙ ЕНЦЕФАЛІТ ЕКОНОМО (ЛЕТАРГІЧНИЙ ЕНЦЕФАЛІТ А)** спричинює фільтрівний вірус, що проникає в організм через ніс і глотку. Механізм передачі — повітряно-краплинний або контактний. Для захворювання характерні рання вірусемія і гематогенна дисемінація вірусів із залученням до процесу внутрішніх органів, особливо печінки. Поширення вірусу може відбуватися лімфатичними і периневральними шляхами. Уражуються центральна сіра речовина водопроводу мозку, пластинка покрівлі, ніжки мозку, ядра гіпоталамуса, чорна речовина. Хворіють особи будь-якого віку.

**Клінічна картина і діагностика.** Інкубаційний період — від 1 до 14 днів. Розрізняють летаргічну, окулолетаргічну, вестибулярну, гіперкінетичну, ендокринну форми, епідемічну гикавку, а також периферичну й амбулаторну форми захворювання. Гостра стадія енцефаліту може тривати від кількох днів до кількох місяців. Для неї характерні швидке підвищення температури тіла до 39—40 °С, катаральні симптоми, головний біль, млявість, біль у суглобах, порушення свідомості. У неврологічному статусі виділяють дисомнічний, окорухо-

вий, вестибуловегетативний синдроми. Розлади сну (зазвичай тривають від 1 до 2 міс.) проявляються гіперсомнією, безсонням та інверсією сну; окорухові розлади — диплопією, птозом, косоокістю, парезом або паралічем погляду; вегетативні розлади — гіпергідрозом, лабільністю вазомоторних реакцій (збліднення або почервоніння шкіри обличчя), тахікардією, змінами ритму дихання. Характерні «сальне обличчя», гіперсалівація. Можливі психічні розлади (ейфорія, порушення свідомості або маячення). У деяких хворих виникає гикавка.

СМР прозора, безбарвна; її склад переважно нормальний, іноді спостерігаються помірний лімфоцитний плеоцитоз, помірне підвищення рівня білка і глюкози.

**КЛІШОВИЙ ЕНЦЕФАЛІТ** — первинний вірусний енцефаліт сезонного характеру (весняно-літній). Основним переносником вірусу є іксодові кліщі, дуже поширені в тайзі та лісовій місцевості. В організм людини вірус потрапляє після укусу зараженим кліщем, іноді аліментарним шляхом у разі вживання молока заражених кіз і корів, а також продуктів з нього. Відзначають гематогенне або периневральне поширення вірусу з локалізацією його в клітинах спинного мозку, особливо передніх рогів верхньошийних сегментів, у довгастому мозку. Можлива локалізація вірусу в корі великого мозку, білій речовині, зоровому горбі, підкіркових вузлах.

**Клінічна картина і діагностика.** Інкубаційний період триває від 8 до 20 днів при укусі, 4—7 днів — при аліментарному зараженні. Початок захворювання, як правило, гострий: характерні сильний головний біль, блювання, загальна гіперестезія, світлобоязнь, висока температура тіла (до 39—40 °С). У деяких хворих спостерігають двохвильовий перебіг, при цьому друга хвиля супроводжується ще тяжчим станом: виникають гіперемія зів, склер і шкіри, диспепсія. У крові — лейкоцитоз, збільшення ШОЕ, лімфопенія.

У тяжких випадках розвиваються порушення життєво важливих функцій через ураження дихальних м'язів і бульбарні розлади.

Виділяють кілька основних клінічних форм клішового енцефаліту.

**Менінгеальна форма** — це різновид серозного менінгіту з вираженими менінгеальними знаками.

При **церебральній формі** внаслідок запалення речовини й оболон мозку виникають розлади свідомості, маячення, епілептичні напади, парези, паралічі та виражені менінгеальні симптоми. Іноді можна спостерігати епілепсію Кожевнікова з множинними міоклонічними судомами, що закінчуються генералізованим судомним нападом.

**Поліоенцефаломієлітна форма** характеризується млявим паралічем м'язів шиї та плечового пояса; можливі бульбарні та менінгеальні розлади.

При **поліоенцефалітній формі** також виникають парези й паралічі м'язів шиї (голова звисає на груді) та верхніх кінцівок. В усіх випадках виявляють рухові розлади без порушення чутливості.

**Стерта форма** характеризується нетривалою (2—4 дні) гарячкою, відсутністю неврологічної симптоматики, тахікардією, іноді артеріальною гіпертензією.

Виділяють *прогресивну форму*, при якій відзначають епілепсію Кожевникова, майже постійні міоклонічні посмикування, переважно певної групи м'язів (особливо ший і плечового пояса).

**КОМАРИНИЙ ЕНЦЕФАЛІТ** спричинений вірусом, резервуаром і переносником якого є комарі. Можливе вірусоносійство в людини і птахів.

**Клінічна картина і діагностика.** Інкубаційний період — 3—27 днів. Початок захворювання гострий, температура тіла перевищує 40 °С і утримується на цьому рівні до 10 днів. Виникають озноб, нездужання, загальна слабкість, сильний головний біль, нудота, блювання, біль у м'язах. Шкіра обличчя і кон'юнктива гіперемовані, язик сухий, живіт утягнутий. Відзначають розлади серцевої діяльності; менінгеальні симптоми різко виражені, свідомість порушена. Також чітко виражені моно- або геміпарез, підвищення тону м'язів-згиначів і м'язів-розгиначів нижніх кінцівок. Імовірні клонічні посмикування окремих м'язів і м'язових груп, епілептичні напади. У тяжких випадках виникають бульбарні паралічі. Смертність сягає 50 % (переважно на 1-му тижні захворювання).

СМР безбарвна, прозора, із лімфоцитно-нейтрофільним плеоцитозом ( $0,02-0,2 \cdot 10^9/\text{л}$ ); рівень глюкози й білка в нормі.

**ГРИПОЗНИЙ (ТОКСИКОГЕМОРАГІЧНИЙ) ЕНЦЕФАЛІТ** — гостре запальне захворювання головного мозку та його оболон, спричинене вірусом грипу.

Неврологічна симптоматика з'являється на тлі клінічної картини грипу: виникають сильний головний біль, нудота, запаморочення, біль під час рухів очних яблук, загальна гіперестезія, біль у м'язах спини та кінцівок, птоз, болючість у точках виходу трійчастого нерва, анорексія, гіподинамія, розлади сну.

Менінгоенцефаліт може починатися блискавично, супроводжуючись парезами, паралічами, розвитком коми. Імовірні епілептичні напади.

У СМР — домішка крові, рівень білка понад 1—1,5 г/л, лімфоцитний плеоцитоз ( $0,02-0,7 \cdot 10^9/\text{л}$ ).

**КОРОВИЙ ЕНЦЕФАЛІТ (ЕНЦЕФАЛОМІЄЛІТ)** розвивається на 3—5-й день після появи висипки або в період реконвалесценції. Уражується переважно біла речовина головного і спинного мозку. Захворювання характеризується повторним підвищенням температури тіла, погіршенням загального стану. У деяких хворих загальна слабкість і сонливість переходять у сопор або кому, в інших виникають маячення, збудження, розлади свідомості. Часто відзначаються генералізовані або вогнищеві епілептичні напади. У неврологічному статусі — паралічі, парези (хореїчні, хореоатетодні, міоклонічні), ністагм, атаксія. Із черепних нервів найчастіше уражуються зоровий і лицевий. При ураженні спинного мозку розвивається поперечний мієліт.

**ЕНЦЕФАЛІТИ ПРИ ВІТРЯНИЙ ВІСПІ ТА КРАСНУСІ (ЧЕРВОНІЙ ВИСИПЦІ).** Симптоми хвороби з'являються на 2—8-й день у вигляді ураження нервової системи. Захворювання починається гостро: млявість, сонливість, вогнищеві або генералізовані епілептичні напади, парези або паралічі кінцівок, гіперкінези, розлади координації рухів. Іноді уражуються зорові нерви.

Розвиваються поперечний мієліт, енцефаломієлітний синдром.

**ТОКСОПЛАЗМОВИЙ ЕНЦЕФАЛІТ.** Гострий токсоплазмозний енцефаліт трапляється рідко, здебільшого його розвиток хронічний, поступовий. Основні симптоми гострої форми — підвищення температури тіла, генералізована лімфаденопатія, гепатоспленомегалія, пневмонія, міокардит, кон'юнктивіт, фарингіт, шкірна екзантема, моноцитоз, який помилково діагностують як інфекційний мононуклеоз, ксантохромна СМР, помірне підвищення рівня білка, лімфоцитний плеоцитоз. У гострій стадії у крові, сечі, СМР, лімфі можна виявити токсоплазми.

**Лікування.** Для встановлення діагнозу енцефаліту хворого госпіталізують у спеціалізоване (інфекційне) або неврологічне відділення. Хворі потребують щадного транспортування. Їм необхідно забезпечити суворий ліжковий режим і постійне спостереження.

У комплексі лікувальних заходів важливе значення мають заходи щодо збереження життєво важливих функцій, корекції дихальних розладів, за потреби — проведення ШВЛ. Як правило, при енцефалітах на догоспітальному етапі показані дегідратаційні засоби (лазикс, діакарб). При виражених симптомах (сильний головний біль, біль у м'язах, ексікоз, блювання, вогнищеві симптоми) парентерально вводять дезінтоксикаційні розчини — реосорбілакт внутрішньовенно краплинно після підігрівання до 35—36 °С у кількості 200—400 мл двічі на добу. Водночас підшкірно або внутрішньом'язово вводять вітаміни групи В, аскорбінову кислоту (не менше ніж 1,5 г на добу).

У гострий період епідемічного енцефаліту призначають інтерферон і препарати, що стимулюють вироблення власного інтерферону (продигіозан по 0,005 г усередину або по 0,2—0,5—1,0 мл 0,01 % розчину внутрішньом'язово). Застосовують рибонуклеазу і дезоксирибонуклеазу по 1000—1500 ОД внутрішньом'язово після введення десенсибілізуювальних препаратів (димедрол, супрастин). Їх пропонують поєднувати з людським лейкоцитним інтерфероном по 2 мл внутрішньом'язово 1 раз на добу протягом 3 днів.

У гострий період клішового енцефаліту рекомендують вводити преднізолон з розрахунку 1 мг/кг з наступним поступовим зниженням дози, людський  $\gamma$ -глобулін внутрішньом'язово, інактивовану культуральну вакцину проти клішового енцефаліту триразово підшкірно по 1 мл з інтервалами 10 днів.

Хворих із полісезонним енцефалітом негайно госпіталізують. При цій інфекції також застосовують рибонуклеазу по 25 мг внутрішньом'язово 5—6 разів на добу протягом 5—6 днів. Якщо з'являються ознаки набряку мозку, призначають осмо- і салуретики. У тяжких випадках проводять інтенсивну терапію в повному обсязі. При епілептичних нападах вводять по 2 мл 0,5 % розчину діазепаму (сібазону, реланіуму) внутрішньовенно або внутрішньом'язово. Призначають декстрини (реополіглюкін із розрахунку 20 мг на рік життя дитини, дорослим — 400 мл внутрішньовенно краплинно) для поліпшення мікроциркуляції та як засіб гідратаційної терапії.



Для лікування енцефалітів, що виникли на тлі грипу, парагрипу й аденовірусної інфекції, застосовують глюкокортикоїди (преднізолон внутрішньовенно струминно або краплинно в дозі 30—90 мг 1 раз на добу, зазвичай уранці). У разі зневоднення показане внутрішньовенне введення 400 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, 500 мл 5 % розчину глюкози з 2—4 мл 5 % розчину аскорбінової кислоти. За підозри на геморагічний компонент уводять дицинон (2 мл 12,5 % розчину) внутрішньом'язово або внутрішньовенно,  $\alpha$ -амінокапронову кислоту, гемофобін та ін.

Також призначають десенсибілізувальні засоби (димедрол, піпольфен, тавегіл), при бактерійних ускладненнях — антибіотики.

При параінфекційних ураженнях головного мозку від моменту появи ознак захворювання застосовують антигістамінні препарати: 1—2 мл 1 % розчину димедролу, 1—2 мл 1 % розчину тавегілу, 1—2 мл 2,5 % розчину дипразину або 2 мл 2 % розчину супрастину 2—3 рази на добу. Разом з цим призначають глюкокортикоїди.

У разі корового енцефаліту виражений терапевтичний ефект дає L-дофа. У гострий період показані дегідратаційні й діуретичні препарати. При судомному синдромі призначають 0,5 % розчин діазепаму (сібазону) внутрішньовенно або внутрішньом'язово.

## БОЛЬОВІ СИНДРОМИ В ДІЛЯНЦІ ОБЛИЧЧЯ

### Ураження трійчастого нерва

Невралгія трійчастого нерва (тригемінальна невралгія) — симптомокомплекс, що проявляється нападами нестерпного болю, який локалізується в зоні іннервації однієї або кількох гілок трійчастого нерва. Це найпоширеніша з усіх видів невралгій.

**Етіологія.** Розрізняють невралгію центрального чи периферичного генезу, тобто форми захворювань, розвиток яких зумовлений центральним компонентом (наприклад, порушення кровообігу в ядрі трійчастого нерва) або периферичним компонентом (вплив патологічного процесу на різні ділянки периферичної частини трійчастого нерва: пухлини, що локалізуються біля трійчастого нерва в задній або середній черепній ямці, базальний менінгіт, захворювання приносних пазух, зубощелепної системи, порушення прикусу, травми обличчя тощо). Очевидне значення в походженні невралгії трійчастого нерва периферичного генезу має компресійний (тунельний) чинник — стиснення корінця нерва патологічними утвореннями, як правило, унаслідок розширення або дислокації петлеподібно звивистих судин (зазвичай верхньої або передньої нижньої мозочкової артерії) із розвитком переважно вогнищевої демієлінізації, а також вродженого або набутого звуження підочноямоквого каналу через стовщення його стінок (надмірний остеогенез, що зумовлює гіперостоз) як результат місцевих хронічних запальних процесів, здебільшого одонтогенних і риногенних. Хронічна іригатація гілок трійчастого нерва можлива при аневризмі судин основи головного мозку, пухлинах і кістах верх-

ньошелепної пазухи, остеомі лобової кістки, захворюваннях зубів, гнійному гаймориті, пухлині вузла трійчастого нерва. Найбільша частота ураження першої і другої гілок трійчастого нерва (очного і верхньошелепного нервів) зумовлена, очевидно, їх проходженням через вузькі і довгі кісткові канали. Провокувальними чинниками можуть бути інфекція (грип, малярія, сифіліс тощо), переохолодження, інтоксикація (свинець, алкоголь, нікотин) та ін.

**Патогенез.** Первинною ланкою патогенезу зазвичай є ураження периферичної частини трійчастого нерва. Під впливом компресійного чинника і тривалого підкіркового подразнення з периферії в головному мозку формується алгогенна (больова) система, що характеризується стабільністю, високою збудливістю і відповідає на будь-які аферентні імпульси порушенням параксизмального типу.

Механізми, на яких ґрунтується захворювання, — це мультинейронний рефлекс із залученням до патологічного процесу внаслідок тривалої патологічної імпульсації з периферії як специфічних, так і неспецифічних структур стовбура мозку, підкіркових утворів і кори великих півкуль.

При невралгії трійчастого нерва відбувається складна взаємодія органічних і функціональних, периферичних і центральних змін.

Роль компресії периферичних гілок трійчастого нерва стала більш зрозумілою у світлі «ворітної» теорії болю (Р. Мелзак, 1981). Встановлено, що больовий синдром при цій патології спричинений вибірковою загибеллю товстих мієлінових волокон, відповідальних за швидке проведення чітко локалізованого болю та включення «тригерів» центрального контролю — антиноцицептивних систем стовбура головного мозку, і проліферацією тонких безмієлінових волокон, що характеризуються повільним проведенням нечітко локалізованого (протопатичного) болю. Про формування вогнища патологічної активності в ЦНС свідчить посилення болю в разі подразнення слухового й зорового нервів, впливу негативних емоцій. Клінічні прояви захворювання виникають унаслідок порушення співвідношення між больовим вогнищем і антиноцицептивними структурами на рівні середнього й проміжного мозку, що пояснює високу частоту захворювання в осіб із судинною патологією головного мозку, при якій відносно часто й рано уражуються оральні (верхні) відділи стовбура мозку.

Питання про те, до яких захворювань — функціональних чи структурних — належить тригемінальна невралгія, уже не дискутується. Результатами експериментальних і клінічних досліджень доведено, що через 3—6 міс. від початку захворювання в осьових циліндрах ураженої гілки трійчастого нерва виявляють структурні зміни, такі як набряк, фрагментація і вакуолізація, які під час захворювання прогресують і в пізніших його стадіях завершуються зернистим розпадом. Центральні механізми реалізації больового пароксизму включаються вразі впливом патологічної аферентації з периферії.

**НЕВРАЛГІЯ ТРІЙЧАСТОГО НЕРВА ПЕРЕВАЖНО ЦЕНТРАЛЬНОГО ГЕНЕЗУ.** Це захворювання частіше



діагностують у жінок, ніж у чоловіків (співвідношення 3 : 2). Як правило, воно виникає у віці від 40 до 60 років, що дає змогу припускати вплив судинного й ендокринного чинників на механізми його розвитку. Перебіг захворювання хронічний, із періодами загострення і ремісії.

**Етіологія і патогенез** остаточно не з'ясовані. Проте, очевидно, під впливом ендокринних, судинних, обмінних та імунних змін порушується реактивність кірково-підкіркових структур (імовірно, ядер головного мозку), поріг чутливості яких значно знижується. Тому будь-яке подразнення з периферії, особливо подразнення куркових (або аллогенних, від грец. *algos* — біль) зон рухами щелепи (ковтання, жування, розмова, умивання, чищення зубів, доторкання, сміх, подув вітру тощо), може спричинити реакцію гіпоталамо-стовбурових утворів, зумовлюючи розвиток больових пароксизмів.

**Клінічна картина і діагностика.** Основним клінічним проявом є короткочасний напад (від кількох секунд до кількох хвилин) нестерпного болю будь-якого характеру (на зразок проходження струму, печіння, а також прострільного, розривного, ріжучого, колючого) у зоні іннервації однієї або кількох гілок трійчастого нерва. Припиняється напад раптово, різко обриваючись; у міжпадоровий період біль відсутній. Зона поширення болю збігається із зоною іннервації лише умовно. Зазвичай він виходить за межі ділянки, яку іннервує та чи інша гілка нерва; часто поширюється вертикально, на обидві щоки, нижню щелепу. Напад болю може супроводжуватися рефлекторними скороченнями мимічних і жувальних м'язів у вигляді тонічної судоми відповідної половини обличчя. Під час нападу хворі застигають у страждальницькій позі, бояться поворухнутися. Іноді набувають своєрідних поз, побоюючись ненавмисним рухом посилити або подовжити пароксизм, затримують подих або, навпаки, дихають дуже часто. Деякі хворі стискають болючу ділянку або розтирають її пальцями, намагаються робити рухи (прищмокування), що сприяють швидкому припиненню болю. Нерідко під час больового нападу виникають гіперкінези обличчя у вигляді клонічних посмикувань його дрібних м'язів, іноді — усіх мимічних м'язів (больовий тік). Напади невралгії зазвичай провокує подразнення тригерних (куркових) зон — своєрідна ознака зміненого функціонального стану чутливих ядер трійчастого нерва. Куркові зони, що приблизно в половині випадків з'являються в зоні іннервації, яка відповідає гілці трійчастого нерва, іноді мають мігрувальний характер. Найчастіше вони локалізуються навколо рота і в ділянці ясен, але можуть розміщуватися на шкірі обличчя і в порожнині рота: на слизовій оболонці щоки, зубах, механічне або температурне подразнення яких провокує напад. Має значення вертикальне навантаження на зуби, що виникає під час сильного стиснення щелеп, ходіння нерівною поверхнею, різкого опускання з носків на п'яти. Що більше куркових зон, то тяжчий перебіг захворювання. Поява таких зон свідчить про загострення захворювання і, навпаки, їх зникнення — показник настання ремісії. Різде натискання на куркову зону може перервати напад невралгії.

Больові пароксизми розвиваються переважно вранці або вдень, тривають від кількох секунд до 2—3 хв. Як правило, біль виникає в зоні іннервації другої або третьої гілки трічастого нерва (іноді — обох гілок). Під час встановлення діагнозу слід бути дуже обережним. Аналогічні симптоми з'являються в разі фронтиту, місцевих запальних процесів, тромбозу пазух тощо, але найчастіше — це іррадіація болю з другої гілки трійчастого нерва в першу.

Приблизно у 30—35 % випадків нападу болю перебудують парестезії — поколювання, відчуття повзання мурашок, а також постійний тупий, ниючий біль у зубах (одному або кількох), рідше — у щелепах. Приблизно 1/3 хворих через такі скарги проводять різні стоматологічні маніпуляції, у тому числі видалення інтактних зубів. Одна з ознак рецидиву больового пароксизму — поява провісників у вигляді відчуття виростання зубів, жару, свербіжу, гіпергідрозу, червоних плям на шкірі обличчя.

Під час пальпації виявляють болючість точок виходу трійчастого нерва — у ділянці надчочномкового, підчочномкового і підборідного отворів, а в деяких випадках — і віддалені болючі точки (наприклад, у ділянці середніх шийних хребців). Нерідко визначають куркові зони і гіпералгезію в зоні іннервації відповідної гілки трійчастого нерва. У клінічній структурі больового пароксизму значне місце посідають вегетативні розлади: гіперемія, набряк обличчя, слъзотеча, ринорея, гіперсалівація, ін'єкція судин склер тощо. У рідкісних випадках можливі і зворотні прояви: сухість слизової оболонки порожнини рота, почастищення ЧСС. Під час нападу температура тіла може підвищуватися на кілька десятих градуса на боці ураження. Також наявні невротичні розлади — депресивний, тривожно-фобічний, іпохондричний синдроми.

**Диференціальна діагностика.** При ураженні трійчастого вузла (вузла Гассера) і в разі розвитку *гангліоневриту* з'являється висипка, найчастіше в зоні іннервації першої гілки.

**Невропатія трійчастого нерва** характеризується розладом чутливості у вигляді гіпестезії, трофічними порушеннями з боку органа зору (кератит), зниженням або випадінням рогівкового (при ураженні першої гілки) та нижньощелепного (при ураженні третьої гілки) рефлексів, слабкістю й атрофією жувальних м'язів.

**Невідкладна допомога і стаціонарне лікування в період загострення.** При значно вираженому больовому синдромі вводять такі анальгетики: трамадол по 1—2 мл внутрішньовенно повільно або внутрішньом'язово, баралгін по 5 мл внутрішньовенно повільно; кетаролак 3 % розчин 1 мл (30 мг) внутрішньом'язово або 10 мг у таблетках. У разі сильного болю кожні 4—6 год — триналгін 5 мл внутрішньовенно; кожні 6—8 год (протягом 5 діб) — налбуфін 20 мг (1 мл) внутрішньом'язово, тилда по 1—2 таблетки на добу, габапентин 300 мг на добу (капсули 100, 300, 400 мг). При больовому синдромі, що не усувається, вводять НПЗП: натрію диклофенак по 75 мг (3 мл) внутрішньом'язово, німесил 100 мг перорально.

Дію анальгетиків посилюють антигістамінні засоби і транквілізатори (димедрол, діазепам, піпольфен, сибал

зон), а також нейролептики (плегомазин, аміназин), левомепромазин (тизерцин). У разі стійкої невралгії внутрішньом'язово або внутрішньовенно повільно вводять 2 мл 0,25 % розчину дроперидолу в поєднанні із синтетичним анальгетиком фentanілом (2 мл 0,005 % розчину) або суміш такого складу: 2 мл 50 % розчину анальгіну, 2 мл 0,5 % розчину новокаїну й 1 мл 2 % розчину промедолу (готують *ex tempore*).

Одночасно призначають протисудомний препарат карбамазепін в індивідуально підібраних дозах. Якщо хворий не отримував цей препарат раніше, його призначають усередину, починаючи з 1 таблетки (0,2 г) 1—2 рази на день щоденно; поступово дозу підвищують на 1/2—1 таблетку і доводять її до 2 таблеток (0,4 г) 3—4 рази на день. У 70—80 % випадків клінічного ефекту досягають на 2—3-й день захворювання. Хворим, що вживали препарат раніше, можна одразу призначати карбамазепін по 2—3 таблетки (0,4—0,6 г) 2—3 рази на день. Лікування краще починати з дози, що дала терапевтичний ефект. Після зникнення болю дозу поступово знижують до підтримувальної (до 0,2—0,1 г на день). Також позитивний ефект спостерігається від використання прегабаліну в дозі 225—600 мг на добу.

Багатьом хворим допомагає морфію суксимід — протисудомний препарат широкого спектра дії. Підвищуючи первинну добову дозу з 0,25 г на 0,125 г щоденно до терапевтичної 0,75 г, клінічний ефект — зменшення частоти та інтенсивності больових пароксизмів — відзначають на 3—5-й день лікування. Етосуксимід — протисудомний препарат, який застосовують для усунення малих епілептичних нападів, також чинить виражену знеболювальну дію: початкову дозу 0,25 г на добу щоденно підвищують на 0,1 г до досягнення терапевтичної дози 0,5—1,0 г на добу й усунення больових пароксизмів.

Показані й інші препарати протиепілептичної дії — натрію вальпроат, депакін, клоназепам. Одна з умов успішного медикаментозного лікування невралгії трійчастого нерва — зміна протиепілептичних препаратів 1 раз на 5—6 міс. з поступовим переходом від одного до іншого, оскільки їхнім недоліком вважають поступове зниження ефективності.

Для посилення дії антиконвульсанту з 1-го дня внутрішньом'язово вводять антигістамінні препарати — 2 мл 2,5 % розчину дипразину або 1 мл 1 % розчину димедролу на ніч.

Одночасно призначають вітаміни групи В (ціанокобаламін по 500—1000 мкг внутрішньом'язово, вітамін В<sub>1</sub> по 2 мл 5 % розчину внутрішньом'язово через день, нейрорубін форте по 2 мл внутрішньом'язово, мілґама по 2 мл внутрішньом'язово), нікотинову кислоту по 1—2 мл 1 % розчину внутрішньом'язово.

Із фізичних методів лікування як невідкладний засіб у період загострення щоденно застосовують діадинамічні й синусоїдальні модульовані струми (5—6 процедур), діадинамоелектрофорез новокаїну, а також ультразвук (потужність 0,05—0,1 Вт/см<sup>2</sup>). У разі гострого болю показана голкорексфлексотерапія (1-й варіант гальмівного методу).

При частих нападах і значній тривалості захворювання для профілактики станів, що потребують ужиття негайних заходів, показані повторні курси лікування в

умовах стаціонару з підбиранням адекватних доз протиепілептичних засобів. Призначають ксантинолу нікотинат 2 мл 1 % розчину внутрішньом'язово або нікотинову кислоту, еуфілін, а також вітаміни групи В. Окрім цього застосовують транквілізатори, антигістамінні засоби (тавегіл, діазолін, фенкарол, димедрол, супрастин та ін.), що посилюють дію анальгетиків і протиепілептичних препаратів.

При тяжких формах невралгії трійчастого нерва рекомендують призначати: нейролептики (тизерцин від 1/2 до 2 таблеток (по 0,025 г у таблетці) на день, дроперидол по 1—2 мл 0,25 % розчину), антидепресанти (амітриптилін по 12,5—25 мг 2—3 рази на добу з поступовим зниженням дози після досягнення терапевтичного ефекту). Також застосовують діадинамічні струми, електрофорез новокаїну або фонофорез гідрокортизону й анальгіну.

**НЕВРАЛГІЯ ТРІЙЧАСТОГО НЕРВА ПЕРЕВАЖНО ПЕРИФЕРИЧНОГО ГЕНЕЗУ.** Її основними формами вважають одонтогенну невралгію трійчастого нерва, дентальну плексалгію, постгерпетичну невралгію, невралгію при ураженні півмісяцевого вузла, невралгію окремих нервів основних гілок трійчастого нерва та ін.

**Клінічна картина.** Спочатку біль виникає в місці локалізації первинного патологічного процесу (вогнища запалення, травми, пухлини тощо). Нападам невралгії часто передують тривалі болісні відчуття в зоні іннервації відповідної гілки трійчастого нерва. Виражений больовий синдром, що посилюється нападopodobно, триває зазвичай довго (години, доба) і вщухає поступово. Біль може обмежуватися ділянкою розгалуження в межах основних гілок трійчастого нерва, зубних сплеть та їхніх гілок тощо. Новокаїнові та спирто-новокаїнові блокади сприяють короткочасному поліпшенню. Терапевтичний ефект спостерігають лише в період дії новокаїну, однак надалі, як правило, больовий синдром посилюється. Препарати групи карбамазепіну зменшують біль незначною мірою або виявляються зовсім неефективними. Помітний терапевтичний ефект дають анальгетики.

Клінічна картина такої невралгії може змінюватися залежно від перебігу основного патологічного процесу.

Усунення причини тригемінального синдрому (видалення хворого зуба) часто не сприяє усуненню больових пароксизмів, адже в пізніх стадіях розвитку невралгії має і центральний компонент.

**Невідкладна допомога.** Показане внутрішньом'язове або внутрішньовенне введення ненаркотичних анальгетиків — анальгіну, ефералгану, дексалгіну, баралгіну, трамадолу).

Одночасно призначають НПЗП:

а) саліцилати: ацетилсаліцилова кислота по 0,25—0,5 г 3—4 рази на день після їди;

б) похідні піразолону: бутадіон по 0,2 г 3 рази на день, реопірин, пірабутол, трибузон по 0,25 г 3—4 рази на день після їди;

в) похідні індолоцтової, фенілоцтової, фенілпропіонової та антрапілової кислот: індометацин по 25 мг 2—3 рази на день, доводячи добову дозу до 100—150 мг, можна вживати одночасно із саліцилатами; ібупрофен по 0,2 г уранці до їди, запиваючи чаєм, і 3 рази на день

після їди; натрію диклофенак, напроксен, мефенамову кислоту;

г) похідні параамінофенолу: ефералган по 0,5 г 2—3 рази на день, седалгін по 1 таблетці 3 рази на день.

Застосовують кетанов по 1 мл внутрішньом'язово або по 10 мг усередину 3 рази на день. Він чинить виражену знеболювальну дію.

Анальгетики застосовують у поєднанні з антигістамінними препаратами (фенкарол, димедрол, дипразин, супрастин, діазолін, тавегіл), а також із транквілізаторами й нейролептиками (аміназин, тіорідазин, галоперидол).

У комплексі з перерахованими засобами доцільно призначати препарати з антидепресивним ефектом (амітриптилін по 0,025 г 2—3 рази на день).

При значно вираженому больовому синдромі як разовий невідкладний захід показана нейролептанальгезія — внутрішньом'язове введення 2 мл 0,25 % розчину дроперидолу в поєднанні із 2 мл 0,005 % розчину фентанілу.

У разі стійкого болю, що погано піддається лікуванню, застосовують суміш такого складу: 2 мл 50 % розчину анальгину, 1 мл 2 % розчину промедолу, 2 мл 0,5 % розчину новокаїну.

Показані вітаміни групи В (В<sub>1</sub>, В<sub>12</sub> та їхні аналоги), а також фізіотерапія: електрофорез новокаїну або кальцію хлориду, фонофорез гідрокортизону з анальгіном. Надалі рекомендують грязелікування, аплікації парафіну, озокериту, застосування біостимуляторів, голкорекс-отерапію. Обов'язково санують порожнину рота.

При невралгії трійчастого нерва, зумовленій механічними чинниками (звуження підчочномкового каналу, кіста, пухлина приносової пазухи та ін.), показане хірургічне лікування.

## Дентальна плексалгія

Верхнє зубне сплетення уражується частіше, ніжне — рідше (співвідношення 2 : 1), що, очевидно, зумовлено його відсутністю у 50 % людей. Можливі і поєднані ураження. Найчастіше до розвитку плексалгій призводять одонтогенні чинники з переважним ураженням термінальних гілок сплетення: утруднене видалення премолярів, молярів і зубів мудрості, виконання провідникової анестезії, оперативних втручань на шелепах, виведення пломбувального матеріалу за верхівки кореневих каналів, видалення великої кількості зубів протягом короткого періоду під час підготовки до протезування порожнини рота, а також інфекційне ураження внаслідок остеомієліту комірок зубів тощо. Травми, переохолодження, інтоксикації можуть бути провокувальними чинниками.

**Клінічна картина.** Больовий синдром, як правило, має постійний характер. Біль локалізується в зубах, яснах, іноді іррадіює в протилежну половину обличчя. Навіть видалення уражених зубів не усуває болю, а в деяких пацієнтів він виникає в прилеглих зубах. Іноді біль зменшується під час споживання їжі, а під впливом несприятливих метеорологічних чинників або емоцій посилюється. При ураженні верхнього зубного сплетення біль може іррадіювати за ходом другої гілки

трійчастого нерва і супроводжуватися вираженими вегетативними розладами.

**Невідкладна допомога.** Призначають ненаркотичні анальгетики в поєднанні з транквілізаторами й нейролептиками, анестезинову або лідокаїнову мазь на ясна, вітаміни групи В, алкалоїди групи атропіну.

**Спеціалізована допомога.** Стоматологічне дослідження бажано проводити в багатопрофільній стоматологічній поліклініці із застосуванням рентгенографії, електроодонтодіагностики тощо.

У разі виявлення патології пульпи, крайового або апікального пародонта, запальних захворювань шелепно-лицевої ділянки, неправильно виготовлених протезів, а також новоутворень проводять відповідне лікування.

## Невралгії окремих гілок трійчастого нерва

**НЕВРАЛГІЯ НОСОВІЙКОВОГО НЕРВА (СИНДРОМ ЧАРЛІНА)** виникає при синуситі, запальних змінах у приносових пазухах, гіпертрофії носових раковин, викривленні носової перегородки, захворюваннях зубів, грипі, хронічних інфекціях. Носовийковий нерв є гілкою очного нерва.

**Клінічна картина.** Цей вид невралгії характеризується болем у ділянці внутрішнього кута ока і кореня носа в поєднанні з посиленою сльозотечею. Біль з'являється переважно ввечері й уночі. Напад триває протягом кількох годин і навіть діб. Больовий синдром супроводжується світлобоязню, посиленням кліпанням, гіперемією, гіперестезією, набряком слизової оболонки порожнини носа на боці ураження, виділенням з однієї ніздрі рідкого секрету. Імовірні зміни в передньому відділі ока — кератокон'юнктивіт, іридоцикліт, ін'єкція склер.

**Діагностика.** Диференціально-діагностична ознака невралгії — зникнення всіх симптомів після лідокаїнізації (внутрішньошкірне введення 2 мл 2 % розчину лідокаїну) слизової оболонки переднього відділу порожнини носа.

**Невідкладна допомога.** Для купірування вираженого больового синдрому застосовують суміш анальгину з димедролом, седуксен, натрію оксибутират, аміназин. При ураженні довгих війкових нервів одноразово впродовж доби закапують в очі 1—2 краплі 0,25 % розчину дикаїну. Біль вщухає за 2—3 хв. Для посилення анестезивного ефекту застосовують 0,1 % розчин адреналіну гідрохлориду (3—5 крапель на 10 мл розчину дикаїну). Закапування продовжують 5—7 днів.

**НЕВРАЛГІЯ ВУШНО-СКРОНЕВОГО НЕРВА (СИНДРОМ ФРЕЙ ЛЮЦІЙ), АБО ПРИВУШНО-СКРОНЕВИЙ ГІПЕРГІДРОЗ, АБО АУРИКУЛОТЕМПОРАЛЬНИЙ СИНДРОМ.** Вушно-скроневиий нерв належить до третьої гілки трійчастого нерва та містить чутливі й секреторні волокна. Він іннервує скроневу ділянку, шкіру зовнішнього слухового ходу, передні відділи вушної раковини і зв'язаний анастомозами з лицевим та іншими нервами.

**Етіологія.** Причиною розвитку хвороби можуть бути травма і захворювання привушної слинної залози (за-

пальний процес, операції з приводу епідемічного паротиту, коли в післяопераційні рубці втягуються нервові волокна, тощо), що призводить до подразнення вегетативних волокон, які входять до складу вушно-скроневих і великого вушного нервів.

**Клінічна картина.** Захворювання характеризується нападами болю, що триває протягом кількох хвилин, гіперемією шкіри на боці ураження в зоні іннервації, значним потовиділенням у привушно-скроневій ділянці і пароксизмальним болем усередині вуха, у передній стінці зовнішнього слухового ходу і в скроневій ділянці (особливо в ділянці скронево-нижньощелепного суглоба). Біль може іррадіювати в зуби нижньої щелепи. Подібні напади розвиваються внаслідок дії провокувальних чинників, а саме: споживання деяких видів їжі (пряна, тверда, кисла, солодка та ін.), вплив окремих зовнішніх подразників (сухе гаряче повітря, шум тощо). Під час нападу хворі можуть відчувати закладення у вусі; на боці більшого пароксизму посилюється слиновиділення. Іноді напади болю виникають так часто, що захворювання перебігає як невралгічний статус.

**Діагностика.** Ознакою невралгії вушно-скроневого нерва є припинення нападу після внутрішньошкірного введення 2 % розчину новокаїну.

**Невідкладна допомога.** Призначають анальгетики (2 мл 50 % розчину анальгін у внутрішньом'язово 2 рази на день) у поєднанні з антигістамінними препаратами (2 мл 1 % розчину димедролу), транквілізаторами, нейролептиками, а також вегетотропні засоби (белолід, беласпон, белатамінал по 1 таблетці 3 рази на день), НПЗП (піроксикам, індометацин, ібупрофен, напроксен, натрію диклофенак та ін.), платифіліну гідротартрат по 1 мл 0,2 % розчину підшкірно.

Для лікування цього захворювання рекомендують різні види фізіотерапевтичних процедур з йодистими препаратами, лідазою, ін'єкції алое, грязелікування, що сприяють розсмоктуванню рубцевих і спайкових утворень у ділянці привушної слинної залози.

**НЕВРАЛГІЯ ЯЗИКОВОГО НЕРВА.** Її виникненню сприяють інфекції, травми, інтоксикації, судинні чинники тощо.

**Клінічна картина.** Характерними є напади пекучого болю в ділянці передніх 2/3 язика, що з'являються спонтанно або провокуються споживанням дуже грубої і гострої їжі, а також діями, пов'язаними з рухами язика (розмова, сміх). Напади можуть виникати на тлі хронічної інфекції (тонзиліт та ін.), інтоксикації, тривалого подразнення язика протезом, гострим краєм зуба тощо переважно в осіб похилого віку із симптомами дисциркуляторної енцефалопатії. На відповідній половині язика нерідко виявляють розлади чутливості (звичай на зразок гіперестезії); при значній за давності захворювання втрачається не лише больова, а й смакова чутливість.

**Невідкладна допомога.** Під час нападу всередину призначають седалгін, баралгін чи анальгін по 0,5 г 3—4 рази на день або внутрішньом'язово 2 мл 50 % розчину анальгін у поєднанні з 1 мл 2,5 % розчину дипразину чи 1 мл 0,5 % розчину седуксену. Язик змашують 1 % розчином дикаїну, або 2 % розчином новокаїну, або 2 % розчином лідокаїну. У деяких випадках ви-

сокоефективним є застосування карбамазепіну за схемою: 2 дні хворий уживає 1/2 таблетки (100 мг) 3 рази на добу (добова доза 300 мг), наступні 2 дні — по 1 таблетці (200 мг) 2 рази на добу (добова доза 400 мг), а потім ще 2 дні — по 1 таблетці (200 мг) 3 рази на добу (добова доза 600 мг). Надалі лікують основне захворювання, санують порожнину рота, проводять вітамінотерапію (вітаміни B<sub>1</sub>, B<sub>12</sub>), призначають електрофорез новокаїну.

**УРАЖЕННЯ ЛИЦЕВОГО І ПРОМІЖНОГО НЕРВІВ. ГАНГЛІОНІТ КОЛІНЦЕВОГО ВУЗЛА (НЕВРАЛГІЯ КОЛІНЦЕВОГО ВУЗЛА, СИНДРОМ ХАНТА).** Клінічна картина. Захворювання характеризується дуже сильним нападоподібним болем у ділянці вуха, що іррадіює в потилицю, обличчя та шию і триває кілька секунд. З'являються герпетична висипка в зоні іннервації колінцевого вузла (барабанна порожнина, зовнішній слуховий хід, вушна раковина, слухова труба, піднебіння, мигдалики, язичок, нерідко обличчя і волосиста частина голови). Можливі симптоми, пов'язані з порушенням іннервації лицевого нерва. Спостерігають порушення смаку в передніх 2/3 язика, іноді — зниження слуху, дзвін у вухах, запаморочення, горизонтальний ністагм. Надалі приєднується гіперестезія в ділянці зовнішнього слухового ходу, козелка, передньої стінки слухового ходу, передньої третини язика й усієї половини обличчя.

**Невідкладна допомога.** Призначають анальгін, баралгін у поєднанні з димедролом (дипразином) внутрішньом'язово, гангліоблокатори, транквілізатори (діазепам або сибазон), антидепресанти (амітриптилін), нейролептики (аміазин), внутрішньовенно повільно вводять 10—15 мл 1—2 % розчину новокаїну.

## Ураження язикоглоткового і блукального нервів

**НЕВРАЛГІЯ ЯЗИКОГЛОТКОВОГО НЕРВА (СИНДРОМ ВЕЙЗЕНБУРГА—СІКАРА—РОБІНО)** розвивається внаслідок травмування піднебінного мигдалика, за наявності пухлини мосто-мозочкового кута і гортані, тривалої інтоксикації, хронічного гнійного процесу в піднебінних мигдаликах, аневризми внутрішньої сонної артерії.

**Клінічна картина.** Захворювання починається з больових пароксизмів тривалістю до кількох хвилин. Біль виникає біля кореня язика та піднебінного мигдалика, поширюється на глотку і вухо, іноді іррадіює в шию, око, кут нижньої щелепи. Біль завжди односторонній. Під час нападу хворий скаржиться на сухість у роті, глотці, а після нападу виникає гіперсалівація. Іноді на висоті болю розвивається синкопальний стан. Стадія загострення поступово переходить у стадію ремісії, яка може тривати до 1 року.

**Невідкладна допомога.** Лікування проводять за тими самими правилами, що й при невралгії трійчастого нерва центрального генезу. Найефективніший препарат — карбамазепін, який дає фармакоспецифічний анальгезивний ефект, що пов'язано із впливом на центральні механізми больового пароксизму. Призначають

ненаркотичні анальгетики в поєднанні із седуксеном, НПЗП, вітамін  $B_{12}$ . Для переривання болювого нападу корінь язика та задню стінку глотки змащують розчином анестезивного засобу (2 % розчин новокаїну або 2 % розчин дикаїну). В окремих випадках використовують ін'єкції у корінь язика 2—5 мл 1 % розчину новокаїну, блокади трихлоретилором або новокаїном у ділянці розгалуження сонних артерій. На задньошелепну ділянку призначають діадинамічні або синусоїдальні струми. Лікують основне захворювання, санують порожнину рота.

**НЕВРАЛГІЯ ВЕРХНЬОГО ГОРТАННОГО НЕРВА** (однієї з гілок блукального нерва) характеризується однібокним болем нападopodobного характеру в ділянці гортані, який виникає під час їди або ковтання. Іноді розвивається ларингоспазм. Під час нападу болю з'являється кашель, загальна слабкість.

**Діагностика.** На бічній поверхні шиї, трохи вище від щитоподібного хряща, можна пропальпувати болючу точку. Неврологічне дослідження виявляє відсутність глоткового рефлексу, а ларингоскопія — нерухомість відповідної половини гортані, звуження голосової щілини.

**Невідкладна допомога.** Призначають анальгетики (2 мл 50 % розчину анальгін) у поєднанні з 1 мл 1 % розчину димедролу або 1 мл 2,5 % розчину дипразину (пі-польфену) внутрішньом'язово, новокаїн по 10—15 мл 0,5 % розчину внутрішньовенно.

**УРАЖЕННЯ ВЕГЕТАТИВНИХ ВУЗЛІВ ОБЛИЧЧЯ. ГАНГЛІОНІТ КРИЛОПІДНЕБІННОГО ВУЗЛА (СИНДРОМ СЛАДЕРА).** Виникає здебільшого при ураженні приносних пазух, переважно основної і решітчастої. Важливе значення в розвитку захворювання також мають місцеві запальні процеси (ринোসинусит, ускладнений карієс, тонзиліт, отит), локальна травма й загальні інфекції (зазвичай ГРВІ, рідше — ревматизм, туберкульоз, оперізувальний герпес), механічні, алергічні, конституціональні та інші чинники, що зумовлюють подразнення крилопіднебінного вузла.

**Клінічна картина.** Характерне поєднання вираженого болю і вегетативних розладів, для опису яких застосовують термін «вегетативна буря». Біль різкий, починається спонтанно, часто вночі. Локалізується в оці, навколо очної ямки, біля кореня носа з одного боку, у шелепі й зубах; поширюється на м'яке піднебіння, язик, вухо, скроневу і шийно-плечолопаткову ділянку. Одночасно з'являються гіперемія половини обличчя і кон'юнктиви, значна слъзо- і слинотеча, однібокна ринорея, набряк слизової оболонки носа, закладення вуха, відчуття шуму в ньому внаслідок зміни просвіту й кровонаповнення слухової труби. Напад може супроводжуватися задишкою, нудотою, блюванням, світлобоязю, судомами м'язів м'якого піднебіння. Тривалість болювого синдрому — від кількох годин до 1—2 діб і більше. Біль посилюється під впливом звуку, світла. Після нападу залишаються шум у вусі, парестезії.

**Диференціальна діагностика.** Від *невралгії трійчастого нерва* синдром Сладера відрізняється значно більшою тривалістю нападів, зоною поширення болю, відсутністю куркових зон, значною вираженістю вегетативних розладів, розвитком болювих пароксизмів уно-

чі. Важлива діагностична ознака — припинення нападу після змащування задніх відділів порожнини носа 3 % розчином лідокаїну з адреналіну гідрохлоридом.

**Невідкладна допомога.** При різкому болю призначають гангліоблокатори: 1,5 % розчин ганглерону, починаючи з 1 мл 3—4 рази на день у перші 1—2 дні, потім по 2—3 мл 3—4 рази на день; або 3 % розчин пахікарпіну гідройодиду по 1—3 мл підшкірно в поєднанні з анальгетиками, спазмолітиками, нейролептиками; 2,5 % розчин бензогексонію по 0,5—1,0 мл; 5 % розчин пентаміну, починаючи з 0,4 мл і поступово підвищуючи дозу до 1—2 мл (ін'єкції виконують 2—3 рази на день протягом 3—4 тиж. під контролем АТ). Анальгетики застосовують у поєднанні з димедролом (1 мл 1 % розчину внутрішньом'язово), аміназином (1—2 мл 2,5 % розчину), тизерцином або нозинаном (1/2—2 таблетки на день), дроперидолом (1—2 мл 0,25 % розчину). Також показані протишлукотворні засоби, транквілізатори. У гострий період порожнину середньої носової раковини змащують 2—5 % розчином тримекаїну або вводять у неї ватні тампони, просякнуті 2 % розчином новокаїну. У тяжких випадках у спеціалізованих лікувальних закладах внутрішньом'язово вводять 1—2 мл 0,25 % розчину дроперидолу з 2 мл 0,005 % розчину фентанілу, здійснюють блокаду вузла за допомогою анестезивних засобів (2 % розчин тримекаїну, кеторол внутрішньом'язово або внутрішньовенно).

**УРАЖЕННЯ НОСОВІЙКОВОГО ВУЗЛА (СИНДРОМ ОППЕНГЕЙМА).** **Етіологія.** Причини розвитку синдрому Оппенгейма — зміни носових раковин, носової перегородки, захворювання приносних пазух, особливо основної (етмоїдит, гіпертрофія носових раковин, викривлення носової перегородки, рідше — грип, хронічні інфекції, інтоксикації, травми обличчя).

**Клінічна картина.** Захворювання характеризується частим виникненням гострого інтенсивного печучого болю в ділянці очної ямки, очного яблука або ретробульбарній ділянці з іррадіацією в порожнину носа. Тривалість нападів — від 20—30 хв до кількох годин. Напади особливо виражені вночі.

Часто на шкірі носа (рідше лоба) з'являється герпетична висипка, виникають різноманітні зміни органа зору (кон'юнктивіт, кератит, ірит, герпетичне ураження рогівки та ін.). Пальпація ділянки внутрішнього кута ока може спровокувати напад. Деякі хворі скаржаться на виражений біль у міжнападний період. Часто спостерігають значне виділення секрету з однієї ніздрі, а також слъзотечу, світлобоязнь.

**Невідкладна допомога.** Насамперед необхідно усунути причини, що зумовили розвиток захворювання. У разі інфекції хворим призначають антибіотики, сульфаніламідні препарати. Застосовують знеболювальні, снодійні засоби, гангліоблокатори, транквілізатори, вітаміни  $B_1, B_{12}$ . Змащують 3—5 % розчином дикаїну з адреналіну гідрохлоридом передній відділ порожнини носа, призначають назальний електрофорез новокаїну. Одночасно вводять атропіну сульфат, платифіліну гідротартрат для зниження тонуусу парасимпатичної частини вегетативної нервової системи.

**ГАНГЛІОНІТ ВУШНОГО ВУЗЛА.** **Етіологія** захворювання пов'язана з інфекційними чинниками. Має зна-

чення і токсичний вплив таких хронічних вогнищ інфекції, як тонзиліт, синусит, хронічні захворювання зубощелепної системи.

**Клінічна картина і діагностика.** Захворювання перебігає у вигляді нападів однобічного пекучого болю, що триває від кількох хвилин до 1 год. Біль локалізується у скроневої ділянці, допереду від зовнішнього слухового ходу. Зазвичай він іррадіює в нижню щелепу, у ділянку підборіддя, іноді — у зуби і навіть шию. Під час нападу посилюється слиновиділення на боці ураження, з'являються закладення вуха, гіперемія вушно-влично-скроневої ділянки.

Натискання на точку між зовнішнім слуховим ходом і головою скронево-нижньощелепного суглоба провокує напад, внутрішньошкірна новокаїнова блокада цієї ділянки припиняє його. Останній прийом — одна з важливих диференціально-діагностичних ознак ураження вушного вузла.

**Невідкладна допомога.** Для усунення болю у вухо закапують 0,25 % розчин лідокаїну гідрохлориду з додаванням 0,1 % розчину адреналіну гідрохлориду (на 10 мл лідокаїну — 3—5 крапель адреналіну) по 2 краплі 1 раз на день упродовж 7 днів. У разі вираженого больового синдрому призначають комбінований порошок: дибазол — 0,005 г, тіамін — 0,005 г, нікотинава кислота — 0,03 г, аскорбінова кислота — 0,3 г, глутамінова кислота — 0,3 г, спазмолітин — 0,1 г. Уживають по 1 порожку 2 рази на день або 2 порожки на ніч. У період загострення застосовують знеболювальні препарати (анальгін, ефералган, ацетилсаліцилову кислоту, баралгін), гангліоблокатори (1,5 % розчин ганглерону, починаючи з 1 мл 3—4 рази на день внутрішньом'язово у перші 1—2 дні, потім по 2—3 мл також 3—4 рази на день), антигістамінні препарати (1—2 мл 2,5 % розчину дипразину або 1—2 мл 1 % розчину димедролу внутрішньом'язово). При значно вираженому больовому синдромі транквілізатори (2 мл 0,5 % розчину седуксену) поєднують із нейролептиками (галоперидол, аміназин). У разі переважання в клінічній картині симптомів подразнення парасимпатичної частини вегетативної нервової системи призначають такі засоби: 1—2 мл 0,2 % розчину платифіліну гідротартрату підшкірно, по 0,1 г спазмолітину після їди 3—4 рази на день. Показані також беллід, беласпон, вітаміни групи В, діадинамічні струми (з накладенням електродів на задню частину скроневої ділянки). Потрібно провести санацію порожнини рота й приносівих пазух.

#### **УРАЖЕННЯ ПІДНИЖНЬОЩЕЛЕПНОГО І ПІД'ЯЗИКОВОГО ВУЗЛІВ**

**Клінічна картина.** Для ураження обох вузлів характерний постійний біль у піднижньощелепній ділянці, язиці, що періодично загострюється. Пароксизми виникають 1 раз на день або рідше, тривають від кількох хвилин до 1 год і супроводжуються посиленням слиновиділенням, рідше — ксеростомією.

Патогномонічними ознаками ураження обох вузлів є розвиток больових пароксизмів після великої кількості споживаної їжі (при цьому біль локалізується здебільшого в ділянці кінчика язика і прилеглих ділянок), наявність болючих точок у піднижньощелепному три-

кутнику та іррадіація болю у нижню щелепу, шию, потилицю, верхню губу, скроню.

**Невідкладна допомога:** анальгетики, транквілізатори, гангліоблокатори, вегетотропні засоби внутрішньом'язово (анальгін, седуксен, платифіліну гідротартрат). При значно вираженому больовому синдромі — баралгін, нейролептики. У період затихання загострення — вітаміни групи В (В<sub>1</sub>, В<sub>12</sub> через день), діадинамоелектрофорез новокаїну.

## **БОЛЬОВІ СИНДРОМИ У ШИЙНОМУ І ГРУДНОМУ ВІДДІЛАХ ХРЕБТА**

Розвиток больового синдрому в шийному і грудному відділах хребта пов'язують із остеохондрозом, менінго-радикулітом, арахноїдитом спинного мозку, пухлиною спинного мозку, інфекцією, інфекційно-алергійними процесами, травмою, стисненням шийно-плечового сплетення.

**Остеохондроз** — дегенеративно-дистрофічне захворювання хребта, насамперед міжхребцевих дисків, що супроводжується їх деформацією, зменшенням висоти й розшаруванням. Зменшення висоти міжхребцевого диска призводить до зближення тіл хребців і, відповідно, до зрушення суглобових поверхонь; у разі підвивиху хребців відбуваються різні нерівномірні й асиметричні зрушення і скошування. Така травматизація суглобів на тлі остеохондрозу, що уражує всі структури хребта, зумовлює розтягнення суглобових капсул, а іноді — переломи суглобових відростків, швидкий розвиток артрозу й анкілозу та виникнення додаткового болю. Зміни в суглобах нерідко спричинюють звуження міжхребцевих отворів і компресію корінців, призводячи до радикуліту.

У **класифікації** захворювань периферичної нервової системи (1982) виділено вертеброгенні ураження шийного, грудного й попереково-крижового відділів хребта з наявністю рефлекторних, корінцевих, судинних корінцево-спінальних синдромів (радикулоішемія, радикуломієлоішемія — у шийному й попереково-крижовому відділах) і спінальних синдромів.

**Клінічна картина.** Клінічні синдроми остеохондрозу поділяють на загальні та локальні. Виникнення тих чи інших синдромів визначається особливостями анатомо-функціональної будови різних відділів хребта, характером патологічного процесу, ступенем декомпенсації рухомості та іншими патогенетичними механізмами.

До **загальних синдромів** остеохондрозу належать такі:

- симптоми подразнення — характерні біль і рефлекторні (м'язово-тонічні, вегетативно-судинні й нейродистрофічні) симптоми: у I стадії остеохондрозу їх зумовлюють внутрішні тріщини волокнистого (фіброзного) кільця і внутрішньодискові зміщення драглистого ядра, що втрачає центральне розташування; у II стадії — ознаки нестійкості хребтового сегмента: підвивихи хребців, задній і передній спондилостези;
- симптоми ураження нервових і судинних структур — розлади рухової (парез м'язів шиї, верхньої кінцівки), чутливої (анальгезія, анестезія), вегетативно-тро-



фічних функцій верхніх (або нижніх) кінцівок, що виникають у II і III стадіях остеохондрозу: повний розрив диска, що призводить до обмеження рухомості сегмента, випадіння драглистого ядра за межі диска й утворення грижі диска, яка залежно від місця локалізації (задня, бічна і задньобічна) може зумовити розвиток іритативного або компресійного неврологічного синдрому.

Так, для іритативного процесу в шийному відділі хребта характерні біль, що іррадіює в потилицю, верхні кінцівки і посилюється під час рухів голови, а також вимушене положення голови, болючість прихребтових точок під час пальпації.

*Локальні синдроми* остеохондрозу проявляються певними моно- або полікорінцевими симптомами, що залежать від рівня ураження (у клінічній практиці найпоширенішими є синдроми, зумовлені остеохондрозом шийного і попереково-крижового відділів хребта).

## Рефлекторні синдроми

У початковий період *цervікалгії* хворий раптово відчуває, що біль заважає йому рухати головою. Синдром також характеризується ниючим болем у задньому і бічних відділах шиї. Під час огляду виявляють м'язово-тонічні, вегетативно-судинні розлади. Особливого значення в патогенезі болю будь-якої локалізації надають патологічному м'язовому напруженню, що завжди виникає при рефлекторних синдромах.

*Цervікокраніалгія* найчастіше проявляється заднім шийним симпатичним *синдромом Барре—Льєу* (синдром хребтової артерії, «шийна мігрень»), який розвивається внаслідок подразливого впливу структур хребта на симпатичне сплетення хребтової артерії, що супроводжує всі її гілки в тканинах черепа і головного мозку. Синдром зумовлений іритацією не лише зірчастого, а й верхнього шийного симпатичного вузла і симпатичного сплетення, порушенням кровообігу переважно у вертебрально-базиллярній системі, подразненням присінкового й діафрагмального нервів та патологічною імпульсацією сітчастого утвору на гіпоталамічному рівні.

**Клінічна картина.** У клінічному перебігу синдрому Барре—Льєу виділяють дистонічну (функціональну) й ішемічну (органічну) стадії. *Дистонічна стадія* включає такі симптоми:

- головний біль пульсівного характеру в потиличній ділянці, переважно гемікраніального типу або двобічний, але з «акцентом» на одному боці, що іррадіює в задню поверхню шиї, а також у завушну, тім'яну й лобово-очноямкову ділянки, обличчя. Зазвичай біль має пароксизмальний характер, рідше — перманентний; іноді на тлі постійного болю виникають пароксизми;

- зорові розлади: біль і відчуття важкості в очних ямках, ретробульбарній ділянці, посилення болю під час рухів очних яблук, нерідко у вигляді пароксизмів. Рідше спостерігаються потемніння або «туман» перед очима, розлади акомодатії, зниження гостроти зору, фотопсії, поява «мушок» або «райдужних кілець» перед очима. У тяжких випадках розвиваються «цervікальна» глаукома, зміни на очному дні на зразок псевдопапіліти, іноді — нейродистрофічний кератит;

- вестибулярні порушення, зумовлені залученням судин вестибулярного аналізатора: системні запаморочення, рідше несистемні запаморочення — «коливання» стін або підлоги під ногами, нестійкість під час ходіння, втрата рівноваги, похитування, відчуття провалювання, нудота, що виникають при закиданні голови та супроводжуються спазмами органів черевної порожнини з нудотою і блюванням; ністагм як спонтанний (дуже дрібний, млявий і нерівномірний), так і спровокований відведенням очних яблук убік. Запаморочення і ністагм, статична й динамічна атаксія посилюються під час закидання голови або різких поворотів (позитивний симптом Де Клейна);

- слухові розлади: зниження слуху, закладення носа, шум і дзвеніння у вухах без об'єктивних порушень слуху. Ці скарги ґрунтуються на вегетативно-судинних розладах у завитці і присінковому лабіринті;

- парестезії в глотці: відчуття поколювання, печіння або стороннього тіла, що спонукає до відкашлювання. На висоті пароксизму голос може ставати хрипким або розвивається афонія;

- вегетативні розлади: пітливість, відчуття жару, припливи, лабільність АТ на плечовій і скроневій артеріях, підвищення гідрофільності тканин, термосиметрії у верхньому квадранті тіла, напади серцебиття, стенокардитичний біль. Мігренеподібний пароксизм часто трансформується у вегетативно-судинний криз.

При ураженні задніх і присередніх відділів гіпоталамуса розвиваються іритативні розлади — пароксизми симпатоадреналового типу: невмотивований страх та інші емоційні комплекси захисно-агресивного характеру (туга, тривога, гнів), озноб із внутрішнім тремтінням, збліднення шкіри й похолодання кистей, стоп, носа, губ, почастишання пульсу і підвищення АТ; порушення функцій нейроендокринних компонентів напруження — продукування катехоламінів, тиродіну та інших стресорів; пригнічення основних безумовно-рефлекторних реакцій — харчової (відсутність апетиту) і статевої (зниження лібідо); посилення обмінних процесів, підвищення рівня глюкози в крові й температури тіла, збільшення діурезу при зниженні резорбції води. Пароксизми частіше виникають у другій половині дня.

При ураженні переважно передніх і бічних відділів гіпоталамуса розвивається іритативний синдром у вигляді пароксизму на зразок вагоінсулярного: тривога у хворого не має вітального забарвлення, унаслідок чого створюється враження, що він недостатньо критичний до свого стану і розповідає про свій напад як сторонній спостерігач; активуються емоційні комплекси пасивно-оборонного характеру (обережність, очікування неприємностей, помисливість); відзначають виражену загальну слабкість, рясний холодний піт, зменшення частоти пульсу, перебої в роботі серця; АТ знижений або без змін, посилюється продукування ацетилхоліну, обмінні процеси пригнічуються (м'язова слабкість зберігається довше, рівень глюкози в крові й температура тіла знижуються); з'являються спазми органів черевної порожнини, нерідко виникають гурчання в животі й біль, що закінчуються бурхливим позивом до дефекації. Пароксизми відзначаються здебільшого вранці або вночі.



Нерідко діагностують парціальну та змішану форми кризів. При всіх типах порушень нерідко спостерігають вестибулопатію.

У деяких випадках виникають тригемінальні вегеталгії — біль у зубах та язика, твердому піднебінні, нерідко з парестезіями, гіперемією й пастозністю шкіри на одній половині обличчя і голови. До постійних неспецифічних ознак «шийної мігрени» належать загальноневротичні симптоми: загальна слабкість і млявість, дратівливість та вразливість, тривога й нестійкість настрою, розлади сну, погіршення здатності зосереджуватися, зниження пам'яті, різноманітні сенестопатії тощо.

Напад може спровокувати незручне положення голови під час сну (зазвичай унаслідок подразнення симпатичного сплетення хребтової артерії кістковими розростаннями в ділянці гачкувато-хребцевих з'єднань).

Під час об'єктивного обстеження часто виявляють болючі точки на потилиці, незначне обмеження рухів шиї внаслідок болю, слабо виражені корінцеві симптоми в шийному відділі хребта.

Участь оболонних судин мозку в патологічному процесі проявляється ознаками менінгізму — більш різким і стійким головним болем, нудотою (або блюванням), брадикардією і загальною гіперестезією. Головний біль посилюють звичайні звуки, світло тощо. При ураженні мозкових судин виникають вогнищеві симптоми, що мають мінущий характер.

*Ішемічна стадія* характеризується ознаками мінущої або стійкої недостатності кровопостачання у вертебрально-базиллярному басейні — мінущими порушеннями мозкового кровообігу, інсультом, синдромом Унтерхарншейдта, нападами раптового падіння (дроп-атаки).

*Синкопальний вертебральний синдром* (синдром Унтерхарншейдта) може бути як самостійним проявом остеохондрозу шийного відділу хребта, так і симптомом інших неврологічних розладів. Проявляється пароксизмами раптового падіння внаслідок втрати постурального тонуусу з короткочасною непритомністю.

*Дроп-синдром* також характеризується раповим і несподіваним падінням, але без непритомності. Більшість цих хворих страждає на «шийну мігрень», що супроводжується частим головним болем з нудотою і блюванням, зоровими і слуховими розладами.

Напад без непритомності триває кілька хвилин, із непритомністю — довше. Опритомнення настає швидше, якщо хворий перебуває в горизонтальному положенні. Після нападу крім різкої слабкості в ногах і загальної слабкості відзначають сильний головний біль, шум у вухах, фотопсії, виражену вегетативну лабільність. У деяких випадках протягом 1—2 діб після синкопе спостерігають гіперсомнію й алогічне мовлення.

Патогенез описуваних порушень пов'язують із недостатністю кровообігу у вертебрально-базиллярному басейні, на тлі якої при зміщенні шийного відділу хребта різко змінюється приплив крові й розвивається гостра ішемія сітчастого утвору середнього мозку і ділянки перехрестя пірамід. Разом з тим не виключають і рефлекторний механізм — компресійне подразнення хребтового нерва та спазм судин усього басейну. Якщо

гостра ішемія виникає в нижніх відділах довгастого мозку, відбувається розслаблення проксимальних груп м'язів тазового пояса з одночасним раповим вимиканням стовбурового механізму підтримання пози, і хворий падає (дроп-синдром). Якщо гостра ішемія охоплює верхні відділи стовбура мозку із сітчастими ядрами, розвивається непритомність (синдром Унтерхарншейдта).

*Склеротомна кефалгія* — переважно окципітальний постійний склеротомний головний біль, що виникає внаслідок дистрофічних змін у м'язах шиї і посилюється в разі статико-динамічного їх напруження. У цій самій зоні часто виявляють тригерні точки, що іноді збігаються за локалізацією з ділянками болючого вогнищового ущільнення тканин, які визначають шляхом глибокої пальпації при трохи нахиленій голові. Як правило, кохлеовестибулярних і зорових розладів немає.

Подібний алгічний синдром розвивається при остеохондрозі шийного відділу хребта, а також унаслідок мікротравматизації м'язів шиї у місцях їх прикріплення до кісток черепа, чому сприяють деякі анатомо-біомеханічні особливості: розташування потиличного отвору не посередині основи черепа, а дозад від нього, що недостатньо «вигідно» для рівноваги голови. Це, у свою чергу, сприяє тому, що голова опускається допереду, а м'язи шиї допомагають утримувати голову, часто й тривало перебуваючи в стані напруження.

*Рефлекторні вертеброгенні неврологічні синдроми остеохондрозу шийного відділу хребта* характеризуються цервікобрахіалгією і цервікопекталгією із м'язово-тонічними або вегетативно-судинними, або нейродистрофічними проявами (синдром переднього драбинчастого м'яза, плечолопатковий періартроз, синдром плече—кисть, епікондиліт тощо).

*Цервікобрахіалгія* проявляється поєднанням оніміння рук (нічна брахіалгія з парестезіями) із глибоким, ламким і частим кілким болем у кистях (іноді в передпліччях) та відчуттям слабкості в них. Ці симптоми виникають зазвичай уночі — хворі прокидаються з важким відчуттям наростання паралічу рук, розтирають руки, просять членів родини зробити масаж. Таке самолікування усуває напад, але нерідко через 1,5—2 год він повторюється. Механізм розвитку хвороби рефлекторний. Хворіють переважно особи, що займаються фізичною працею, у 90 % випадків — жінки.

До об'єктивних симптомів належать вегетативно-судинні, нейродистрофічні та м'язово-тонічні прояви. Характерна ознака рефлекторних синдромів — виникнення м'язово-тонічних реакцій. Водночас вони можуть поширюватися на весь уражений м'яз або навіть групу постуральних (тонічних) м'язів. Однак через місцеve підвищення тонуусу (спазм м'язів) найчастіше виявляють «м'язові вузлики», описані під назвою міогелозів, гіпертонусів Мюлера, фібротичних вузликів тощо. Сам по собі спазм м'язів може бути вогнищем болісних відчуттів. Крім того, тривалий обмежений гіпертонус зумовлює місцеvu тканинну ішемію. Це, у свою чергу, спричинює розвиток гіпоксичного стану й інтерстиційного набряку певних ділянок м'яза, що також може бути вогнищем болісних відчуттів і в деяких випадках призводити до біохімічних (при ішемії м'яза — нагро-

мадження кінців, стимуляція виділення лаброцитами сполучної тканини гістаміну і гепарину) і морфологічних змін, що спричинює нейродистрофічні прояви.

**Синдром переднього драбинчастого м'яза** характеризується ознаками компресії судинно-нервового пучка між ураженим переднім драбинчастим м'язом і I ребром. Патологічне напруження м'яза виникає здебільшого під впливом імпульсації з шийного відділу хребта (унаслідок дегенеративно-дистрофічних змін), рідше — плечового пояса, внутрішніх органів. Функціональне ураження (спазм) згодом може перейти в органічне.

**Клінічна картина і діагностика.** У клінічній картині домінують симптоми компресії нижнього стовбура плечового сплетення й підключичної артерії: біль і парестезії в плечовому поясі з їх поширенням по внутрішній поверхні руки, гіпалгезія в цій зоні, переважання м'язової слабкості й атрофії в ділянці гіпотенара. Розвиваються різноманітні вегетативно-судинні розлади — ціаноз або блідість верхньої кінцівки, набряк кисті, зниження температури шкіри, ослаблення пульсу на променевій артерії, припухлість у надключичній ямці. Особливе діагностичне значення мають болючість, стовщення та напруження переднього драбинчастого м'яза.

Проявом нейродистрофічних і м'язово-тонічних розладів є **плечолопатковий періартроз**. Розрізняють два його варіанти: 1) власне періартроз — переважне ураження суглобової капсули; 2) «м'язовий» варіант — переважне ураження м'язів (разом із сухожилками), що оточують плечовий суглоб. У деяких випадках обидва варіанти поєднуються.

**Клінічна картина і діагностика.** У гострій стадії формування плечолопаткового періартрозу провідною скаргою є біль у плечолопатковій ділянці, що посилюється при рухах. Під час пальпації визначають болючість навколосуглобових тканин або прилеглих м'язів. Діапазон активних рухів у суглобі повний або обмежений через рефлекторно-тонічну контрактуру м'язів плечового пояса. У II стадії з'являються ознаки сухожилково-м'язової контракції, унаслідок чого діапазон пасивних рухів обмежується. Виникає атрофія дельтоподібного, над- і підостьового м'язів, тобто в капсулі плечового суглоба відбуваються і повільно прогресують дистрофічні зміни, розвивається реактивне асептичне запалення, що призводить до виникнення інтенсивного болю.

Трофічні зміни в тканинах суглоба виникають уже на початку гострого процесу, але клінічні ознаки цих змін маскуються м'язово-тонічними й вегетативно-алгічними реакціями. І лише після затихання останніх проявляється періартрит.

Синдром має такі основні ознаки:

- локальна болючість у суглобі;
- обмеження функції суглоба, тобто обсягів руху в ньому;
- хрускіт у суглобі під час рухів;
- трофічні зміни тканин суглоба — м'язів, зв'язок, суглобової капсули.

Менш постійними симптомами є широка іррадіація болю, що іноді нагадує такий при гострому плекситі, посилення глибоких рефлексів у разі видимої атрофії

м'язів верхньої кінцівки, ознаки ураження вегетативних структур. У гострій стадії часто виникає велике болюче вогнище, що охоплює плечовий суглоб, надпліччя і гомолатеральну поверхню шиї. Крім того, біль іррадіює в плече й лопатку.

Постукування по лопатці, плечу або ключиці зумовлює сильний біль. Іррадіація болю пов'язана переважно з іритацією вегетативних структур і корінців  $C_v$ ,  $C_{vi}$ ,  $C_{vii}$ . При пасивних рухах посилення болю визначається натягуванням суглобової капсули і прилеглих до неї тканин. Характерне порушення чутливості на зразок гіперестезії, гіперпатії, але воно нерізко виражене й нестійке.

У підгострій стадії виникає біль положення ниючого чи ламкого характеру (якщо тривало не здійснювати рухів рукою) або болісні реакції, що залежать від зміни метеорологічних умов. На перший план виступають такі симптоми, як хрускіт у суглобі, який лікар відчуває долонею, щільно притиснутою до суглоба при пасивних рухах, а також помірно виражена гіпотрофія тканин. Активні рухи обмежені (обмежена відведення плеча за відносного збереження маятникоподібних рухів руки в сагітальній площині), хворий не може підняти руку, щоб зачесатися, або завести її за спину. При спробі перебороти це обмеження з'являється біль, що іррадіює вздовж тих самих м'язів. Відзначають симптом Добарна: у разі пасивного відведення руки в якийсь момент біль зникає внаслідок «прослизання» горбка плечової кістки під акроміон на боці періартрозу. Симптом постукування слабо виражений. Нерідко виявляють вегетативну гіпестезію без чітких меж.

У резидуальній стадії зберігаються нерізко виражена болісна реакція на зміну метеорологічних умов, помірний хрускіт у суглобі під час рухів і біль при особливих положеннях руки: максимальне підняття її вгору й закладання за голову або ротація і заведення за спину. Під час пальпації здебільшого вдається визначити болючі точки в ділянці суглобової сумки, що є «вузлами ущільнення». Плечолопатковий періартрит іноді може бути єдиною ознакою остеохондрозу шийного відділу хребта.

**Синдром плече—кисть** діагностують у разі поєднання ознак плечолопаткового періартрозу з болем і вираженими трофічними й дисциркуляторними порушеннями в кисті.

Діагноз підтверджують такі симптоми:

- виникнення і наростання болю в ділянці надпліччя і плечового суглоба, що нерідко посилюється вночі (від відчуття дискомфорту в початкових стадіях до сильного тупого болю ниючого характеру в стадії виражених клінічних проявів);
- приєднання ознак тугоухості (особливо при відведенні чи внутрішній ротації плеча);
- відсутність болю під час навантаження на плечову кістку з боку ліктьового суглоба;
- вимушене положення руки через обмеження і болючість активних рухів у плечовому суглобі;
- приєднання до болю в кисті ознак сенестопатії (рука стає «важкою», «неживою», «довгою»);
- вегетативно-судинні, а також трофічні розлади (насамперед набряк на тильній поверхні кисті, менша вираженість шкірних складок, блискуча атрофічна шкі-

ра, втрата звичайних контурів суглобів пальців, зменшення сили м'язів — згиначів пальців через біль і набряки, гіпогідроз і ціаноз кисті, зміни температури шкіри, що визначають на дотик).

На порівняльних рентгенограмах кистей у деяких випадках на боці ураження можна виявити ознаки «неврогенної симпатичної дистрофії» — дистрофічні зміни в міжфалангових суглобах, ознаки остеопорозу.

Початкові симптоми *епіконділіту плеча* характеризуються болем у ділянці надвиростків, що виникає під час рухів у ліктьовому суглобі в поєднанні з напруженням у разі пронації та супінації передпліччя. Болючими є місця прикріплення м'язів до надвиростка. Надалі біль стає постійним, посилюється при найменшому напруженні руки; активне розгинання передпліччя обмежене, ділянка прикріплення м'язів різко болюча, у самих м'язах утворюються болючі ущільнення.

**Рефлекторні вертеброгенні неврологічні синдроми остеохондрозу грудного відділу хребта** проявляються *торакалгією* з м'язово-тонічними, вегетативно-вісцеральними або нейродистрофічними ознаками (синдроми малого грудного м'яза, лопатково-ребровий, передньої грудної стінки та ін.).

**Синдром малого грудного м'яза** (м'яз локалізується в передньобічній частині грудної клітки між III, IV і V ребрами з одного боку і дзьобоподібним відростком — з іншого; опускає і рухає вперед плечовий пояс, а в разі фіксованої лопатки піднімає грудну клітку) виникає внаслідок його травмування в разі бічного відведення плеча й закидання руки під час наркозу, неправильно-го положення руки під час сну, роботи з витягнутими й піднятими руками, а також через постійне перенапруження м'яза в осіб деяких професій та ін. Врешті-решт це зумовлює розвиток дистрофічних змін у місці прикріплення малого грудного м'яза до грудної стінки, виникнення його спазму і характерних клінічних проявів.

**Клінічна картина і діагностика.** Біль нерідко має інтермітивний характер і з'являється або посилюється під час фізичного напруження за участю верхньої кінцівки, під час пальпації за ходом малого грудного м'яза, особливо в місці його прикріплення до грудної клітки; він може іррадіювати в плечовий суглоб за ходом м'яза, іноді — ліктьовою поверхнею руки до кисті. У цій ділянці виникають парестезії, зумовлені компресією судинно-нервового пучка між дзьобоподібним відростком лопатки, I ребром і напруженим малим грудним м'язом.

Важлива діагностична ознака — біль під час виконання проби на скорочення м'яза: із положення, в якому ліктьовий суглоб перебуває дорсальніше від тулуба, хворий просуває руку вперед, долаючи опір руки лікаря. У цей момент біль з'являється або посилюється. Діагноз також підтверджують на підставі зменшення клінічних ознак синдрому після інфільтрації новокаїном місця максимальної болючості в товщі м'яза. Для цього лікар чотирма пальцями лівої руки відсуває великий грудний м'яз медіально, правою рукою пальпує малий грудний м'яз і в місце найбільшої болючості вводить до 10 мл 0,5 % розчину новокаїну.

Прояви *лопатково-ребрового синдрому*, в патогенезі якого основну роль відіграють зміни в роботі м'яза — пі-

діймача лопатки (у місці прикріплення його до верхнього кута лопатки), зазвичай наростають поволі. Формуванню синдрому сприяють деякі постантуральні порушення (особливо зміни конфігурації грудного відділу хребта на зразок круглої або плоскої спини), а також професійні чинники, що зумовлюють функціональне перенапруження м'язів і фіксують лопатку до грудної клітки.

**Клінічна картина і діагностика.** Характерна скарга — біль інтермітивного характеру, що виникає при динамічних та статичних навантаженнях на м'язи плечового пояса, грудної клітки і на початкових стадіях локалізується на задній поверхні грудної клітки у ділянці лопатки, ближче до її верхньоприсереднього краю. Із прогресуванням захворювання біль поширюється в одну з таких ділянок: 1) надпліччя і шию; 2) надпліччя і плечовий суглоб, рідше в плече; 3) бічну та передню поверхню грудної клітки до середньоключичної лінії. Біль переважно вегетативного характеру (ниющий, ламкий, посилюється при зміні погоди і не відповідає зоні іннервації корінців або периферичних нервів, фігуруючи як склеротомний).

Діагноз ґрунтується на результатах аналізу характеру і поширення болю, а також на виявленні тригерної точки в місці прикріплення м'яза — підіймача лопатки до її верхнього кута, що визначають за допомогою такого тесту: кисть хворого кладуть на надпліччя, протилежне до ураженої ділянки. Лікар, що стоїть позаду хворого, натискає великим пальцем на ділянку верхнього кута лопатки; це супроводжується посиленням або появою болю, що іррадіює в лопатково-плечову ділянку. Під час руху лопаткою нерідко чутно характерний хрускіт у ділянці її присереднього кута. Діагностиці синдрому також допомагає проба з інфільтрацією новокаїном місця прикріплення м'яза до лопатки.

**Синдром передньої грудної стінки** (Принцметала—Массумі, пекталгічний синдром). Під час надання невідкладної допомоги при пекталгічному синдромі велике значення має розпізнавання синдромів остеохондрозу шийно-грудного відділу хребта, що перебігають з ознаками кардіалгії.

Цей синдром характеризується багатofакторністю. Одним із факторів слугує наявність тісних зв'язків шийного хребтово-рухового сегмента через симпатичні утвори шийної ділянки з відповідними сегментами спинного мозку. За певних умов можливе одночасне утворення двох кіл патологічної імпульсації: пропріоцептивної — із ураженого хребтово-рухового сегмента в проєкційну зону (дерматома, міотома, склеротома) та аферентної — із серця через діафрагмальний нерв, спинний мозок у періартикулярні тканини шийного відділу хребта і верхньої частини плеча з наступною проєкцією на шкіру відповідної зони Захар'їна—Геда.

Іритативно-рефлекторна патологічна імпульсація здатна спричинити вегетативні розлади у верхньоквадрантній ділянці у вигляді судинних, піломоторних, потовидільних рефлексів, а також трофічні й вегетативно-судинні порушення з боку внутрішніх органів, тобто може рефлекторно впливати на серце.

Больова імпульсація із цих порочних кіл по спинно-таламічному шляху може досягти кори великого мозку, унаслідок чого біль, пов'язаний з ураженням

хребта, периферичних суглобів верхньої кінцівки, може проєктуватися на ділянку серця.

Подразнення закінчень оболонної гілки спинномозкового нерва з наступною компенсаторною реакцією у вигляді міофікації м'язів верхньоквадрантної ділянки і, можливо, їх біомеханічне перевантаження також відіграють певну роль у генезі синдрому передньої грудної стінки.

Водночас остеохондроз цієї ділянки може бути безпосередньою причиною кардіалгії і чинником, що ви-

значає атипovu локалізацію болю в разі інфаркту міокарда й стенокардії, які провокують біль. Найчастіше розвивається больовий синдром, що включає серцеві й несерцеві компоненти. Одним із патогенетичних механізмів несерцевого компонента є синдром передньої грудної стінки, як ознака остеохондрозу, який проявляється болем у лівій половині грудної клітки. Критерії диференціальної діагностики стенокардії і торакалгії наведено в табл. 13.17.

**Таблиця 13.17. Основні критерії диференціальної діагностики стенокардії і синдрому передньої грудної стінки (Є.С. Загоровський, 1982)**

Ознака	Стенокардія	Синдром передньої грудної стінки
Якісна характеристика болю	У більшості випадків стисний, рідко — пекучий; зазвичай інтенсивний, різкий	Зазвичай тупий, ниючий, рідше — пекучий
Кількісна характеристика болю	Зазвичай інтенсивний, різкий	Частіше помірної інтенсивності чи слабкий, відчуття дискомфорту
Просторова характеристика болю:		
максимальна больова зона	Частіше біль виникає за грудниною, інколи — парастернально, рідко — у підлопатковій ділянці	Передня поверхня грудної клітки (ділянка, обмежена парастернальною і передньою аксиллярною лініями)
зони іррадіації болю	Переважно в ліву лопатку, ліву підключичну ділянку, ліву руку	Відсутні
Характеристика тривалості болю	Короткочасний напад: зазвичай триває 1—5 хв, рідше — до 10—20 хв	Від десятків хвилин до годин чи днів
Причинно-наслідкова характеристика болю:		
залежність від зовнішніх дій	Провокується загальним фізичним напруженням, ходінням, негативними емоціями, рідше — споживанням їжі.	Провокується та посилюється при статичному навантаженні на м'язи грудної клітки, менше — на тлі негативних емоцій, у холодний період року, при зміні погоди.
залежність від уживання коронаролітиків швидкої дії	Швидке припинення болю (через 1—3 хв після їх уживання), якщо напад не ускладнюється інфарктом міокарда.	Виразене зменшення або зникнення болю
залежність від інфільтрації новокаїном ділянок максимальної пальпаторної болючості	Відсутня	
Швидкість появи і зникнення болю	Різко з'являється і швидко зникає	З'являється та наростає поступово і так само зникає
Загальна рухова активність	Різко обмежена або відсутня під час нападу	Збережена
Феномен гальмування дихання	Спостерігається часто	Відсутній
Супутні суб'єктивні розлади	Часто загальна слабкість, запаморочення, нудота, почуття страху	Відсутні
Супутні вегетативні розлади	Часто холодний піт, гіперемія або блідість обличчя	Відсутні
Пальпаторні феномени	Рідко — помірно виражена гіперестезія шкіри і підлеглих тканин передньої поверхні грудної клітки, що швидко зникає після нападу	Характерна наявність локальних зон стійкої болючості (тригерні пункти), частіше в проєкції II—V стернохондральних та III—V хондрокостальних з'єднань, а також болючість затвердін у товщі великого грудного м'яза
Динаміка показників роботи серцево-судинної системи (за даними ЕКГ)	Характерне зміщення вниз сегмента ST і зубця T, інколи — порушення ритму	Зміни на ЕКГ не виявляються за відсутності стимуляції тригерних пунктів

## Корінцеві синдроми

**Дискогенна радикулопатія** у типових випадках спричинена стисненням шийного корінця остеофітом, зрідка — килою. Біль на зразок прострілу або цервікалгії іррадіює за ходом ураженого корінця; часто виникають парестезії, що проєктуються в тих самих дерматомах. Корінцеві синдроми у верхньому шийному відділі розвиваються рідше і характеризуються болем у потилиці, а також чутливими розладами в зоні іннервації корінців  $C_1$ — $C_{IV}$ . Біль посилюється при поворотах голови, меншою мірою — при її закиданні.

**Клінічна картина** ураження дисків:

— диск  $C_{II}$ — $C_{III}$  — біль у шиї; відчуття припухлості язика; утруднене пережовування їжі (зв'язок із під'язиковим нервом через під'язикову петлю); гіпалгезія в дерматомі, що відповідає корінцю  $C_{III}$ ;

— диск  $C_{III}$ — $C_{IV}$  — біль у плечі, надпліччі й ключиці; біль у ділянці серця, зумовлений підвищенням тонусом діафрагми, що симулює напади стенокардії; атрофія задніх м'язів шиї (трапецієподібного, ремінного, підіймача лопатки тощо);

— диск  $C_{IV}$ — $C_V$  — біль у шиї, що іррадіює в надпліччя і зовнішню поверхню плеча; слабкість і гіпотонія дельтоподібного м'яза (ураження корінця  $C_V$ );

— диск  $C_V$ — $C_{VI}$  — біль у руці, що поширюється від шиї та лопатки до надпліччя по зовнішній поверхні плеча, до променевого краю передпліччя і пальців, зменшення чутливості в зоні іррадіації корінця  $C_{VI}$ ; ослаблення рефлексу сухожилка двоголового м'яза плеча, слабкість і гіпотрофія двоголового м'яза, зменшення м'язової сили в I пальці кисті (ураження корінця  $C_{VI}$ );

— диск  $C_{VI}$ — $C_{VII}$  — біль у дорсолатеральній поверхні плеча, дорсальній поверхні передпліччя з іррадіацією в II і III пальці кисті; болючість прихребтових точок у ділянці  $C_{VI}$ — $C_{VII}$ ; зниження чутливості за ходом корінця  $C_{VII}$ ; слабкість і гіпотрофія триголового м'яза плеча, випадання сухожилкового рефлексу з триголового м'яза плеча (ураження корінця  $C_{VII}$ );

— диск  $C_{VII}$ — $C_{VIII}$  — біль від надпліччя по внутрішній поверхні плеча, передпліччя до IV і V пальців кисті; зниження чутливості в зоні іннервації корінця  $C_{VIII}$ ; слабкість міжкісткових м'язів; ослаблення або випадання карпорадіального рефлексу. Нерідко виникає синдром Горнера (опущення верхньої повіки, звуження зіниці, западання очного яблука) на боці ураження (ураження корінця  $C_{VIII}$ ).

**Діагностика.** Рентгенологічна верифікація остеохондрозу в поєднанні з корінцевим типом чутливих розладів дає змогу уточнити діагноз. Корінцевий біль здебільшого з'являється вночі або вранці, оскільки пов'язаний з елементами застою, часто має пароксизмальний характер, зазвичай іррадіює в руку й посилюється під час напруження м'язів, що іннервуються ураженими корінцями (симптом Стерлінга: пасивне форсоване нахилання голови в бік ураженого корінця в багатьох випадках призводить до посилення болю внаслідок наростання компресії); також біль посилюється під час кашлю, чхання, сміху. Можна провести *пробу Берчі*: при витягуванні голови хворого внаслідок збільшення між-

хребцевого отвору зменшується корінцевий больовий синдром, можливі церебральні симптоми стають менше вираженими; перевірити *симптом Сковілля*: поява болю і парестезії з іррадіацією в зону іннервації корінця, здавленого в міжхребцевому отворі, під час натискання на голову, повернуту в бік, де відчувається біль.

**Плексит** — запальне ураження сплетень спинномозкових нервів. Ізольоване ураження шийного сплетення ( $C_1$ — $C_{IV}$ ) трапляється рідко, частіше при запальних процесах у клітковині та м'язах. Характеризується болем у шиї, переважно в ділянці передньої і бічної поверхонь, у ділянці вуха. У зоні іннервації відповідних нервових гілок імовірний розлад чутливості.

До ураження плечового сплетення ( $C_V$ — $Th_{II}$ ) призводять інфекції, інтоксикації, частіше травми, а також патологічні процеси й утворення в ділянці шиї — аневризми судин, пухлини, ураження лімфатичних вузлів, додаткове шийне ребро тощо.

**Клінічна картина.** Біль дифузний, часто має характер симпаталгії, супроводжується порушенням чутливості ураженої кінцівки. Виявляють атрофію м'язів верхньої кінцівки і плечового пояса, особливо виражену в дистальних відділах, випадання або різке зниження сухожилкових і періостальних рефлексів. Виникають грубі трофічні розлади — набряк кисті й передпліччя, стоншення шкіри або гіперкератоз, зміни кольору шкіри, порушення потовиділення, зміни температури шкіри й пульсу. Характерні виражена болючість під час пальпації над- і підключичних, а також надлопаткових точок, біль за ходом нервових стовбурів верхньої кінцівки, різка болючість у ділянці сплетення при відведенні витягнутої руки.

Ураження верхніх стовбурів сплетення зумовлює параліч й атрофію м'язів проксимальної частини верхньої кінцівки, розлад чутливості на зовнішній поверхні плеча й передпліччя. Цей симптомокомплекс відомий як параліч Дюшенна—Ерба.

Ураження нижніх стовбурів сплетення називають паралічем Дежеріна—Клюмпке. Також виявляють розлад чутливості на внутрішній поверхні плеча й передпліччя, параліч й атрофію дистальної частини кінцівки. Характерний синдром Горнера (птоз, міоз, енофтальм) на боці ураження, що пояснюється ураженням симпатичних волокон, які входять до складу корінців  $C_{VII}$ — $Th_1$ , спрямованих від циліоспінального центру.

**Диференціальну діагностику** необхідно проводити із сирингомієлією, при якій розлад чутливості має дисоційований характер, й ураженням плечового суглоба, що іноді супроводжується вторинною м'язовою атрофією (але з іншим характером і поширенням болю). У разі лівобічної локалізації слід виключити стенокардію й інфаркт міокарда (табл. 13.18).

Корінцеві синдроми остеохондрозу грудного відділу хребта проявляються *міжребровою невралгією*, зумовленою компресією його корінця. Компресію найчастіше спричинюють дзобоподібні розростання міжхребцевих суглобів у бік міжхребцевих отворів, рідше — передньобічні остеофіти, випадання диска або розслаблення й випадання (іноді зі звапненням) жовтої зв'язки, ще рідше — епідурити й арахноїдити, зокрема аутоімунні.

**Таблиця 13.18. Диференціальна діагностика органічної патології (стенокардії) і вторинної кардіалгії при остеохондрозі шийно-грудного відділу хребта**

Ознака	Типова стенокардія	Остеохондроз шийно-грудного відділу хребта
Причини, що провокують виникнення болю	Фізичне перевантаження	Специфічний тип перевантаження, пов'язаний із рухами хребта (нахили, повороти, струс), тривале перебування в одному положенні (лежачи, сидячи)
Хронологічний зв'язок із навантаженням	Під час навантаження	Після навантаження
Типовий характер болю	Стискальний, рідше пекучий	Гострий, на зразок прострілу, що посилюється при певних рухах у хребті, чханні, кашлі. Виникає частіше вночі
Тривалість болю	Короткочасний напад, зазвичай триває 1—5 хв, рідше — до 10—20 хв	Від раптових прострілів до постійного болю різної інтенсивності
Пальпація остистих відростків	Безболісна	Болючі зони на рівні $C_V—C_{VI}$ і $T_I—T_{II}$
Точкова пальпація міжребрових проміжків	Безболісна	Болюча по середній і аксиллярній лініях із синдромом тріпотіння
Умови корекції болю	Швидкий ефект після вживання нітрогліцерину	Зміна положення тіла, хребта, уживання НПЗП, анальгетиків

**Клінічна картина.** У неврологічній стадії основною ознакою вважають постійний біль, що поширюється за ходом одного або кількох уражених корінців. У деяких випадках він стає пароксизмальним і набуває каузальгичного характеру. Болючі точки визначають у прихребовій ділянці (шляхом натискання пальцем у зоні проєкції поперечних відростків), а також за ходом міжребрових нервів і навколо груднини. Натискання на остисті відростки ураженої ділянки посилює біль, що іррадіює по міжребрових проміжках.

Вегетативно-іритативний синдром грудного відділу — компресійний і рефлекторний — перебігає у формі *трунциту* з ураженням вузлів симпатичного стовбура зазвичай з одного боку.

**Клінічна картина** синдрому складається переважно з чутливих і вісцерально-ефекторних порушень. Рухові розлади непостійні, проявляються посиленням рефлексів на руці і/або носі та підвищеною м'язовою стомлюваністю (переважно в кисті). У верхньогрудному відділі часто виявляють синдром Горнера (птоз, міоз, енофтальм). Здебільшого характерне зниження чутливості з ознаками гіперпатії, рідше — гіперестезія із сегментним розподілом зон.

### Судинні корінцево-спінальні синдроми

У шийному відділі хребта ці синдроми проявляються мієлогенною парестезією та ін.

**Синдром мієлогенної парестезії** (феномен Лерміта) виникає у вигляді пароксизмів, зазвичай під час розгінання шиї (відхилення голови назад), рідше — при нахилах убік і поворотах голови, і проявляється «електричною хвилею», що проходить від шиї в руку й одночасно по хребту в крижі. Деякі хворі описують це відчуття як «жахливий удар по всіх нервах». Слідом за «ударом» у кистях і стопах виникають кілкий біль і різка слабкість.

Синдром Лерміта зумовлений компресією та гострим подразненням оболон і задніх канатиків шийного відділу спинного мозку гіпертрофованими жовтими зв'язками й дужками хребців, переважно на рівні  $C_{III}—C_{IV}$ . Цей синдром може бути першою ознакою мієлопатії. Частота пароксизмів залежить від ступеня гіпертрофії жовтої зв'язки або дистрофії дужки хребця.

Крім минушої радикулоішемії (радикуломієлоішемії, мієлопатії) можуть спостерігатися стійка (інсульт у басейні передньої і задньої спинномозкових артерій тощо) і хронічна ішемічна радикуломієлопатія, мієлопатія — синдроми бічного аміотрофічного склерозу передніх рогів, бічних стовпів та ін.

### Спінальні синдроми

До спінальних синдромів остеохондрозу грудного відділу хребта належать компресійні (зумовлені стискуванням спинного мозку грижею міжхребцевого диска, великим остеофітом тощо) і судинні.

**Синдром провідникових порушень** (рухових, чутливих) як клінічний прояв компресії спинного мозку виникає в разі стиснення його килою диска або остеофітом великого розміру. Діагностику в усіх випадках необхідно спрямовувати на виключення об'ємного процесу.

Діагностика і диференціальна діагностика мієлопатії грудного відділу здебільшого значно утруднена. Ішемічна мієлопатія може зумовлюватися компресією спинномозкових або корінцевих судин, грижею диска, остеофітом, грубими звапненими сполучнотканинними спайками. Клінічно проявляється майже постійним ниючим болем у грудному відділі хребта, що посилюється під час фізичних навантажень, особливо — при нахилах тулуба в різні боки. Часто виникає відчуття «затягування пасака» на рівні уражених корінців. Пізніше додаються оніміння в ногах і біль, що також посилюються при бічних нахилах і обертових рухах тулуба.

У разі фізичного навантаження на ноги (особливо під час ходьби з носінням важких предметів) з'являються слабкість у ногах, відчуття швидкого й різкого стомлення, нерідко з парестезіями й тремтінням у колінах, що характеризує синдром спінальної переміжної кульгавості.

**Диференціальна діагностика** синдрому провідникових порушень у грудному відділі також утруднена, тому слід урахувати всі можливі патогенетичні механізми. Диференціальна діагностика різних форм переміжної кульгавості ґрунтується на чітких критеріях: мієлогенна переміжна кульгавість — слабкість однієї або обох ніг; каудогенна — корінцевий біль і парестезії в попереково-крижових дерматомах; периферична переміжна кульгавість — біль у м'язах ніг, переважно надп'яtkово-гомилкових. Для всіх форм характерні нападopodobний біль, що з'являється лише під час ходьби, і короткочасність нападу.

**Лікування.** Якщо больовий синдром виникає внаслідок остеохондрозу і в клінічній картині чітко проявляється як вертебральний синдром, доцільно проводити активне лікування остеохондрозу за загальноприйнятими правилами. У разі рефлекторних і корінцевих синдромів призначають спокій з іммобілізацією шийного відділу хребта (комірець на шию), валик під шию. Застосовують анальгетики, наприклад кетанов 2 мл (або 0,01 г 2—3 рази на день), налбуфін 20 мг (1 мл) внутрішньом'язово або внутрішньовенно, дексалгін по 2 мл, трамадол (1 мл препарату, що містить 50 мг трамадолу гідрохлориду, вводять внутрішньовенно, підшкірно, внутрішньом'язово; потім у капсулах по 50 мг 2—3 рази на день), інфлуган. Рекомендують комбінації, що містять парацетамол і не містять психолептики: томапирин С (1 розчинна таблетка містить 0,2 г ацетилсаліцилової кислоти, 0,3 г парацетамолу і 0,3 г аскорбінової кислоти), а також комбінації парацетамолу і психолептиків у разі різко вираженого больового синдрому — солпадеїн (1 капсула містить 0,5 г парацетамолу, 0,008 г кодеїну фосфату, 0,03 г кофеїну). Показані баралгін, брал по 5 мл внутрішньовенно, внутрішньом'язово або всередину в таблетках. Можна призначити ефералган по 500 мг 3 рази на добу.

При вираженому больовому синдромі 1 раз на добу внутрішньом'язово вводять натрію диклофенак 75 мг (3 мл), індометацин 60 мг, моваліс 15 мг (1,5 мл).

Усередину (після їди) призначають такі НПЗП: натрію диклофенак по 25—50 мг 2—3 рази на день, ібупрофен по 400—600 мг 3—4 рази на день, напроксен по 250—500 мг 2—3 рази на день, індометацин по 25 мг 3—4 рази на день, піроксикам по 20 мг 1 раз на день, німесулід по 50 мг 2 рази на день. У разі суглобового і м'язового болю 3—4 рази на день місцево застосовують мазі: бутадіон, кетонал, фастум гель, натрію диклофенак, вольгарен, мефенал.

НПЗП призначають і *per gestum* у супозиторіях: натрію диклофенак 50—100 мг одноразово, флурбіпрофен 200 мг одноразово, напроксен 500 мг одноразово, індометацин 50—100 мг 1—2 рази на добу, тіапрофенову кислоту 300 мг 1—2 рази на добу, піроксикам 20 мг 1—2 рази на добу. Можливе поєднання перорального і ректального шляхів.

Значно поширені такі комбіновані препарати: брустан у таблетках (400 мг ібупрофену і 325 мг парацетамолу) по 1 таблетці 3 рази на день; доларен у таблетках (50 мг натрію диклофенаку і 500 мг парацетамолу) по 1 таблетці 3 рази на день; ібуклін у таблетках (400 мг ібупрофену і 325 мг парацетамолу) по 1 таблетці 3 рази на день; ібуклін юніор у таблетках (100 мг ібупрофену і 125 мг парацетамолу), дітям — по 20 мг ібупрофену на 1 кг маси тіла 2—3 рази на день; новіган у таблетках (400 мг ібупрофену, 5 мг бензофенолу гідрохлориду і 0,1 мг дифеніл-піперидинетилацетамібромометилату) по 1—2 таблетки 2—4 рази на день; пірабутол у драже (125 мг фенілбутазону і 25 мг амінофеназону) по 1—2 драже 2—3 рази на день; ефералган (500 мг парацетамолу і 15 мг кодеїну).

Знеболювальний ефект анальгетиків посилюють антигістамінні засоби (димедрол, піпольфен), транквілізатори (сизабон та ін.), у тяжких випадках — нейролептики, протисудомний препарат карбамазепін, а також дроперидол.

У гострий період проводять інфільтрацію новокаїном або новокаїнову блокаду найбільше напружених м'язів, призначають діадинамотерапію, ампліпульстерапію, магнітотерапію.

У II стадії формування нейроцифозного синдрому, коли захворювання набуває ознак автономного хронічного рецидивного або прогресивного процесу, основне значення мають методи місцевого впливу на уражені тканини. Застосовують методи, що усувають або пом'якшують дистрофічний та асептичний запальний процес (інфільтраційна терапія 1 % розчином новокаїну 3—10 мл), в уражені ділянки тканин повторно (усього 5—6 разів з інтервалом 2—3 дні) вводять 25—50 мл гідрокортизону ацетату, а також лідазу (32—64 ОД на 1 введення, на курс — 5—10 ін'єкцій). На обмінні процеси в нервовій тканині впливають вітаміни групи В (В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>), які показані в будь-який період хвороби.

Особливе місце в комплексі лікувальних заходів у цій стадії посідає інфільтраційна терапія — введення 1 % розчину новокаїну або тримекаїну щоденно або за 1—2 дні в ділянку максимальної болочості (10—15 сеансів). Суттєву роль у лікуванні відіграють рефлекторні методи — голковколуювання і точково-сегментний масаж.

## Больові синдроми у попереково-крижовому відділі хребта

### Некорінцеві синдроми

Серед некорінцевих (рефлекторних) проявів остеохондрозу поперекового відділу хребта розрізняють люмбаго, люмбалгію і люмбоішіалгію, зумовлені подразненням рецепторів синуввертебрального нерва (оболонна гілка спинномозгових нервів) у зв'язковому апараті ураженого сегмента і суміжних тканин унаслідок стиснення волокон фіброзного кільця, зміщення драглистого ядра або всього міжхребцевого диска.

**Люмбаго** — гострий інтенсивний біль у поперековій ділянці, що з'являється раптово під час піднімання важких предметів, кашлю, чхання. Більшість хворих може



вказати болючу точку. Об'єктивно виявляють різке обмеження рухів у поперековій ділянці, згладження лордозу, помірне напруження і болючість м'язів у цій ділянці. Симптоми натягу не виражені або виражені слабо.

**Люмбалгія** — підгострий або хронічний тупий ниючий біль у поперековій ділянці, що виникає після фізичного навантаження, тривалого перебування в незручній позі, переохолодження, ГРВІ тощо. Біль посилюється під час фізичного навантаження, при нахилах, поворотах тулуба, після тривалого перебування в положенні стоячи, сидячи або під час ходіння. Об'єктивно визначають сплюснення поперекового лордозу, або рефлекторний поперековий кіфоз, обмеження рухів, незначну болючість прихребтових точок у поперековій ділянці, нерідко — слабковиражені симптоми натягу.

Рефлекторні м'язові синдроми при люмбаго та люмбалгії включають симптом трикутника багатороздільного м'яза (Левінгстона) з рефлекторною контрактурою в ділянці трикутника, відчуттям стягування, що переходить у тупий біль, і синдром квадратного м'яза попереку (Соля і Вільямса), який характеризується тими самими ознаками, що й попередній, але водночас виникає утруднене глибоке дихання через посилення болю в поперековому відділі хребта.

**Люмбоішіалгія** — біль у поперековій ділянці з дифузною склеротомною або міотомною локалізацією, що іррадіює в одну або обидві ноги. Розрізняють такі форми люмбоішіалгії:

- м'язово-тонічну. Переважають напруження (спазм) поперекових м'язів, зміна конфігурації хребта у вигляді кіфозу, сколіозу, кіфосколіозу, гіперлордозу, різке обмеження рухів у поперековому відділі. Виділяють сколіотичний, кіфотичний і гіперлордотичний варіанти цієї форми;

- вегетативно-судинну. Характерне поєднання болю пекучого характеру з онімінням ноги, особливо стопи, відчуттям жару, холоду або її холоднішання. Неприємні больові відчуття виникають при зміні горизонтального положення на вертикальне. У ході реовазографічного дослідження виявляють підвищення або зниження тону периферичних судин;

- нейродистрофічну. Біль має пекучий характер і зазвичай посилюється вночі. Об'єктивно відзначають трофічні порушення — стоншення шкіри, гіперкератоз стоп, іноді виразки. Для цієї форми характерні ознаки нейроостеофіброзу рефлекторного генезу. Можуть розвиватися різні синдроми: синдром грушоподібного м'яза, періартрит кульшового (перикоксартрит), колінного (перигонартрит) і надп'яtkово-гомількових суглобів, нейротрофічний синдром стопи та ін.

При дискогенній люмбоішіалгії імовірно поєднання м'язово-тонічної форми з нейродистрофічною або вегетативно-судинною формою з нейродистрофічною. Однак в усіх випадках при люмбоішіалгії чітких ознак виключення функції нервових корінців немає.

**Синдром грушоподібного м'яза (рефлекторно-компресійний)** проявляється ішіасом, що розвивається внаслідок компресії сідничного нерва в місці виходу його з порожнини малого таза (між крижово-остьовою зв'язкою і грушоподібним м'язом у ділянці затульного отвору). М'язово-тонічна реакція грушоподібного м'яза, його

напруження і ригідність виникають рефлекторно через патологічну імпульсацію з хребта при дискогенних попереково-крижових радикулітах.

**Синдром крижово-клубового періартрозу (рефлекторний нейроостеофіброз)** виникає у стадії вшухання гострих ознак радикуліту, а також у радикулярній стадії. Проявляється болем за ходом крижово-клубового з'єднання. Більшість хворих локалізують цей біль у нижньопоперековому відділі спини, а не лише у прихребетових ділянках (поперекова «больова смуга» зазвичай охоплює верхню половину крижів). Біль ниючий, іноді нагадує суглобовий.

**Кокцигодинія** характеризується періодичним виникненням ниючого болю, що локалізується в ділянці куприка. Біль посилюють тривале сидіння (особливо на твердому стільці), важка фізична робота та менструації. Більше ніж у половині випадків біль іррадіює в крижі, пряму кишку, промежину, а також у праве або ліве стегно; іноді утруднюється розведення ніг. Трапляється рідше, ніж сакроілеїт, але в жінок спостерігається у 2,5 раза частіше, ніж у чоловіків.

**Синдром кульшового періартрити (перикоксартрит)** — це рефлекторний нейроостеофіброз, що розвивається спочатку в сполучнотканинних навколосуглобових структурах, а згодом — і в самому суглобі. У початковий період біль іррадіює в попереку, крижі або пахвинну ділянку, іноді в надп'яtkо-гомільковий суглоб або п'яту. Деякі хворі скаржаться на підвищену стомлюваність під час ходьби, неможливість бігати. Надалі їм не вдається присісти навпочіпки через біль у стегні, утруднюється піднімання по високих сходах.

**Синдром каналу малогомілкового нерва** розвивається рефлекторно за механізмом нейроостеофіброзу. Початок захворювання пов'язують зі статичним перевантаженням перонеальної (малогомілкової) групи м'язів з одного боку на тлі тривалого (понад 4—6 років) перебігу корінцевого синдрому попереково-крижової локалізації і давнього сколіозу. Хворих турбує ниючий нерізкий біль у зоні прикріплення верхнього полюса перонеальних м'язів до нижньої третини малогомілкової кістки і по зовнішньоверхньому краю стопи. Частіше виникає оніміння шкіри на зовнішній поверхні гомілки, рідше — по зовнішньому краю стопи. Біль має глибинний характер й іноді переходить у свербіж.

Під час огляду відзначають ущільнення і гіпотрофію перонеальних м'язів, вогнища нейрофіброзу у верхній частині м'яза (щільні бляшки розміром до копійчаної монети). У разі загострення попереково-крижового радикуліту біль локалізується в передньозовнішній частині гомілки, а не в попереку. Паретичні розлади виражені слабо або майже не спостерігаються і завжди пов'язані лише з перонеальною групою м'язів.

**Калькано-ахілодинія** — спонділогенне нейротрофічне захворювання, що розвивається внаслідок компресії грижею корінців  $L_5$  і  $S_1$ . Хворі скаржаться на біль у п'яті, рідко — на біль у надп'яtkовому сухожилку. Іноді біль посилюється вночі, ймовірно метеотропні реакції.

Під час огляду виявляють нерізку болючість періосту п'яtkової кістки, незначне стовщення (набряклість) і болючість надп'яtkового сухожилка. Калькано-ахілодинію слід диференціювати від п'яtkових шпор.

## Корінцеві синдроми

**Дискогенна радикулопатія** характеризується порушенням функцій нервових корінців: руховими, чутливими і трофічними розладами, зміною рефлексів. Залежно від кількості ушкоджених корінців розрізняють моно-, бі- й полірадикулярний синдроми. Клінічні прояви корінцевого синдрому залежать від локалізації і характеру гриж міжхребцевих дисків; останні бувають бічними, присередніми й серединними. Найчастіше клінічно маніфестує ураження міжхребцевих дисків  $L_{IV}$  та  $L_V$ . Для проведення відповідного лікування необхідна адекватна діагностика ураженого нервового корінця, часткового або повного ураження тих нервів, що виходять з корінців попереково-крижового сплетення.

**Синдром першого і другого поперекових корінців** проявляється сенсорними й вегетативними порушеннями, меншою мірою — розладами рухових функцій.

Хворий скаржиться на пекучий ниючий або ламкий біль у правому (або лівому) яечку, що поширюється під пахвинну зв'язку (ураження стегново-статевого нерва з  $L_I$ — $L_{II}$ , корінців при остеохондрозі відповідних дисків) і періодично посилюється. Водночас додатково виявляють зникнення кремаштерного рефлексу в чоловіків на боці ураження, чутливі розлади у верхній частині стегна (на передньовнутрішній поверхні) і статевих органах — парестезію (дизестезію) і гіпестезію.

Корінцевий біль рідко іррадіює, зазвичай він має дифузний характер (у межах внутрішньої і навіть передньої поверхні стегна).

**Синдром другого і третього поперекових корінців** може проявлятися пекучим болем, відчуттям повзання мурашок по зовнішній поверхні стегна, що виникають унаслідок подразнення бічної гілки поперекового сплетення — зовнішнього шкірного нерва стегна (хвороба Рота—Бернгардта).

При дискогенному ураженні верхніх поперекових корінців виявляють болючість під час натискання на судинно-нервовий пучок внутрішньої поверхні стегна, стискання нижнього відділу чотириголового м'яза стегна (симптом Лапінського), а також позитивні симптоми Мацкевича (біль на передній поверхні стегна при згинанні ноги в колінному суглобі під кутом  $90^\circ$  у хворого, що лежить на животі) і Вассерманна (біль на передній поверхні стегна при згинанні ноги в кульшовому суглобі у хворого, що лежить на животі).

**Синдром третього поперекового корінця** — біль і порушення чутливості, що виникають на передньозовнішній поверхні стегна, по внутрішньому краю верхньої третини гомілки. Відзначають зниження або зникнення колінного рефлексу. Наявний симптом Вассерманна: під час розгинання ноги хворого, який лежить на животі, у кульшовому суглобі з'являється біль по передній поверхні стегна і в пахвинній ділянці.

**Синдром четвертого поперекового корінця** — біль і порушення чутливості, що локалізуються на передній поверхні стегна, внутрішній поверхні колінного суглоба й гомілки (до внутрішньої кісточки). Розвиваються слабкість та атрофія чотириголового м'яза стегна, погіршуються згинання гомілки і приведення стегна, зни-

жується або згасає колінний рефлекс. Наявний симптом Вассерманна.

**Синдром п'ятого поперекового корінця** — біль на зразок прострілу, що поширюється по зовнішній поверхні стегна, передній поверхні гомілки до тильної поверхні стопи і великого пальця (уздовж сідничого нерва). У зазначеній ділянці порушується чутливість, погіршується тильне згинання основної фаланги великого пальця, рідше — тильне згинання стопи. Під час стояння на п'яті стопа опущена. Подошвовий рефлекс знижений. Наявні симптоми Ласега, Нері (біль у попереку в разі згинання голови), Дежеріна (біль у попереку під час кашлю, чхання).

**Синдром першого крижового корінця** — сильний біль, що іррадіює в сідницю, задню поверхню стегна, гомілку, п'яту, зовнішній край стопи (уздовж сідничого нерва). Знижується або зникає п'ятковий (ахіллів) рефлекс, порушується чутливість на задньозовнішній поверхні гомілки, зовнішній поверхні стопи і тильній поверхні III—V пальців, розвивається слабкість сідничних м'язів, погіршується подошвове згинання стопи або лише подошвове згинання великого пальця, виникає слабкість у кінцевих фалангах II—V пальців (рідше — в усій стопі). Симптоми натягу (Ласега, Нері, Дежеріна) позитивні.

**Синдром другого крижового корінця** — біль та порушення чутливості на задній і внутрішній поверхнях стегна, гомілки. Знижується п'ятковий рефлекс, імовірний розвиток парезу м'язів — розгиначів великого пальця стопи.

Бірадикулярний синдром спостерігають у разі залучення до патологічного процесу двох нервових корінців (при реактивно-запальних змінах у сполучній тканині, що прилягає до ураженого міжхребцевого диска, або за наявності гриж дисків на двох рівнях). Клінічно проявляється поєднаним ураженням  $L_V$  і  $S_I$ , рідше  $L_{IV}$ — $L_V$ ,  $S_I$ — $S_{II}$  нервових корінців. Розширюється зона болю і порушення чутливості, виникають грубі рухові розлади.

**Синдром ураження корінців кінського хвоста** характеризується корінцевим болем двобічної локалізації, парестезією у відхідниково-соромітній ділянці. Виявляють асиметричні розлади рухів і чутливості, випадання колінного та надп'яткового рефлексів. Розвиваються виражені двобічні рефлекторно-тонічні реакції (статиковертебральні) і симптоми натягу. При повному ураженні корінців кінського хвоста виникає анестезія в дерматомах  $S_{II}$ — $S_V$ , а також різні варіанти порушення від  $L_I$  до  $S_{II}$ . У пальцях стоп знижується м'язово-суглобова чутливість. Спостерігають грубі порушення функцій органів малого таза.

**Плексит.** Поперекове сплетення ( $L_I$ — $L_{IV}$ ) розташовується в товщі і на передній поверхні поперекового м'яза, воно може уражатися при інфекційних процесах у цій ділянці, зокрема при псоїтах. Біль і розлади чутливості спостерігають у ділянці стегна, сідниці й внутрішньої поверхні гомілки. Ураження поперекового сплетення призводить до порушення рухів у клубовому і колінному суглобах (згинання та приведення стегна, розгинання гомілки). Стояння і ходіння утруднене, колінний рефлекс відсутній. У сідничних м'язах і м'язах передньої поверхні стегна розвивається атрофія. Визна-

чають болочість передньої точки Гара, тильної поверхні за ходом стегнового й затульного нервів.

**Ураження затульного нерва** (корінці  $L_{II}-L_{IV}$ ) зумовлює парез привідних м'язів стегон, зовнішнього затульного м'яза і розлад чутливості на внутрішній поверхні стегна. Найвизначніший симптом Вассерманна. Знижується кремастерний рефлекс у чоловіків.

**Ураження стегнового нерва** (корінці  $L_{II}-L_{IV}$ ) призводить до слабкості м'язів стегна і м'яза — розгинача гомілки. Порушується опорна функція ноги, ослаблюється приведення стегна, знижується або відсутній колінний рефлекс, порушується чутливість на передній поверхні стегна і внутрішній поверхні гомілки. При подразненні корінців, що належать до стегнового нерва, спостерігають симптом Вассерманна.

Крижове сплетення ( $L_V-S_{II}$ ) іннервує м'язи тазового пояса, задньої поверхні стегна, гомілки і стопи. Ураження цього сплетення спостерігають при запальних і пухлинних процесах в органах малого таза, а також при травмах. Для крижових плекситів характерний біль у ділянці крижів, що іррадіює в ногу. Болючі точки визначають за ходом сідничних і сідничного нервів. Розвиваються дифузна гіпотрофія м'язів задньої поверхні стегна й гомілки, розлади чутливості відповідно до зон іннервації.

У багатьох випадках при радикуліті спостерігають м'язово-тонічну реакцію поздовжніх м'язів спини і шкіри в прихребтовій ділянці на рівні ураженого корінця. Під час нахилання тулуба (особливо назад) біль посилюється за ходом ураженого корінця. Колінний і надп'ятковий рефлекс можуть посилюватися в іритативній (гострій) стадії, майже в усіх хворих визначають ознаки вегетативно-іритативних розладів, симптоми натягу Ласега, Бехтерева, Нері, Дежеріна. Для оцінювання вираженості рефлекторної контрактури м'язів попереково-крижової ділянки застосовують «маршову пробу» А.Г. Панова. Порушення в рухово-рефлекторній сфері, як правило, відповідають монорадикулярному процесу, а їх вираженість залежить від стадії патологічного процесу. У разі часткового випадання рухової функції та розвитку парезу м'язів колінний і надп'ятковий рефлекс знижені або зникають.

**Ураження лобкового симфізу** ( $S_{III}-S_V$ ) здебільшого трапляється при запальних процесах у порожнині малого таза. Виникають біль у промежині, розлади чутливості й порушення функцій органів малого таза. Діагностика плекситу зазвичай не становить труднощів. На відміну від радикуліту та неврити відзначають більш значну дифузність ураження, чітко представлені характерні болючі точки, відсутні оболонно-корінцеві симптоми, зміни в СМР.

## Судинні корінцево-спінальні синдроми

Спондилогенні чинники (грижі міжхребцевих дисків, звуження хребтового каналу, аномалії розвитку дуг і відростків хребців), а також атеросклероз і патологія розвитку судин належать до основних причин циркуляторних розладів у корінцевих артеріях і венах, що зумовлюють появу в деяких хворих із вертеброгенним попереково-крижовим радикулітом ознак ураження спин-

ного мозку. Серед судинних корінцево-спінальних синдромів, що характерні для остеохондрозу попереково-крижового відділу, розрізняють гострі (інсульт) і хронічні (ішемічна радикуломієлопатія, мієлопатія) порушення спинномозкового кровообігу, а за тривалістю і вираженістю симптоматики — минуші і стійкі.

При поперекових дискових грижах найчастіше уражуються низхідна гілка артерії Адамкевича і нижня додаткова корінцево-спинномозкова артерія Демпрож—Готтерона, яка супроводжує корінець  $L_V$  або  $S_I$ , що клінічно проявляється ішемією відповідного корінця (радикулоішемія) при грижах дисків  $L_{IV}-L_V$  або  $L_V-S_I$ , порушенням кровопостачання спинного мозку із синдромом конуса й епіконуса (радикуломієлоішемія, мієлоішемія).

**Синдром конуса** характеризується інсультоподібним розвитком грубих порушень функцій органів малого таза, сідлоподібною анестезією у відхідниково-соромітній ділянці в поєднанні з гіпестезією в дерматомах  $L_V-S_{II}$  гомілки. При цьому зникають корінцевий біль, рефлекторно-міотонічні реакції та симптоми натягу.

**Синдром епіконуса** проявляється гострим млявим парепарезом (плегією) стоп і порушенням чутливості в дерматомах  $L_{IV}-L_V S_I$  корінців, зниженням (випадінням) надп'яткових рефлексів.

Провісниками нижньої спінальної ішемії у 80 % хворих є біль у попереково-крижовій ділянці, значне підвищення АТ, явні і приховані розлади гемодинаміки.

Характерний сильний пекучий біль у дистальних (рідше проксимальних) відділах нижніх кінцівок. У 38 % пацієнтів біль односторонній. Через кілька годин гостро чи підгостро розвивається виражений односторонній периферичний парез м'язів стопи або параліч лише перонеальної групи м'язів. Надалі протягом кількох днів виникають гіпотонія й гіпотрофія паретичних м'язів, знижується надп'ятковий рефлекс; іноді виявляють патологічні рефлексії стоп. Гіпестезія й анестезія мають корінцево-сегментний характер. Розлади функцій органів малого таза, що поступово регресують, спостерігають у 33 % хворих протягом 5—6 днів.

**Хронічна ішемічна радикуломієлопатія й мієлопатія** виникають при хронічному порушенні кровопостачання спинного мозку внаслідок іритатії і тривалої ішемії артерій корінців  $L_V$  або  $S_I$ . Поступово на тлі рецидиву корінцевого больового синдрому протягом кількох місяців розвивається млявий парепарез стоп або плегія однієї стопи в поєднанні з парезом іншої.

**Венозна лумбосакральна радикуломієлоішемія** найчастіше є наслідком компресії медуло-радикулярної вени, що супроводжує корінець  $L_V$ . Больовий синдром має стійкий характер, посилюється в положенні лежачи, а також після теплових процедур. На відміну від мозкового інсульту спінальні розлади розвиваються поступово, больовий синдром не зникає після їх виникнення. Крім того, типовими є ознаки ураження дорсальних і дорсолатеральних відділів поперечника спинного мозку у вигляді сегментних розладів глибокої і тактильної чутливості.

**Клінічна картина і діагностика.** Під час обстеження хворого з вертеброгенним захворюванням попереково-крижового відділу периферичної нервової системи

звертають увагу на позу, ходу, вираз обличчя. У разі гострого болю хода утруднена, уражена кінцівка дещо зігнута в колінному й кульшовому суглобах. Хворий сідає на край стільця, спираючись на руку і відводячи протилежну ногу вбік — симптом триноги. Також важливе значення мають конфігурація хребта, наявність контрактури м'язів спини, сколіоз, сплюснення лордозу, кіфозу й обсяг рухів у попереково-крижовому відділі хребта. Визначають болючість остистих відростків, міжостових зв'язок, точок міжхребцевих суглобів, так званих стандартних болючих точок Валле: 1) поперекових — латерально від відростків попереково-крижового відділу хребта; 2) крижово-клубових — біля гребінця задньої поверхні ості клубової кістки; 3) стегнових — на задній поверхні стегна: верхньої — біля сідничого горба, середньої — посередині задньої поверхні стегна, нижньої — назовні від сухожилка двоголового м'яза (у нижній третині стегна); 4) клубових — біля середини гребінця цієї кістки; 5) у підколінній ямці; 6) перонеальних — за голівкою малогомілкової кістки; 7) суральних — біля зовнішньої кісточки; 8) тильних — на тильній поверхні стопи.

Досліджують болючі точки Гара: 1) під час натискання на поперечні відростки  $L_{IV}-L_V$  (задня точка Гара); 2) у ділянці клубово-крижового з'єднання, на остистих відростках крижів і  $L_{IV}-L_V$  у разі натискання збоку на ці відростки або під час перкусії; 3) біля задньовверхньої ості гребінця клубової кістки; 4) на надп'ятковому сухожилку в разі натискання на нього двома пальцями; 5) біля середньої лінії живота на 3—5 см нижче від пупка (верхня точка Гара); 6) під час перкусії молоточком п'яtkової кістки (п'яtkова точка Гара).

Визначають ступінь напруження поперекових м'язів (м'які, помірно щільності, кам'янистої щільності) і симптоми натягу Ласега: при підніманні за стопу розігнутої в колінному суглобі ноги у хворого, що лежить на спині, з'являється гострий біль у поперековій і сідничній ділянках, на задній поверхні стегна, гомілки — I фаза; під час згинання піднятої ноги в колінному суглобі біль зникає — II фаза. У ході виявлення симптому Ласега крім болю можуть спостерігатися напруження м'язів — згиначів стегна і гомілки, неможливість повного розгинання гомілки (симптом Керніга—Ласега).

Крім того, характерні симптоми, перераховані нижче.

*Ускладнений симптом Ласега (симптом Бротада):* у момент появи болю при згинанні в кульшовому суглобі розігнутої ноги додатково згинається тильна поверхня стопи, ще більше посилюючи біль.

*Перехресний симптом Ласега (симптом Бехтерева):* згинання в кульшовому суглобі розігнутої в колінному суглобі здорової ноги або її відведення спричинює біль в ураженій кінцівці.

*Симптом Нері:* різке згинання голови (приведення до тулуба) у положенні лежачи і стоячи спричинює біль у попереку.

*Симптом Дежеріна:* біль у попереково-крижовій ділянці під час кашлю, дихання, чхання.

*Симптом Сікара:* болючість у підколінній ямці при підшоввому згинанні ноги.

*Симптом Туріна:* виникнення болю в ділянці надп'яtkово-гомілкового м'яза і підколінної ямки під час форсованого тильного згинання I пальця стопи.

*Симптом Бехтерева:* форсоване притискання коліна до постелі в положенні хворого лежачи на спині з розігнутими ногами спричинює біль у нозі.

*Симптом Віленкіна:* під час перкусії сідниці на боці ураження з'являється біль, що іррадіює за ходом сідничого нерва.

*Симптом сідання:* мимовільне згинання в колінному суглобі під час переходу з положення лежачи в положення сидячи.

*Симптом Вассерманна:* у хворого з ураженням стегового нерва в положенні лежачи на животі підняття випрямленої ноги в разі фіксованого таза спричинює біль у передній поверхні стегна.

*Симптом Мацкевича:* той самий ефект при максимальному згинанні ноги в колінному суглобі.

Слід зазначити, що посилення болю під час обстеження супроводжується низкою безумовно рефлекторних реакцій (мімічні, рухові й захисні реакції, розширення зіниць, збліднення або почервоніння обличчя, пітливість, зміна пульсу тощо). Відмінність ступеня ригідності довгих м'язів спини в положенні стоячи, а також лежачи на животі, безсумнівно, вважається об'єктивним підтвердженням вираженості больового синдрому. Ураховують також асиметрію сідничних складок, в'ялість шкіри на боці ураження, її синюшність або блідість тощо.

Варто пам'ятати, що за відсутності симптомів випадання функції корінця (зумовлених найчастіше клінічно) не слід автоматично встановлювати діагноз рефлекторного синдрому (зокрема люмбаішіалгію), оскільки у хворого також можуть бути ознаки подразнення корінців (підвищення чутливості, іррадіація болю за корінцевим типом). Важливо проаналізувати динаміку перебігу захворювання, водночас зауважуючи, що корінцеві й корінцево-спінальні синдроми спочатку можуть проявлятися як рефлекторні.

**Лікування** проводять з урахуванням етіології, стадії захворювання, вираженості клінічних симптомів, наявності супутніх захворювань. Фармакологічні препарати застосовують переважно в гострий період у разі значно вираженого больового синдрому. Важливе значення має спокій. Хворого варто вкласти на тверде ліжко, що знижує компресійне навантаження, внутрішньодисковий тиск і патологічну імпульсацію. Під попереком необхідно покласти валик.

Анальгетики й НПЗП (див. вище) переважно вводять внутрішньовенно краплинно або внутрішньом'язово. Ін'єкції варто чергувати з уживанням медикаментів усередину. Для посилення дії анальгетиків і літичних сумішей застосовують малі транквілізатори (сібазон), антигістамінні препарати (димедрол, тавегіл).

Психотропні препарати також посилюють ефект анальгетиків, що впливають на лімбако-сітчасті й кіркові структури психоемоційної інтеграції болю. Призначають нейролептики — левомепромазин (тизерцин або нозинан у таблетках по 0,025 г, по 1/2—2 таблетки на день), тимолептики (аміназин) по 1 мл 2,5 % розчину внутрішньом'язово) та їхні комбінації.

Нижче наведено зразки складу сумішей, які застосовують для усунення гострого больового вертеброгенного синдрому: 1) 50 % розчин анальгіну (1 мл), 0,5 % розчин сибазону (2 мл), но-шпа (2 мл), 0,2 % розчин платифіліну гідротартрату (1 мл), 0,25 % розчин новокаїну (40 мл), ізотонічний розчин натрію хлориду (150 мл); 2) 2,4 % розчин еуфіліну (10 мл), баралгін (5 мл); 3) 20 % розчин натрію оксибутирату (10 мл), суспензія гідрокортизону (2 мл), ізотонічний розчин натрію хлориду (150 мл). Суміші готують *ex tempore* уводять внутрішньовенно краплинно повільно. Кеторол у дозі по 30 мг застосовують внутрішньовенно або внутрішньом'язово.

Крім того, з огляду на переважно центральну ланку патогенезу болю, призначають карбамазепін або прегабалін (при вираженому симпаталгічному синдромі), стероїдні гормони (при тяжких формах захворювання). Широко застосовують новокаїнові блокади, проводять зрошення хлоретиллом.

Новокаїн можна поєднувати з гідрокортизоном, вітаміном В<sub>12</sub>, платифіліном. Новокаїн можна замінити на тримеккаїн.

Для впливу на уражений сегмент призначають димексид (диметилсульфоксид, ДМСО), що справляє анальгезивну і протизапальну дію, здатний проникати на значну глибину через неушкоджені тканини і бути носієм інших лікарських засобів. Застосовують водний розчин (1 : 2) в аплікаціях на шийний відділ хребта протягом 30—60 хв, на поперековий — протягом 2—3 год. Складену в кілька разів серветку змочують розчином, накладають на шкіру, накривають плівкою, фіксують лейкопластиром або бинтом. Можна застосовувати олійний розчин ДМСО, суміш новокаїну і ДМСО (1 : 1).

В усі періоди хвороби необхідно застосовувати вітаміни групи В: В<sub>1</sub> — по 1 мл 5 % розчину внутрішньом'язово, В<sub>6</sub> — по 1 мл 5 % розчину, В<sub>12</sub> — по 400—800 мкг внутрішньом'язово протягом 18—20 днів. Вони чинять помітну анальгезивну дію (особливо вітамін В<sub>12</sub>) і сприятливо впливають на обмінні процеси в нервовій тканині.

Рефлексотерапія справляє не лише знеболювальну, а й виражену ангіотропну, вегетотропну і загальнозміцнювальну дію, що сприяє швидшому купіруванню болю, нормалізації сну й усуненню невротичних реакцій.

При хронічних больових синдромах, особливо в III—IV стадіях остеохондрозу, коли розвиваються ознаки асептичного запалення і набряк у ділянці корінців (а іноді — і в гострий період хвороби), з метою зменшити набряк і набухання корінця та вміст епідурального (надоболонного) простору призначають у низьких дозах салуретики, протинабрякові засоби (торасемід, фуросемід, гіпотіазид, верошпірон та ін.). У разі рухових розладів застосовують прозерин, галантамін, іпідакрин.

Після усунення гострого болю можна також рекомендувати індуктотермію, електрофорез різних лікарських засобів (магнію сульфат, новокаїн, лідаза, калію йодид, гангліоблокувальна суміш за Б.Л. Аджієвим, А.П. Парфьоновим).

Через 2 тиж. після усунення гострого больового синдрому крім електротерапії застосовують масаж і ЛФК. Патогенетична терапія при вертеброгенних больових синдромах включає також тракційне «сухе» або підводне витягнення. У стадії ремісії призначають бальнеотерапію, грязелікування.

## КОМА

### ДІАГНОСТИКА, КЛІНІЧНА КАРТИНА, НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА, ВИЗНАЧЕННЯ СТУПЕНЯ ПОРУШЕННЯ СВІДОМОСТІ ЗА ШКАЛОЮ КОМ ГЛАЗГО

Фізіологічною основою свідомості є діяльність кори великого мозку, яка підтримується в «робочому» стані сітчастим утвором (ретикулярною формацією) стовбура головного мозку.

Різноманітні прояви порушень свідомості зумовлені розладами пов'язаних між собою кори й підкірково-ретикуло-стовбурових структур головного мозку, розвитком патологічних фазових станів.

Порушення свідомості виникають унаслідок дрібновогнищевого ураження обох півкуль мозку, дифузного ураження речовини головного мозку (при отруєнні), утворення великих вогнищ ураження мозку в обох його півкулях.

**Універсальна оцінка стану свідомості.** Розрізняють три ступені порушення свідомості (класифікація А.Н. Коновалова, 1982; А.Р. Шахновича, 1986):

1. Оглушення.
  - помірне;
  - глибоке;
2. Сопор.
3. Кома.

**Ясна свідомість** — повне збереження свідомості, тобто збереження всіх психічних функцій: мислення, інтелект, пам'ять, активне неспання, адекватне сприйняття себе, навколишньої обстановки, орієнтування в часі і просторі.

**Оглушення** — початкова фаза порушення свідомості внаслідок впливу на клітини кори великого мозку патологічного чинника, що спричинює гальмування її функцій.

**Помірне оглушення:** помірна сонливість, млявість, дезорієнтація в просторі та часі, знижена психічна активність, відкривання очей у відповідь на мову, сповільнене виконання команд, односкладові й сповільнені відповіді на запитання, які часто потрібно повторювати; активна і цілеспрямована реакція на біль; ознаки швидкого виснаження міміки.

**Глибоке оглушення:** дезорієнтація, виражена сонливість; виконує лише прості команди, дає односкладові відповіді («так», «ні»), часто лише на голосну мову, на повторні звертання в поєднанні з больовими подразни-

ками, інколи навіть не відповідає на запитання. Ослаблений контроль за функцією органів малого таза.

**Сопор** — часткова непритомність, що характеризується збереженням елементів свідомості та реакції на больові, звукові, світлові подразнення, на оклик, торсання у вигляді вимовляння окремих слів, відкривання очей, виконання довільних рухів. Не виконує інструкції, але відкриває очі чи відсмикує кінцівку внаслідок дії больового подразника. Збережені координаторні захисні реакції, реакція зіниць на світло. Контроль за функцією органів малого таза порушений. Життєво важливі функції не порушені.

Оглушення і сопор зазвичай є стадіями поступового розвитку коми.

**Кома** — найвищий ступінь патологічного гальмування ЦНС, що характеризується повною непритомністю, пригніченням рефлексів у відповідь на зовнішні подразники, розладами регуляції життєво важливих функцій організму. Це таке порушення свідомості, при якому відсутні ознаки психічної діяльності, хоча в перекладі з грецької «кома» означає «глибокий сон». Вона супроводжується відсутністю активних рухів, реакцій на больові, світлові, звукові подразники, втратою чутливості, порушенням вегетативних і вісцеральних функцій.

Кома — це тяжке ускладнення різних захворювань, що суттєво погіршує їх прогноз. Разом з тим порушення життєдіяльності, які виникають при комі, визначаються видом і тяжкістю основного патологічного процесу: в одних випадках вони формуються дуже швидко і є патологічно необоротними (наприклад, при тяжкій черепно-мозковій травмі). В інших випадках ці порушення мають певну стадійність розвитку, і в разі проведення своєчасної та адекватної терапії зберігається можливість часткового або повного їх усунення. Такі обставини визначають клінічне ставлення до коми як до гострого патологічного стану, що потребує невідкладної терапії якомога швидше. Тому в практичній діяльності діагноз коми встановлюють не лише за наявності повного симптомокомплексу, що характеризує кому, а й симптомів менше вираженого пригнічення ЦНС, наприклад, непритомність зі збереженням рефлексів, якщо їх розцінюють як стадію розвитку цієї патології. Таким чином, клінічний зміст поняття «кома» не завжди збігається з його визначенням. У традиційній квінтесенції це поняття відображує лише найвищий ступінь порушення свідомості, що диференціюють від інших її розладів — оглушення, ступору (сопору), загальмованості, а також делірію.

**Етіологія.** Систематизацію ком за етіологічним чинником можна описати в такий спосіб:

I. Коми, зумовлені первинним ураженням чи захворюванням ЦНС (церебральні):

- при інсульті (апоплектична);
- при інфаркті міокарда (апоплектиформна);
- епілептична;
- травматична (черепно-мозкова травма);
- при запальних процесах (менінгіт, енцефаліт);
- при пухлинах головного мозку та його оболон.

II. Коми при ендокринних захворюваннях (дисметаболичні):

1. При порушеннях метаболізму внаслідок недостатнього синтезу гормонів:

- діабетична;
- гіпокортикоїдна;
- гіпотироїдна;
- гіпопітуїтарна (при ураженнях аденогіпофіза).

2. Унаслідок надмірного продукування гормонів:

- тиреотоксична та ін.;
- гіпоглікемічна (через передозування цукрознижувальних препаратів, насамперед інсуліну).

III. Коми, первинно пов'язані із втратою електролітів, води й енергетичних речовин:

- хлоргідропенічна;
- аліментарно-дистрофічна (голодна);
- гіпертермічна.

IV. Коми, зумовлені порушенням газообміну:

- гіпоксична — спричинена недостатнім надходженням кисню (ядуха, гіпобарична гіпоксемія);
- гемічна — пов'язана з порушенням транспортування кисню кров'ю (тяжкі гострі розлади кровообігу — розрив внутрішніх органів, маткових труб, шлункова кровотеча);
- респіраторна (при дихальній недостатності — ураженні дихальних м'язів, неправильному проведенні інтубації внаслідок гіпоксії, гіперкапнії та ацидозу через значні порушення газообміну в легенях).

V. Токсичні коми, що розвиваються при токсикоінфекціях, різноманітних інфекційних захворюваннях, ендогенних інтоксикаціях, панкреатиті, ураженнях пе-

чінки та нирок, при токсикозі другої половини вагітності (екламптична), а також зумовлені впливом екзогенних отрут (алкоголь, барбітурати, фосфорорганічні сполуки, наркотичні анальгетики тощо).

Найчастіше коми виникають як ускладнення екзо- й ендогенних інтоксикацій (47 %), неврологічних захворювань (40 %), аноксії або ішемії мозку внаслідок внутрішніх кровотеч (13 %).

**Патогенез** коматозних станів неоднаковий і переважно залежить від етіології. За будь-якого виду коми визначають порушення функції кори великого мозку, підкіркових структур і стовбура мозку. Особливе значення має порушення функції сітчастого утвору: унаслідок «виключення» його активаційного впливу на кору великого мозку спостерігаються розлади рефлексорних функцій стовбура мозку і пригнічення життєво важливих вегетативних центрів. Розвитку цих порушень сприяє гіпоксемія (один або кілька її типів), в умовах якої посилюється обмін речовин у клітинах нервової системи, порушується мозковий кровообіг, що зумовлює ішемію, гіперемію, венозний застій, периваскулярний набряк із діapedезним крововиливом, блокаду дихальних ферментів, анемію, ацидоз, розлади мікроциркуляції, електролітного балансу (особливо калію, натрію, магнію), продукування і виділення медіаторів. Важливе патогенетичне значення мають розлади циркуляції спинномозкової рідини, набряк головного мозку та його оболон, що призводять до порушення внутрішньочерепного тиску і гемодинаміки. Важливу роль у патогенезі відіграє безпосередній вплив на нервові клітини ендогенних і екзогенних токсинів, зміни КОС (ацидоз).

**Патологічна анатомія.** Виявляють набряк головного мозку, вогнища крововиливів і розм'якшень на тлі розширення капілярів, стаз крові, плазматичне просочування і некробіотичні зміни в стінках капілярів. Своєрідність патоморфологічної картини при різних видах коми також зумовлена етіологічними чинниками.

**Клінічна картина.** Ознаки порушення свідомості різного ступеня наведено в табл. 14.1.

**Таблиця 14.1. Ознаки порушення свідомості різного ступеня**

Ознака	Оглушення		Сопор	Кома		
	помірне	глибоке		помірна	глибока	термінальна
Орієнтація	Часткова	Порушена	Відсутня	Відсутня	Відсутня	Відсутня
Мовленнєвий контакт	Обмежений	Різко утруднений	Відсутній	Відсутній	Відсутній	Відсутній
Виконання інструкцій	Сповільнене	Порушене	Відсутнє	Відсутнє	Відсутнє	Відсутнє
Відкривання очей	Збережене	Збережене	Збережене	Відсутнє	Відсутнє	Відсутнє
Рухова реакція на біль	Цілеспрямована	Цілеспрямована	Цілеспрямована	Цілеспрямована	Відсутня	Відсутня
Арефлексія, дифузна м'язова гіпотонія	Відсутня	Відсутня	Відсутня	Відсутня	Наявна	Наявна
Порушення функцій життєво важливих органів	Відсутнє	Відсутнє	Відсутнє	Відсутнє	Відсутнє	Наявне



За тяжкістю розрізняють три ступені коми: помірну, глибоку і термінальну, або граничну (табл. 14.2).

**Ступінь I** (помірна кома) характеризується глибоким пригніченням кіркових і підкіркових функцій із розгальмуванням спинномозкових та стовбурових автоматизмів. Перебіг тяжчий, ніж при сопорі. Мимовільних рухів немає, повністю відсутня реакція не лише на світлові й звукові, а й на сильні больові подразники. У відповідь на надмірні больові подразники виникають не завжди координовані захисні рефлекси (рефлекс потрійного згинання ноги або розгинання передпліччя і згинання кисті й пальців на руці). З'являються хапальний і хоботковий рефлекси. Порівняно легко виникає рефлекс Бабінського. Сухожилкові рефлекси здебільшого підвищені, черевні — пригнічені. Рогівковий і зіничний рефлекси переважно збережені. Акт ковтання порушений. Однак у разі потрапляння рідини в дихальні шляхи розвивається кашель, що засвідчує збереження бульбарних функцій. Зінички вузькі, рідше розширені, реакція на світло млява. Можливий патологічний характер дихання — воно стає стридорозним або сповільненим, іноді аритмічним, що нагадує дихання Чейна—Стокса (сповільнене). Зміни з боку серцево-судинної системи проявляються підвищенням або зниженням АТ, слабкістю

пульсу, ціанозом. Контроль функції органів малого таза знижений.

**Ступінь II** (глибока кома) супроводжується виключенням стовбурових і спинномозкових функцій. Відбувається згасання всіх життєво важливих рефлекторних актів — дихання, ковтання. Вузькі зінички дуже мляво реагують на світло, рогівковий рефлекс відсутній. Характерна повна відсутність реакцій на будь-які подразники. Дихання переривчасте, аритмічне, часто змінюється на дихання Чейна—Стокса. В акті дихання беруть участь допоміжні групи м'язів. Під час огляду виявляють ослаблення серцевої діяльності, тону судин, температури тіла, різкий ціаноз, нетримання сечі.

**Ступінь III** (гранична, або термінальна, кома) — глибоке порушення функцій довгастого мозку без стовбурових і спинномозкових рефлексів, із мідріазом, припиненням мимовільного дихання і прогресивним зниженням АТ. Життєдіяльність підтримують за допомогою штучного дихання, різних медикаментозних засобів, що стимулюють серцеву діяльність і забезпечують відповідний рівень АТ. Характерні тотальна арефлексія та дифузна м'язова атонія. У разі тривалої ШВЛ імовірна поява ознак рефлекторної діяльності спинного мозку. На ЕЕГ спонтанна електрична активність не реєструється — запис має вигляд прямої лінії.

**Таблиця 14.2. Клінічна картина залежно від ступеня тяжкості коми**

Ступінь тяжкості	Клінічна картина
Помірна кома	Непритомність; у відповідь на дуже сильні больові подразники не відкриває очі, з'являються розгинальні або згинальні рухи кінцівок, тонічні судоми з тенденцією до генералізації або горметонія. Імовірні психомоторне збудження, автоматизована жестикуляція. Часто відзначають одностороннє порушення м'язового тону і рефлексів у паралізованих кінцівках. Черевні рефлекси пригнічені. Сухожилкові й періостальні рефлекси, як правило, підвищені. Рогівкові рефлекси збережені. Контроль за функцією органів малого таза відсутній. Є ознаки ураження стовбура головного мозку (порушене ковтання), захисні рухові реакції некоординовані, виникають початкові розлади дихання і гемодинаміки
Глибока кома	Непритомність; гіпорексія, гіпотонія або атонія м'язів, наявність двобічних патологічних рефлексів, захисних рефлексів, звуження зіниць, що мляво реагують на світло. Нерідко спостерігають гіпотермію, виражені розлади дихання і кровообігу, зниження АТ, порушення серцевого ритму, порушення трофіки та функцій внутрішніх органів
Термінальна кома	Двобічний мідріаз, очні яблука нерухомі. Тотальна арефлексія, дифузна м'язова атонія. Критичні порушення життєво важливих функцій, що потребує спеціальних заходів щодо підтримання життєдіяльності організму — ШВЛ, кардіостимулювальної терапії

Існує особлива форма коматозного стану, що отримала назву «*апалічний синдром*». У хворих, які перебувають у цьому стані, відзначають реакцію на больові подразники і реакцію пробудження. Хворий лежить із відкритими очима, але погляд не фіксує, на звернення не реагує, контакт не підтримує. Цикли сну і неспання збережені. Тонус у кінцівках підвищений, імовірні горметонічні судоми. Сухожилкові рефлекси підвищені, виникають двобічні патологічні ознаки, рефлекси орального автоматизму (симптом Марінеску—Радовічі, хоботковий рефлекс).

Апалічний синдром найчастіше розвивається при гіпоксичному ушкодженні головного мозку. Імовірно його виникнення під впливом токсичних, травматичних, інфекційних, судинних та інших етіологічних чинників.

Ця стадія коми може переходити в наступну стадію — акінетичного мутизму. Водночас м'язовий тонус нормалізується, припиняються горметонічні судоми. Стає вираженішою зміна циклів сну і неспання. У період неспання хворий реагує на голосне звернення, фіксує погляд, стежить очима за навколишньою обстановкою, але встановити контакт з ним не вдається. Відсутні продуктивне мовлення, тенденції до виконання довільних рухів.

Розвиток акінетичного мутизму пов'язують із грубим ушкодженням діенцефально-мезенцефальних утворів унаслідок травми або під впливом інших чинників. Припускають також, що цей стан — одна з характерних ознак ураження лімбічної системи і структур стовбура головного мозку, які її активують.

Визначення ступеня порушення свідомості, неврологічне оцінювання коми проводять за допомогою різних шкал, серед яких найпридатнішою для практичного використання вважають шкалу ком Глазго (табл. 14.3), яку застосовують переважно при травматичних ураженнях головного мозку.

**Таблиця 14.3. Шкала ком Глазго для визначення ступеня пригнічення свідомості (G. Teasdale, B. Lennce, 1974)**

Клінічна ознака	Характер реакції	Оцінювання, бали
Розплющування очей	Самостійно	4
	У відповідь на команду	3
	На больовий подразник	2
	Реакція відсутня	1
Рухові реакції	Виконує команди	6
	Рухова реакція на біль цілеспрямована	5
	Рухова реакція на біль нецілеспрямована	4
	Патологічне згинання на больовий подразник	3
	Патологічне розгинання на больовий подразник	2
	Реакція відсутня	1
Мовленнєва реакція	Мовлення й орієнтація в просторі і часі збережені	5
	Сплутане мовлення	4
	Неадекватні слова, мовлення нелогічне	3
	Нерозбірливі звуки	2
	Мовлення відсутнє	1

Стан хворого за кількістю балів за шкалою ком Глазго: 12–15 балів — задовільний; 9–11 балів — тяжкий; 6–8 балів — дуже тяжкий; 5–3 бали — критичний; 3 бали — термінальний.

У табл. 14.4 наведено характеристики стану свідомості за шкалою ком Глазго відповідно до традиційних термінів, у табл. 14.5 — педіатричну шкалу ком Глазго.

**Таблиця 14.4. Сумарне оцінювання за шкалою ком Глазго відповідно до традиційних термінів порушення свідомості**

Суми балів за шкалою ком Глазго	Традиційні терміни
15	Ясна свідомість
13–14	Оглушення помірне
11–12	Оглушення глибоке
8–10	Сопор
6–7	Кома помірна
4–5	Кома глибока
3	Кома термінальна

**Таблиця 14.5. Педіатрична шкала ком Глазго**

Бали	Відкриття очей	Рухова відповідь	Вербальна відповідь (вираз обличчя і поведінка)
6	—	Самостійний рух кінцівками	—
5	—	Локалізує біль	Посміхається, звичайні слова
4	Спонтанне	Нормальне згинання	Сумний, обмежене спілкування
3	На звук	Патологічне згинання	Страдницький плач як реакція на біль
2	На больовий подразник	Патологічне розгинання	Відчайдушний стогін як реакція на біль
1	Не відкриває	Немає рухів	Немає вербальної реакції

Пітсбурзьку шкалу оцінювання стану стовбура головного мозку (табл. 14.6), яку часто застосовують для діагностики невідкладних станів, особливо у хворих із ЧМТ, розроблено з метою доповнити шкалу Глазго для хворих із комою нетравматичного походження. Вона включає оцінювання рефлекторної діяльності стовбура головного мозку. Бали додають до результату, отриманого за шкалою ком Глазго, як наведено нижче.

**Таблиця 14.6. Пітсбурзька шкала оцінювання стану стовбура головного мозку**

Клінічна ознака	Оцінювання, бали
Бльотний або кашльовий рефлекс	Є — 2
	Немає — 1
Рефлекси з трахеї	Є — 2
	Немає — 1
Рогівковий рефлекс (двобічний)	Є — 2
	Немає — 1
Рефлекс лялькових очей, або окулоцефалічний рефлекс (холодова калоризація)	Є — 2
	Немає — 1
Реакція правої зіниці на світло	Є — 2
	Немає — 1
Реакція лівої зіниці на світло	Є — 2
	Немає — 1
Результат за пітсбурзькою шкалою	Задовільний результат — 15
	Незадовільний — 6
Результат за шкалою ком Глазго	Задовільний результат — 15
	Незадовільний — 3
Загальна сума балів	Задовільний результат — 30
	Незадовільний — 9

У деяких випадках доцільно використовувати візуально-аналогову шкалу для об'єктивного оцінювання вираженості болю (табл. 14.7).

**Таблиця 14.7. П'ятибальна вербальна шкала оцінювання вираженості болю**  
(A.J.M. Frank, J.M.H. Moll, J.F. Hort, 1982)

Характер болю	Бали
Немає болю	0
Слабкий біль	1
Біль середньої інтенсивності	2
Сильний біль	3
Дуже сильний біль	4

**Діагностика** коматозних станів у деяких випадках значно утруднена, особливо за відсутності даних анамнезу. Встановленню діагнозу може допомогти огляд речей, виявлених у хворого: рецептурних бланків, записної книжки, лікарських препаратів або їхніх упаковок. У цьому разі діагноз ґрунтується на характерних клінічних проявах. Суттєве значення в діагностиці невідкладних станів під час клінічного обстеження хворого мають динаміка змін АТ, ЧСС, частоти й глибини дихання, температури тіла, ступінь непритомності, діаметр зіниць, інтенсивність і характер потовиділення, наявність або відсутність перистальтики тощо. Клінічне обстеження хворого починають з оцінювання життєво важливих функцій — дихання і кровообігу.

**Характер дихання.** Брадипное зумовлене токсичним впливом на дихальний центр. Найчастіше спостерігається при отруєнні снодійними препаратами й опіатами. Брадипное можуть спричинити підвищений внутрішньочерепний тиск унаслідок ЧМТ, пухлини головного мозку; іноді виникає при отруєнні етанолом (алкогольна кома). Глибоке брадипное відзначають при комі з ацидозом. Шумне дихання (дихання Курсмаля) — важливий симптом діабетичної коми (на відміну від гіпоглікемічної) — виникає також при уремічній і печінковій комі.

**Тахіпное** найчастіше розвивається при комах, зумовлених інтоксикацією (харчові отруєння, дія атропіну, адреналіну). Появу тахіпное при комі, що вже досягла свого розвитку, можуть спричинювати приєднання до основної патології інфекційного процесу або прогресування серцевої недостатності. Дихання Біота свідчить про зниження збудливості дихального центру і спостерігається при комі церебрального типу (тобто при захворюванні головного мозку). Дихання Чейна—Стокса є характерною ознакою порушення кровообігу в стовбурі головного мозку, а також гострого інфаркту міокарда в поєднанні з порушенням мозкового кровообігу, тяжкого отруєння морфіном, алкоголем. Таке дихання погіршує прогноз захворювання.

**Характер пульсу.** Напружений пульс виявляють у хворих із гіпергідратацією при уремічній, гіперглікемічній комі тощо. Імовірно зміщення серцевого поштовху вліво й донизу, розширення меж серця вліво. Вислуховується ритм галопа, іноді — шум тертя пери-

карда. Напружений пульс на тлі брадикардії спостерігається при еклампсії, але в цьому разі немає зміщення серцевого поштовху, а розширення лівої межі серця незначне.

**Брадикардія** також характерна для геморагічного інсульту, есенціальної артеріальної гіпертензії, що супроводжується зміщенням лівої межі серця і серцевого поштовху вліво, акцентом II тону над аортою. Сповільнення пульсу спостерігається при отруєнні морфіном, снодійними препаратами. Виражена брадикардія (< 40 за 1 хв) може свідчити про наявність повної передсердно-шлуночкової блокади, що також підтверджується вислуховуванням гарматного тону Стражеска (посилення I тону, що супроводжується великим поштовхом).

Незначна *тахікардія* можлива при діабетичній комі, отруєнні адреналіном і беладонною. Симптоми інфекційного процесу (гарячка, висипка тощо) свідчать про інфекційно-токсичну кому.

**Миготлива аритмія** при комі може бути симптомом мітрального стенозу (аускультативно супроводжується всіма ознаками мітрального стенозу — «котяче» муркотіння, передистолічний шум, акцент II тону над легеневою артерією, ритм перепілки). Часто миготлива аритмія виникає при тиреотоксичній комі. Кома з миготливою аритмією може зумовлюватися тромбозом або емболією мозкових судин. Наразі миготлива аритмія свідчить про пригнічення серцевої діяльності і погіршує прогноз.

**Стан шкіри.** Під час огляду звертають увагу на колір шкіри, її вологість, тургор, наявність набряків. Виявлення на шкірі передньої поверхні стегон множинних слідів від ін'єкцій та інфільтратів здебільшого свідчить про введення хворим інсуліну; множинні сліди від ін'єкцій у ліктьових згинах, флегіти, рубці, судинні «доріжки» є ознаками наркоманії. Виражений гіпергідроз із психомоторним збудженням або комою, судомами спостерігають при гіпоглікемії.

Зміни *кольору шкіри* в поєднанні з іншими симптомами можуть мати певне диференціально-діагностичне значення. Рожево-вишневе забарвлення шкіри і слизових оболонок на тлі порушення свідомості виникає при отруєнні чадним газом або атропіноподібними речовинами. Жовтячність шкіри і слизових оболонок спостерігають при ураженнях печінки, зумовлених різними причинами. Різка блідість, мармуровість шкіри — ознака анемії, шоку, внутрішньої кровотечі.

**Запах видихуваного повітря** також має важливе діагностичне значення. Нерідко діагноз вдається встановити за специфічним запахом із рота потерпілого або запахом блювотних мас чи промивних вод. Специфічним запахом характеризуються спиртні напої, продукти переробки нафти, феноли, формалін, камфора, фосфорорганічні інсектициди, ацетон. Так, фосфорорганічні інсектициди мають запах гнилого часнику, сильна кислота й ціаніди — запах гірко мигдалю, скипидар — запах фіалок, нікотин — запах тютюну. Запах алкоголю у видихуваному повітрі в поєднанні із пригніченням свідомості може свідчити про алкогольну кому. Однак варто зауважити, що можливі й внутрішньомозкові катастрофи (тяжка закрыта ЧМТ, субарахноїдальні крововиливи нетравматичного походжен-

ня, гострі порушення мозкового кровообігу), гіпо- й гіперглікемічні коми, отруєння іншими речовинами (нейролептики, транквілізатори, снодійні тощо), що поєднуються з алкогольною інтоксикацією. Запах ацетону виявляють як у разі екзогенних отруєнь ацетоном, так і при діабетичній кетоацидотичній комі.

**Неврологічний статус.** Під час огляду хворих із пригніченою свідомістю особливу увагу звертають на наявність недавніх травм — саден та забоїв. Уважно обстежують волосисту частину голови на наявність ран, підапоневротичних гематом, що можуть поєднуватися з переломами кісток склепіння черепа і внутрішньочерепними гематомами. Кровотеча або лікворея із зовнішнього слухового ходу в екстремній ситуації вважається інформативнішою ознакою перелому основи черепа порівняно з рентгенологічним дослідженням.

**Однобічне різке звуження зіниці (міоз)** потребує особливої уваги; спостерігається при початковій стадії вклинення стовбура головного мозку в намет мозочка або великий потиличний отвір. Через короткий проміжок часу міоз може змінитися на мідріаз на боці вклинення, після чого згасає фотореакція.

**Двобічний виражений міоз** — ознака безпосереднього ушкодження нижніх відділів середнього мозку або вторинної компресії стовбура головного мозку внаслідок підвищення внутрішньочерепного тиску. Часто цей симптом супроводжує отруєння опіюдами, фосфорорганічними інсектицидами, антихолінергічними речовинами, барбітуратами, деякими транквілізаторами. Двобічний міоз характерний для швидкого наростання тромбозу основної артерії мозку.

При стисненні стовбура головного мозку спонтанним крововиливом і травматичними гематомами **однобічний мідріаз** до 5—6 мм з утратою фотореакції в разі наростання розладів свідомості, нестабільної гемодинаміки з порушенням дихання свідчить про прогресування його компресії з ушкодженням окорухового нерва на боці ураження. Здебільшого діагностують при масивних внутрішньочерепних гематомах, а в клінічній токсикології цей симптом властивий для гострого отруєння високими дозами ноксирону.

**Двобічне розширення зіниці** в разі коми може свідчити про отруєння фенотіазидами. Двобічний мідріаз, що супроводжується відсутністю реакції зіниці на світло, психомоторним збудженням, сухістю шкіри, гіперемією обличчя і гіпертермією, із найбільшою імовірністю вказує на отруєння М-холінолітичними речовинами (атропін, димедрол, циклодол, настоянка беладонни, дурману та ін.).

**Анізокорію** найчастіше спостерігають у розширеній зіниці в разі субдуральної або епідуральної гематоми на протилежному боці. Однак слід зазначити, що різний діаметр зіниць можливий при порушеннях кровообігу в ділянці стовбура головного мозку, переломі основи черепа, тромбозі печеристої пазухи.

**Симптоми подразнення оболонок мозку** (ригідність потиличних м'язів, симптоми Брудзінського, Керніга) непостійні при невідкладних станах. У перші години захворювання немає залежності між ступенем запалення, набряком мозку і вираженістю менінгеальних симптомів. Якщо менінгеальні симптоми не виявлено, то це

свідчить про відсутність патологічного процесу, що впливає на оболони мозку. Виявлення зазначених симптомів — одне з додаткових підтверджень ураження або подразнення оболонок мозку. Синдроми децеребральної і декортикальної ригідності значною мірою характерні для об'ємних процесів, токсичних і травматичних уражень головного мозку.

Лікар, який проводить обстеження хворого, насамперед повинен відповісти на таке запитання: чим зумовлений коматозний стан і чи не зумовлений він патологією головного мозку? Потрібно встановити наявність або відсутність **однобічного паралічу**. При комі легкого ступеня, яка супроводжується спонтанними рухами, з'ясувати це питання доволі легко. Рухи захисного характеру, що виникають у відповідь на зовнішні, відносно сильні, подразники (щипок, укол), визначаються на здоровому боці тіла і відсутні або різко ослаблені на паралізованому боці. Рефлекси рук і ніг зазвичай (але не постійно) підвищені з боку геміплегії. У разі тяжкої коми значно важче виявити локальні симптоми однобічного ураження. Діагностиці допомагає визначення асиметрії мимічних м'язів (опущення кута рота, симптом паруса щоки або симптом паління трубки з боку паралічу). Під час постукування по виличній дузі відзначають скорочення лицевих м'язів на здоровому боці, тоді як на боці ураження таких рухів немає.

У деяких випадках у разі появи рогівкового рефлексу або подразнення слизової оболонки носа виникає захисний рух у здоровій руці, що дає змогу визначити бік ураження. Під час різкого натискання на ділянку пахвинної зв'язки непаралізована нога згинається в кульшовому і колінному суглобах, тоді як паралізована залишається нерухомою.

При комах тяжкого ступеня захисні рефлекси пригнічені. У цьому разі потрібно спробувати визначити стан м'язового тону верхніх кінцівок: підняти обидві руки хворого й потім одночасно опустити. На ушкодженому боці рука падає повільніше, ніж на паралізованому. Слід також звернути увагу на стан м'язів хворого загалом. На паралізованій половині западання м'язів тулуба виражене більше, ніж на здоровій. Це особливо помітно на м'язах живота й стегон. Унаслідок гіпотонії виникає ще один постійний симптом — провисання паралізованої стопи назовні (іноді вона зовнішньою поверхнею навіть торкається ліжка). Якщо цей симптом відсутній, можна відвести обидві стопи хворого назовні, а потім відпустити руки: уражена стопа, на відміну від здорової, не повертається у вихідне положення.

Відносно швидко після виникнення локальних порушень функції головного мозку (інсульт, травма) з'являється симптом Бабінського на боці, протилежному вогнищу ураження. Виявлення двобічного симптому Бабінського має менше діагностичне значення, оскільки він спостерігається у хворих як під час епілептичного нападу, так і невдовзі після нього, при деяких стадіях анестезії, різних інтоксикаціях і навіть в умовах глибокого сну; його поява ще не свідчить про локальне органічне ураження головного мозку. Асиметрично виражений симптом Бабінського може бути ознакою тяжкості ураження. Виявлення чітких вогнищевих не-

врологічних симптомів свідчить про церебральне походження коматозного стану.

Важливе значення має *темп розвитку коматозного стану*. Раптовий розвиток коми властивий судинним розладам (крововилив, ішемічний інсульт, епілепсія, черепно-мозкова травма). Значно повільніше її симптоми нарастають при ендогенних інтоксикаціях (діабетична, печінкова, ниркова кома). Те саме варто сказати про коматозні стани інфекційного походження (енцефаліти, менінгіти, загальні інфекції).

#### **Інструментальні і лабораторні методи діагностики.**

Важливим методом вважають дослідження *електричної активності серця*. ЕКГ необхідно проводити всім хворим, які перебувають у коматозному стані, по можливості — ще на догоспітальному етапі, оскільки це допомагає виявити гострі порушення вінцевого кровообігу (ішемічні вогнища в стінках шлуночків або передсердь, порушення провідності та ін.).

В умовах відділення інтенсивної терапії, куди лікар екстреної допомоги доставляє хворого, велике значення у встановленні етіології коматозного стану мають результати *лабораторної діагностики*. Вони допомагають підтвердити або спростувати ті припущення, що виникли під час клінічного обстеження. Виявлення підвищеного рівня глюкози в крові свідчить про висо-

ку ймовірність у хворого діабетичної коми. Це саме підтверджує наявність у сечі ацетону при гіперкетонемічній (ацидотичній) комі. Підвищення концентрації білірубину в крові визначають при печінковій комі, високий рівень залишкового азоту, сечовини і креатиніну в сироватці крові — при нирковій комі. Однак слід зазначити, що підвищення рівнів глюкози й залишкового азоту — не абсолютно специфічна ознака; іноді вона може спостерігатися при інших коматозних станах. Якщо в анамнезі є вказівки на можливість отруєння чадним газом, основним методом діагностики має бути дослідження крові на наявність карбоксигемоглобіну.

Велику роль у діагностиці коматозних станів відіграє *дослідження спинномозкової рідини*. Наявність у ній крові свідчить про геморагічний характер порушень мозкового кровообігу. Високий цитоз є наслідком гострих запальних захворювань головного мозку (менінгіти). Білково-клітинна дисоціація може викликати підозру щодо пухлинного процесу в головному мозку.

В умовах стаціонару застосовують методи *променевої діагностики*: спіральну КТ, МРТ для диференціальної діагностики гострих судинних, пухлинних та інших процесів.

**Диференціальна діагностика.** Діагностичні відмінності коматозних станів наведено в табл. 14.8.

**Таблиця 14.8. Діагностичні відмінності деяких коматозних станів**

Вид коми	Причини розвитку коми	Темп розвитку	Анамнез, скарги	Стан серцево-судинної системи	Стан органів дихання	Стан шкіри і слизових оболонок	Температура тіла
Гіперглікемічна	Цукровий діабет	Поступовий	Анамнез відсутній або зниження дози інсуліну, порушення в дієті, гострі інфекційні захворювання	Тахікардія, артеріальна гіпотензія, колапс	Дихання Куссмауля, запах ацетону (при гіперкетонемічній комі)	Шкіра суха, тургор знижений. Тонус очних яблук знижений	Знижена або нормальна
Гіпоглікемічна	Цукровий діабет, інсулома	Раптовий	Передозування інсуліну	Пульс частий, нормальний або сповільнений, АТ може бути нормальним, підвищеним або зниженим	Дихання нормальне, іноді поверхневе	Шкіра бліда, волога	Нормальна
Печінкова	Вірусний гепатит, цироз печінки, опікова хвороба	Поступовий	Диспепсичні прояви, загальна слабкість, жовтяниця	Тахі- або брадикардія	Дихання Куссмауля	Шкіра іктерична, наявні крововиливи	Підвищена
Уремічна	Хронічні захворювання нирок	Поступовий	Головний біль, свербіж шкіри, спрага, пронос, втрата смаку, погіршення зору	Артеріальна гіпертензія, гіпертрофія лівого шлуночка, шум тертя перикарда	Дихання Чейна—Стокса або Куссмауля, запах аміаку	Шкіра суха, землиста, сліди розчухування	Нормальна
Екламптична	Гострий нефрит, токсикоз другої половини вагітності	Швидкий	Сильний головний біль, блювання, зниження гостроти зору і слуху, біль у надчеревній ділянці	Брадикардія, артеріальна гіпертензія	Дихання хрипле	Шкіра бліда, набряки	Нормальна або підвищена

Вид коми	Причини розвитку коми	Темп розвитку	Анамнез, скарги	Стан серцево-судинної системи	Стан органів дихання	Стан шкіри і слизових оболонок	Температура тіла
Гіпохлоремічна	Гострий гастрит, ентерит, непрохідність кишок, будь-які хвороби, що спричинюють нестримне блювання	Поступовий	Блювання, пронос, різкий біль у животі, судоми, загальна слабкість	Виражена артеріальна гіпотензія, малий пульс	Дихання поверхневе	Шкіра суха	Знижена
Наднирковова-озна	Хвороба Аддісона	Поступовий	Інфекції, травма, адинамія, синкопальні стани	Артеріальна гіпотензія, слабкий частий пульс	Дихання поверхневе або Куссмауля	Шкіра бліда, ціанотична, пігментація	Нормальна
Тиреотоксична	Дифузний токсичний зоб	Поступовий	Інфекції, психічна травма, безсоння	Тахікардія, тахіаритмія	Дихання пришвидшене	Шкіра гаряча, волога	Висока
Алкогольна	Екзогенна інтоксикація	Поступовий	Зловживання спиртними напоями, блювання, порушення свідомості	Пульс частий, малий, артеріальна гіпотензія	Дихання поверхневе, сповільнене	Шкіра холодна, липка	Знижена
Барбітуратна	Екзогенна інтоксикація	Поступовий	Уживання високих доз барбітуратів	Артеріальна гіпотензія, брадикардія	Виділення мокротиння	Шкіра бліда	Знижена
Наркотична	Передозування наркотичних препаратів	Поступовий	Глибокий наркотичний сон	Виражена артеріальна гіпотензія	Дихання Чейна—Стокса, апное	Шкіра синюшна, суха	Знижена
Аліментарно-дистрофічна (голодна)	Аліментарне виснаження	Гострий	Недостатнє та неповноцінне харчування	Пульс слабкий, сповільнений, виражена артеріальна гіпотензія, тони серця глухі	Дихання сповільнене, інколи — дихання Біота	Шкіра суха, лущиться, зі зморшками, буровато-сірого кольору з коричневим відтінком. Пастозність обличчя, іноді набряки нижніх кінцівок	Різко знижена
Цереброваскулярна	Артеріальна гіпертензія, церебральний атеросклероз, васкуліти	Гострий, рапто-вий — при геморагічному інсульті, повільний — при ішемічному інсульті	Сильний головний біль, блювання, виникнення інсульту під час фізичного або емоційного напруження, перегрівання. Переважання загальномоозкової симптоматики в поєднанні із симптомами подразнення оболонок мозку — при геморагічному інсульті; наявність транзиторних ішемічних атак в анамнезі, переважання глибокого геміпарезу з нормальним станом свідомості — при ішемічному інсульті	Відповідає ураженню цієї системи при артеріальній гіпертензії або атеросклерозі судин серця	Залежить від стану хворого, грубі порушення дихання при стовбуровому інсульті	Гіперемія обличчя при артеріальній гіпертензії, блідість	Може бути підвищеною (до фебрильних цифр) при геморагічному інсульті

Вид коми	Причини розвитку коми	Темп розвитку	Анамнез, скарги	Стан серцево-судинної системи	Стан органів дихання	Стан шкіри і слизових оболонок	Температура тіла
Травматична	ЧМТ	Гострий	«Світлий проміжок» після травми, наростання головного болю	Пульс сповільнений, артеріальна гіпотензія	Дихання нечасте, поверхнєве, іноді — дихання Чейна—Стокса	Обличчя бліде, кровотеча з вух, рота і носа, сліди забоїв	Нормальна, іноді підвищена
Епілептична	Епілепсія	Гострий	Епілепсія в анамнезі	Пульс прискорений, слабкий	Дихання прискорене, поверхнєве; під час нападу — хрипле, гучне	Ціаноз обличчя і дистальних відділів кінцівок, пітливість наприкінці судом, сліди прикушування язика, рубці на ньому	Підвищена
При енцефалітах	Кліщовий або епідемічний енцефаліт, висипний тиф, бруцельоз, кір, грип, шеплення проти віспи	Гострий	Період субфебрилітету перед початком коми, біль у суглобах, головний біль, запаморочення, адинамія, озноб	Пульс прискорений	Дихання аритмічне, прискорене, нерідко — дихання Чейна—Стокса	Гіперемія обличчя і слизових оболонок, висипка на шкірі	Висока
При менінгітах	Менінгіт епідемічний або цереброспинальний, серозний, гнійний менінгіт	Гострий	Озноб, адинамія, головний біль	Пульс сповільнений, аритмічний	Дихання прискорене, аритмічне	Гіперемія обличчя, висипка на шкірі, герпетична висипка на губах	Висока
При абсцесах головного мозку	Абсцес головного мозку	Гострий	Гнійні процеси в організмі; постійний головний біль, що посилюється зранку, при кашлі, чханні, фізичному напруженні; адинамія	Пульс сповільнений	Дихання нечасте, іноді — дихання Чейна—Стокса	Шкіра блідо-землиста	Підвищена
При пухлинах головного мозку	Пухлина мозку (первинна або метастатична)	Повільне, іноді гостре	Пухлинні процеси в організмі, головний біль, запаморочення	Пульс нормальний або сповільнений, АТ нормальний	Дихання нечасте, поверхнєве, іноді — дихання Чейна—Стокса	Шкіра бліда, суха	Нормальна
Гіпертермічна	Перегрівання організму	Поступовий	Тривале перебування на сонці в спекотні дні. Запаморочення, головний біль, шум у вухах, спрага, адинамія	Пульс прискорений, слабкий, артеріальна гіпотензія	Прискорене, поверхнєве, іноді аритмічне	Гіперемія; шкіра гаряча, волога, слизові оболонки сухі	Висока
При пневмонії	Крупозна пневмонія, бронхопневмонія, гіпостатична пневмонія	Гострий, іноді повільний	Озноб, головний біль, поступове погіршення стану хворого, що тривалий час перебуває в ліжку	Пульс прискорений	Дихання прискорене, участь допоміжних м'язів в акті дихання, зміни в легенях, характерні для пневмонії	Гіперемія шік (або однієї шоки), ціаноз губ і вух	Підвищена



Вид коми	Причини розвитку коми	Темп розвитку	Анамнез, скарги	Стан серцево-судинної системи	Стан органів дихання	Стан шкіри і слизових оболонок	Температура тіла
При гострій масивній крововтраті і порушенні кровообігу	Гостра крововтрата, розрив або розшарувальна аневризма аорти	Гострий	Різкий біль за грудниною, з іррадіацією в спину, корінцевий біль, біль у животі, мігровальний біль, відчуття ядухи, запаморочення	Пульс слабкий, прискорений, зникнення пульсу на одній руці, артеріальна гіпотензія асиметричний високий АТ, прогресивне зниження АТ	Дихання прискорене	Шкіра і слизові оболонки бліді, холодний піт на обличчі	Підвищена, іноді нормальна
При гострому панкреатиті	Гострий панкреатит	Гострий	Біль у надчеревній ділянці оперізувального характеру з іррадіацією в спину і попереку	Пульс прискорений, слабкий	Дихання нечасте	Шкіра поплясто-сіра, ціанотична	Підвищена
При харчових інтоксикаціях	Сальмонельоз, ботулізм	Гострий	Уживання недоброякісних продуктів. Переймистий біль у ділянці пупка, надчерев'ї та по всьому животу, озноб	Пульс прискорений, слабкий, артеріальна гіпотензія, тони серця глухі, на ЕКГ — ознаки дистрофічних змін міокарда	Дихання прискорене, поверхневе	Шкіра холодна, суха, ціанотична, іноді жовтянична, риси обличчя загострені, очі та шоки запалі	Підвищена
При гострій гемолітичній анемії	Пароксизмальна гемоглобінурія, септицемія, малярія, отруєння зміїними і грибовими отрутами, свинцем; гемолітична жовтяниця, серпастоклітинна анемія, гранулоцитоз, лейкоз, переливання несумісної крові	Гострий	Озноб, що змінюється рясним потовиділенням, біль у ділянці печінки і селезінки	Пульс прискорений	Дихання прискорене	Шкіра і слизові оболонки блідо-жовті, із крововиливами	Підвищена

При пневмоніях і деяких інших невідкладних станах до розвитку коми може призводити вплив окремих чинників на життєво важливі функції організму, а також наявність коморбідності (тобто поєднання двох чи кількох самостійних захворювань або синдромів, що не є ускладненнями один одного). Коморбідність, з одного боку, часто може бути зумовлена єдиною причиною або єдиними механізмами кількох захворювань, а з іншого — один складовий елемент такої комбінації може суттєво впливати на перелік інших. У молодому віці поширеними коморбідними станами є травматичне ураження ЦНС на тлі алкогольної інтоксикації, загальне переохолодження організму, алкогольна інтоксикація. У старших вікових групах до таких станів належать захворювання органів травлення і пневмонія, ожиріння (коротка шия) та хвороби органів кровообігу. Найтяжчим є стан хворих, які набувають вимушеного положення тіла внаслідок декомпенсації, насамперед кро-

вообігу та дихання. Тому першочергові лікувальні заходи включають захист дихальних шляхів і забезпечення внутрішньосудинного доступу, що слід здійснювати ще на догоспітальному етапі.

Коморбідні та поліморбідні стани потрібно розрізняти не тільки за нозологічними ознаками, а й за хімічним та фізичним впливом окремих чинників на життєво важливі функції (що обмежує або суттєво утруднює можливість діагностичного і лікувального процесу). До таких насамперед слід віднести: вплив токсичних агентів (алкоголізм, токсикоманія тощо), імплантовані протези та металеві конструкції, штучний водій ритму, вплив термічних чинників зовнішнього середовища, постійне вживання лікарських засобів. Серед останніх потрібно виділити НПЗП, анальгетики, антиаритмічні й антигіпертензивні засоби, антикоагулянти, антидепресанти, нейролептики, діуретики, гіпоглікемічні препарати, снодійні та седативні препарати, послаблювальні засоби.

## АЛГОРИТМ НАДАННЯ НЕВІДКЛАДНОЇ ДОПОМОГИ НА ДОГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ

1. Забезпечити оксигенацію.
2. Забезпечити прохідність дихальних шляхів.
3. Забезпечити дихання.
4. Підтримати кровообіг.
5. Увести 20 мл 40 % розчину глюкози внутрішньовенно.
6. Усунути судомні напади.
7. Купірувати психомоторне збудження.
8. Розпочати боротьбу з інфекцією.
9. Нормалізувати температуру тіла, якщо вона фебрильна.
10. Відновити КОС та електролітний баланс.
11. Катетеризувати сечовий міхур при гострій затримці сечовипускання.
12. Підібрати специфічний антидот при гострих отруєннях.
13. Увести тіаміну гідрохлорид 2 мл внутрішньовенно, особливо при алкогольній комі.
14. Усіх хворих, які перебувають у коматозному стані, необхідно за екстремними показаннями госпіталізувати в лікарню з відділенням інтенсивної терапії залежно від причини, що зумовила кому.

### Загальні положення

• Провести корекцію показників загального стану. Далі забезпечити невідкладну госпіталізацію у високпрофільну лікарню (судинне відділення, stroke unit), де функціонує мультидисциплінарна бригада. У разі порушення вітальних функцій — госпіталізацію у відділення інтенсивної терапії (протишокова палата, реанімація, блок інтенсивної терапії). Провести спіральну комп'ютерну томографію, доплерографію артерій шиї і голови, ЕКГ-моніторинг, біохімічні дослідження крові.

• Виключити внутрішньочерепну геморагію. Оцінити стан пацієнта за шкалою інсульту NIHSS, рівень свідомості за шкалою ком Глазго.

• Оксигенотерапію проводять зі швидкістю 4–6 л/хв, сатурація  $O_2$  — 94–98 %. Контроль встановлення повітропроводу (мішок Амбу, маска, ШВЛ).

• Ввести магнію сульфат внутрішньовенно краплинно 10 мл (25 % розчин розвести в 100 мл ізотонічного розчину натрію хлориду). Вводити зі швидкістю 10 крапель за 1 хв, 1–2 рази на добу. Налоксон 0,4 мг, підшкірно при ЧД < 10 в 1 хв, до 10 мл на добу.

• Проводити контроль АТ. Не можна знижувати АТ < 120/95 мм рт. ст. При САТ < 100 мм рт.ст. уточнити причину гіпотензії, потім увести 200–500 мл ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовенно зі швидкістю 50 мл/хв. За потреби допамін внутрішньовенно від 10 крапель за 1 хв, збільшуючи кожні 5 хв по 5 крапель. У разі необхідності вводять метилпреднізолон внутрішньовенно 30 мл. При судомах — діазепам внутрішньовенно 10 мл, 2 мл 0,5 % розчину розвести в 20 мл ізотонічного розчину натрію хлориду — до 0,1 мг/кг. Можна застосовувати пропофол 0,1–0,3 мг/кг.

• Проводити контроль набряку мозку шляхом введення L-лізину есценату внутрішньовенно краплинно 10 мл 0,1 % розчину.

• Проводити контроль глікемії — не менше 6–10 ммоль/л. При гіперглікемії > 10 ммоль/л, вводити інсулін короткої дії від 0,1–0,15 ОД/кг, потім 1 ОД на кожні 1,7 ммоль/л. Якщо рівень вище 7,8 ммоль/л, можна використовувати інсулін подовженої дії (від 0,2 ОД/кг) або інфузатор з інсуліном короткої дії: при глікемії > 7,8 ммоль/л — 2 ОД/год; більше 12,2 ммоль/л — 4 ОД/год. Якщо гіперглікемія зберігається — збільшити на 1–2 ОД/год.

• У разі гіпоглікемії менше ніж 2,8 ммоль/л вводити внутрішньовенно краплинно 10 % розчин глюкози або внутрішньовенно болюсно 40 % розчин глюкози 20–50 мл. Проводити контроль водного балансу, контроль рівня гематокриту — не менше ніж 30 % і не більше 40 %. Контроль гіпертермії: за температури тіла більше ніж 37,5 °С — вводити парацетамол 10–15 мг/кг або 1000 мг кожні 4 год, диклофенак внутрішньом'язово 75 мг (3 мл) 1–2 рази на добу. Контроль ковтання: встановити назогастральний зонд, зондове харчування (за потреби). Контроль аспірації, інфекції сечових каналів (катетер). Контроль таких ускладнень, як ТЕЛА і тромбоз із глибоких вен нижніх кінцівок.

## ЦЕРЕБРАЛЬНА КОМА

**АПОПЛЕКТИЧНА КОМА** — коматозний стан, зумовлений наслідками порушення кровообігу в головному мозку: крововиливом у мозок, тромбозом або емболією судин головного мозку.

**Крововилив у мозок. Етіологія і патогенез.** Найчастіше серед етіологічних чинників визначають артеріальну (есенціальну) гіпертензію, симптоматичну гіпертензію, атеросклероз судин головного мозку, грип, хвороби крові тощо. Основними ланками патогенезу є розрив судини і діapedезне просочування крові через стінку судини.

**Клінічна картина** розвивається гостро, переважно вдень після значного емоційного або фізичного навантаження, споживання їжі, приймання гарячої ванни, перебування на сонці та ін. Хворий раптово непритомніє, непритомність завжди глибока. Цьому можуть передувати головний біль, запаморочення, кількаразове блювання, гіпертензивний криз. Шкіра гаряча, волога, червоного кольору, вкрита липким потом. Зіниці звужені; іноді виникають симптоми плавання очних яблук, ротаторний ністагм, вогнищева неврологічна симптоматика. Пульс сповільнений, напружений, АТ підвищений. На боці паралічу м'язи розслаблені, рефлексії підвищені. За 20–40 хв виникають патологічні симптоми (Бабінського). Менінгеальні знаки з'являються рідко. Нерідко розвивається горметонія (як прояв крововиливу в шлуночки мозку), можливі дислокаційні симптоми.

**Тромбоз мозкових судин. Етіологія і патогенез:** церебральний атеросклероз із тромбозом і стенозом мозкових судин.

**Клінічна картина.** Протягом 2–3 днів хворі скаржаться на запаморочення, головний біль, нетривалу (протягом кількох хвилин) слабкість у кінцівках, відчут-

тя повзання мурашок. Непритомність не буває глибокою. Пульс малий, частий. АТ знижений. Зіниці звужені. Дихання — без змін. Наявна вогнищева неврологічна симптоматика: симптом Бабінського, параліч кінцівок. Менінгеальні знаки не виражені. У 1-у добу вогнищеві симптоми переважають над загальнономозковими.

**Емболія мозкових судин. Етіологія і патогенез.** Розрізняють емболії кардіального (у разі інфаркту міокарда, аритмії, уражень клапанного апарату серця — ендокардит, пролапс) і некардіального (тромбофлебіт, газова або жирова емболія) походження.

**Клінічна картина.** Початок гострий, раптовий, без провісників. Кома розвивається вдень, після навантаження, має вигляд епілептичного нападу, після якого виникає непритомність, що ніколи не буває такою глибокою, як при геморагічному інсульті. Непритомний стан триває 3—4 год, переходить у дезорієнтацію. На момент емболії обличчя бліде, вкрите холодним потом. Дихання прискорене, поверхневе, аритмічне. Пульс малий, іноді — неправильний унаслідок миготливої аритмії, частий. Можуть маніфестувати ознаки основного захворювання.

**Діагностика.** За допомогою додаткових досліджень виявляють характерні зміни СМР, відповідні дані КТ та МРТ, аналізу крові тощо.

**Невідкладна допомога** ґрунтується на реалізації основних рекомендацій Європейської інсультної організації (ESO: 2008), Американської асоціації з боротьби з інсультом (ASA, 2010), наказів про організацію медичної допомоги дорослому населенню Міністерства охорони здоров'я України.

Сучасні підходи до лікування церебральної коми (на тлі мозкового інсульту) передбачають максимально швидко госпіталізацію хворих, ранні терміни терапевтичного втручання після розвитку коми. Госпіталізація здійснюється у спеціалізоване нейросудинне відділення (інсультні центри stroke unit), у реанімаційне відділення або нейрохірургічне (при субепідуральній гематомі, внутрішньомозковому крововиливі).

Недиференційована допомога передбачає комплекс заходів, спрямованих на стабілізацію життєво важливих функцій організму і включає: моніторинг функції респіраторної та серцево-судинної системи (за системою ABCDEF) та їхню корекцію; регуляцію АТ, корекцію розладів водно-електролітного балансу, регуляцію метаболізму глюкози, підтримання нормальної температури тіла та боротьбу з гарячкою, моніторинг внутрішньочерепної гіпертензії, діагностику та лікування дисфагії, контроль за фізіологічними випороженнями.

Проводять моніторинг оксигенації крові з пульсовою оксигенацією, призначення кисневої терапії у разі насичення  $O_2 < 92\%$ . У разі гострої недостатності дихання (II, III ступеня), з порушеннями свідомості і загрозою аспірації проводять ендотрахеальну інтубацію.

Здійснюють постійний моніторинг ЕКГ, пульсу. У разі порушення серцевого ритму призначають протиаритмічні препарати ( $\beta$ -адреноблокатори: пропранолол 2—5 мг внутрішньовенно краплинно зі швидкістю 0,1 мг/хв), цільовий рівень АТ при комі на тлі ішемічного інсульту пацієнтів з вираженою артеріальною гіпертензією має становити 180/100 мм рт. ст., для пацієнтів без

артеріальної гіпертензії 160—180/ до 100 мм рт.ст. У разі необхідності АТ знижують на 15—20 % від висхідного.

За наявності коми на тлі геморагічного інсульту відповідно до Американської асоціації серця та інсульту (AHA/ASA, 2010) середній АТ доцільно підтримувати на рівні  $< 130$  мм рт. ст., особливо обережно необхідно знижувати АТ у разі підвищення внутрішньочерепного тиску.

Внутрішньовенно вводять до 2000—2500 мл рідини (ізотонічний розчин натрію хлориду за 2—3 приймання). У пацієнтів з набряком мозку необхідно підтримувати 300—350 мл негативного балансу. Гіпотонічні розчини натрію хлориду (0,45 %) не можна вводити в разі виникнення або поглиблення набряку мозку. У разі виявлення гіперглікемії (ЦД, стресова гіперглікемія) при рівні глюкози  $> 7$  ммоль/л потрібно агресивно проводити інсулінотерапію. У разі гіпоглікемії ( $< 3,0$  ммоль/л) внутрішньовенно краплинно вводять 10—20 % глюкози, під контролем глюкози у крові.

У разі помірного підвищення внутрішньочерепного тиску, набряку головного мозку використовують вентиляцію, головний кінець піднімають на 20—30°. За відсутності ефекту використовують осмотичні діуретики — манітолу гексанітрат 0,5—1,5 г на 1 кг маси тіла на добу, при геморагічному компоненті — 0,1 % розчин L-лізину есцинату по 10 мл, розведені у 200 мл ізотонічного розчину хлориду натрію, повільно внутрішньовенно краплинно з інтервалом 12 год.

Обов'язково є перевірка ковтальної функції у всіх пацієнтів з комою. Для купірування блювання призначають антигістамінні препарати: димедрол, піпольфен, дронеридол.

Як гіпотензивну терапію призначають каптоприл 12,5/25 мг, можна повторити кожні 30 хв під контролем АТ. При АТ  $> 185/110$  мм рт. ст. вводять лабеталол внутрішньовенно струминно 20 мг протягом 1—2 хв. Можна повторити через 20 хв, кожні 20 хв під контролем АТ. У разі стабілізації внутрішньовенно краплинно вводять 0,5 до 2—4 мг/хв аж до 100—300 мг.

Можна вводити урапідил внутрішньовенно струминно 25 мг (в ампулі 5 мл, 25 мг). За відсутності ефекту повторити через 2 хв 25 мг, потім 50 мг або еналаприл внутрішньовенно 1,25 мг/1 мл у 20 мл ізотонічного натрію хлориду або краплинно.

Уводять магнію сульфат 10—20 мл, 25 % розчин розводять у 200 мл ізотонічного розчину натрію хлориду. Можна вводити пропонолол 5—10 мг, метопролол 5—10 мг. Якщо у хворого ЦД, то АТ має бути  $< 130/85$  мм рт. ст., при стенозі магістральних артерій понад 70 % — АТ має бути на рівні 150—170/90 мм рт. ст.

Можна розглянути можливість проведення для системного тромболізу в перші 3—4 год.

АСК внутрішньо на догоспітальному етапі не застосовують. На госпітальному етапі за наявності показань призначають 300 мг, потім 75—100 мг. При гострій недостатності II ступеня через 7—10 днів призначають варфарин 5 мг на добу протягом 3 днів, потім 1,25—5 мг на добу під контролем показів МНВ (ПТІ).

За підозри на геморагічний інсульт (у тому числі субарахноїдальний крововилив) забезпечують консультацію нейрохірурга, офтальмолога, проводять контроль

набряку мозку (перші 3—5 діб, до 14 діб), оперативне лікування.

**АПОПЛЕКТИФОРМНА КОМА. Етіологія і патогенез:** вторинні порушення мозкового кровообігу в разі інфаркту міокарда внаслідок розладів системної гемодинаміки, зміни авторегуляції мозкових судин, парезу судин зі стазом крові в мікроциркуляторному руслі.

**Клінічна картина.** Характерні блідість шкіри, ціаноз обличчя, тахіпное, тахікардія, аритмія, зниження АТ. Можливі епілептичні напади. Переважає загально мозкова симптоматика; іноді виявляють вогнищеві неврологічні симптоми, акроспастичний рефлекс (зникнення пульсу на артеріях кінцівок).

**Діагностика.** Лабораторні показники: лейкоцитоз, підвищення активності амінотрансфераз, лактатдегідрогенази, креатинфосфокінази в сироватці крові. На ЕКГ — ознаки інфаркту міокарда.

**Невідкладну допомогу** надають за принципом ABCDE. Внутрішньовенно повільно вводять поляризувальну суміш 200—800 мл, реосорбілакт, реополіглокін 400 мл; за потреби — транквілізатори, серцеві глікозиди, препарати антиаритмічної дії. Проводять нейролептанальгезію.

**ЕПІЛЕПТИЧНА КОМА. Етіологія і патогенез:** генуїнна і симптоматична епілепсія мають різні патогенетичні механізми.

**Клінічна картина.** Розвиток коми раптовий — потьмарення свідомості й судомний напад розпочинаються майже одночасно. Розрізняють два періоди: період епілептичного статусу і період постепілептичної прострації. Для першого періоду характерні часті напади, тонічні судоми, які змінюються на клонічні, ціаноз обличчя, мідріаз, піна з рота, набрякання вен шиї; дихання хрипке, стридорозне; пульс прискорений, малий; сечовипускання і дефекація мимовільні. У другий період виявляють гіпертермію, блідість і ціаноз обличчя, мідріаз; очні яблука відведені вбік або вгору, рот напіввідкритий; тахіпное, тахікардія, м'язова гіпотонія, загальна арефлексія, симптом Бабінського.

**Діагностика.** Біохімічне дослідження крові: гіпоглікемія, гіпокальціємія, порушення КОС, ацидоз. Тиск витікання СМР під час люмбальної пункції підвищений. На електроенцефалограмі — характерні зміни.

**Невідкладна допомога.** Для запобігання травми голови, пораненню язика повертають голову наліво. Перевіряють прохідність дихальних шляхів, фіксують кінцівки і невідкладно госпіталізують.

Виконують термінову катетеризацію центральної вени катетером 18—20 G (діаметр 1—0,8 мм), встановлюють катетер у сечовий міхур, вводять назогастральний зонд.

Показані такі препарати: діазепам внутрішньовенно 10—20 мг, 2,5 мл 0,5 % розчину, вводять зі швидкістю 2—5 мг/хв, до 0,1 мл/кг на ін'єкцію; магнію сульфат внутрішньовенно краплинно 10 мл 25 %, потім внутрішньовенно краплинно 10 мл 25 % розчину розводять у 100 мл ізотонічного натрію хлориду і вводять зі швидкістю 10 крапель на 1 хв 2 рази на день — 40—70 мг/кг на день.

Фуросемід вводять внутрішньовенно 20—40 мг до 60—80 мг, 2—4 мл до 6—8 мл, 1 раз на добу. При десфо-

рії — діазепам внутрішньовенно 10—20 мг, 2—5 мл 0,5 % розчину 1 раз на добу.

При епілептичному статусі: I стадія до 30 хв — діазепам внутрішньовенно 10 мг (2 мл 0,5 %) кожні 10 хв, протягом 30 хв, розвести в 20 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, до 3 мг/кг на добу, II стадія — до 60—90 хв, фенобарбітал внутрішньовенно 10 мг/кг або фенітоїн внутрішньовенно 15 мг/кг або вальпроєва кислота внутрішньовенно 25 мг/кг.

Рекомендується манітол внутрішньовенно болюсом 0,25—0,5 г/кг 15 % розчину, зі швидкістю 5—7 мл/хв; через 1 год, але не пізніше 3 год — фуросемід внутрішньовенно болюсом, 20—40 мг. Манітол вводять кожні 4—6 год по 0,5 г/кг — до 1—2 г/кг на добу — до 400 мг на добу.

Слід вводити вітамін В<sub>1</sub> внутрішньом'язово 5 % розчин 1 раз на добу, вітамін В<sub>6</sub> 5 % розчин 2—4 мл внутрішньом'язово 2 рази на добу.

У разі резистентності до 90 хв показана люмбальна пункція, пропофол внутрішньовенно повільно до 2 мг/кг, можна повторити краплинно 5—10 до 1—3 мг/кг · год, дексаметазон внутрішньовенно 12—16 мг на добу.

Здійснюють контроль глікемії, гіпертензії, проводять ЕКГ, МРТ.

**ТРАВМАТИЧНА КОМА. Етіологія і патогенез:** травматичне ушкодження головного мозку, його судин та оболон, що зумовлює порушення мозкової гемодинаміки, набряк оболон мозку, набряк нервових клітин, аксональне ураження, порушення проникності мембран аксонів і значні розлади функції ЦНС. Імовірні внутрішньочерепні гематоми.

**Клінічна картина.** Переважно кома розвивається миттєво. Іноді її розвитку передують різкий головний біль, блювання, психомоторне збудження, сонливість, потім сопор. Розрізняють дві фази: перша характеризується блідістю обличчя, брадипное, брадикардією, блюванням, друга — розширенням зіниць, парезом погляду, ністагмом, плавальними рухами очних яблук; імовірні гіпертермія, тахіпное, тахікардія. Під час неврологічного дослідження крім загально мозкової симптоматики можна виявити ознаки вогнищового ураження і симптоми, специфічні для відповідної локалізації цих уражень.

**Діагностика.** З'ясовують анамнез, проводять обстеження і надання допомоги за системою ABCDE, тяжкість травми визначається за шкалою ком Глазго. Тяжка ЧМТ — 9 балів. Проводять контроль АТ, ЧСС, ЧД, ВЧТ, ЦВТ.

Визначають тип ЧМТ (закрита, відкрита, проникна), струс, забій, здавлення на тлі забою, здавлення без забою, дифузне аксональне ураження.

**Невідкладна допомога** — за системою ABCDE. Вводять магнію сульфат внутрішньовенно краплинно 10 мл 25 % в 100 мл ізотонічного розчину натрію хлориду. Налоксон підшкірно 0,4 мг (1 мл), L-лізину есценат внутрішньовенно краплинно 10 мл 0,1 % розчин. У разі збудження діазепам внутрішньовенно 20—50 мг.

Госпіталізують у реанімаційне або нейрохірургічне відділення. Проводять КТ, МРТ, за потреби LP, рентгенографія шийного відділу хребта.

При ШКТ 8 балів — виконують інтубацію трахеї, ШВЛ, перед цим вводять тіопентал натрію або пропофол.

При САТ до 180 мм рт. ст. його не потрібно знижувати. Для зниження АТ використовують лабеталол, метопролол, карведилол, клонідин.

При судомах — діазепам внутрішньовенно 10 мг (2 мл) 0,5 % розчин. Можна повторити через 20 хв.

При декомпенсованому шоку (САТ < 65 мм рт. ст.) вводять допамін з добутаміном від 5 до 10 мг. Дексаметазон внутрішньовенно 4—8 мг (1—2 мл).

У разі травми спинного мозку пацієнту надають допомогу за системою ABCDE, кладуть на щит і транспортують у нейрохірургічне відділення, реанімацію або відділення політравми при поєднаній травмі). Встановлюють, чи у постраждалого струс, забій або здавлення спинного мозку.

При тяжкій травмі спинного мозку в перші 8 год вводять преднізолон (метилпреднізолон) внутрішньовенно. Перша доза 30 мг/кг маси тіла, протягом 60—90 хв, потім через 2—4 год внутрішньовенно до 15 мг/кг маси тіла або дексаметазон у співвідношенні 1 : 7,5 (1 ампула преднізолону 30 мг (4 мл), L-лізину есценат внутрішньовенно краплинно 10 мл 0,1 % розчину 1—2 рази на добу, фуросемід внутрішньовенно (внутрішньом'язово) 20 мг (2 мл) 1 рази на добу, магнію сульфат внутрішньовенно краплинно 10 мл 25 % розчину, розвести в 200 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, 40—70 мг/кг на добу.

Вводять дельтапарин підшкірно 2500—5000 МО 1 рази на добу або надрепарин підшкірно 0,4—0,6 МЛ 1 раз на добу.

Здійснюють бинтування ніг з компресією 20—30 мм рт. ст. або надівають компресійні панчохи. Вводять постійний катетер у сечовий міхур (катетер Фолея FR18), промивання проводять розчином фуразидину 2—3 рази на день.

При САТ менше 90 мм рт. ст. потрібно виключити внутрішню кровотечу, потім вводити допамін внутрішньовенно від 10 крапель за 1 хв, збільшувати кожні 5 хв на 5 крапель.

У разі компресії забезпечують ранню нейрохірургічну допомогу.

При політравмі проводять кваліфіковану транспортну укладку та іммобілізацію транспортною, пневматичною шиною. Доставляють пацієнта у відділення травми (політравми).

У разі САТ < 80 мм рт. ст., ЧСС > 110 за 1 хв або сатурації < 90 %, індексу Альтговера > 1,4 — пацієнта транспортують у протишокове відділення.

Виконують катетеризацію центральної вени, 2—3 периферичних вен (катетер 17—20 G, діаметр 1,2—0,8 мм). Вводять катетер у сечовий міхур, назогастральний зонд, повітропровід (за показаннями). Виконують тимчасову зупинку кровотечі.

За наявності ран — покривають стерильною серветкою, накладають марлеву пов'язку.

Оцінюють вітальні функції, загальний стан (стабільний, нестабільний, декомпенсований, помирає). При менше 8 балів за шкалою ком Глазго, сатурації < 90 % проводять ШВЛ.

Проводять обстеження (у відділенні) і з'ясовують, які є ураження черепа, головного мозку, грудної клітки, хребта, черевної порожнини. Проводять КТ, МРТ, УЗД.

Вводять ізотонічний розчин натрію хлориду внутрішньовенно 500 мл, кристалоїди і колоїди у співвідношенні 1 : 2, 10 % розчин натрію хлориду 2—4 мл/кг.

За потреби вводять преднізолон (метилпреднізолон) внутрішньовенно, краплинно 2—3 мг/кг на добу, Кетамін внутрішньовенно 0,25—0,5 мг/кг, діазепам внутрішньовенно 5—10 мг (1—2 мл 0,5 % розчину) розвести в 20 мл ізотонічного розчину.

Гепарин підшкірно 5000 ОД 2 рази на добу або дельтапарин 2500—5000 1 раз на добу.

При торакальній травмі — дренування плевральної порожнини, санаційна бронхоскопія.

**Надання допомоги при травматичному шоку.** Оцінюють стан хворого, вирішують питання транспортування на тлі інтенсивної терапії та знеболювання. Проводять катетеризацію 2—3 периферичних вен і центральної вени. Оцінюють вітальні функції і шляхи їх подолання. Визначають вид травми, виконують КТ, МРТ, УЗД. Оцінюють стан постраждалого, проводять оксигенотерапію 2—4 мл/1 хв, контроль аналгоседації [натрію оксibuтират внутрішньовенно 70—120 мг/кг (20 мл 2 % розчину)].

Додають діазепам внутрішньовенно 10 мл 10—20 мг (2—4 мл) 0,5 % розчину. За показаннями призначають кетамін, димедрол. Проводять контроль АТ, САТ. Якщо САТ > 100 мм рт. ст., вводять ізотонічний розчин натрію хлориду 50—100 мл/кг.

У разі масивної крововтрати: гематокрит < 30 % — вводять еритроцитарну масу до 30 % 1 : 1, кристалоїди, колоїди, ЦВТ — 1—12 мм рт. ст. Лікування можна починати із свіжозамороженої плазми, 10 % альбуміну.

За потреби застосовують допамін, знижують ЧСС до 100 за 1 хв. Проводять контроль сечовиділення.

Здійснюють дегідратаційну терапію (манітол кожні 6 год, L-лізину есценат). При підвищенні температури — парацетамол. Гідрокарбонат натрію вводять за показаннями.

**КОМА ПРИ МЕНІНГІТІ. Етіологія і патогенез:** менінгіт різної етіології — бактерійний, вірусний, грибковий, протозойний і змішаний. Коматозний стан виникає переважно при гнійному менінгіті. Основними ланками патогенезу є запалення оболон мозку, лікворо- і гемодинамічні розлади, венозний застій, набряк мозку, дистрофія нервових клітин і волокон, підвищення ВЧТ.

**Клінічна картина** зазвичай розвивається раптово на тлі початкових симптомів загального нездужання: гарячки, ознобу, гіперемії зівя, головного болю, блювання. Характерний менінгеальний синдром. Можливі геморагічна висипка на шкірі, судоми чи судомний статус. Пульс сповільнений або прискорений, аритмія. Дихання прискорене, аритмічне. Під час обстеження виявляють асиметрію сухожилкових рефлексів і тону м'язів, випадання функції черепних нервів.

**Діагностика.** Характерними є зміни в СМР: підвищення тиску її витікання, високий плеоцитоз (нейтрофільний — у разі гнійного менінгіту, лімфоцитний — у разі серозного), помірне підвищення рівня білка при гнійному й туберкульозному менінгітах, зниження концентрації глюкози та хлоридів.

**Невідкладна допомога** (на догоспітальному і ранньогоспітальному етапах) відповідає принципу ABCDEF.

Слід контролювати інфекційно-токсичний шок, набряк мозку, діурез, ЦВТ, гіпертермію. Встановлюють повітропровід, проводять аналіз свідомості.

У разі гіпертермії призначають парацетамол внутрішньовенно 1000 мг (100 мл), преднізолон (метилпреднізолон) внутрішньовенно 60—90 мг, фуросемід 40 мг (4 мл). У разі менінгококцемії спочатку призначають лорамфенікол (левоміцетин) внутрішньом'язово 1 г 1 раз на добу, потім пеніцилін внутрішньовенно по 4 мл ОД кожні 3 год до 300—500 тис. ОД/кг на добу за 6—8 прийомів або ципрофлоксацин внутрішньовенно 400—800 мг 2 рази на добу або відразу левоміцетин внутрішньом'язово 1 г 1 раз на добу, потім цефотаксим внутрішньовенно 3 г 3 рази на добу або цефтріаксон (сульбактам) внутрішньом'язово 2 г 2 рази на добу.

Альтернатива — карбопенем, іміпенем внутрішньовенно 1000 мг 3 рази на добу, меропенем — 2000 мг 3 рази на добу або дорипенем — 500 мг 3 рази на добу.

Вводять розчин кристалолідів і колоїдів (1 : 1), реосорбілакт 400 мл, ГЕК — 500 мл, проводять контроль дегідратації, водного балансу. Уводять L-лізину есцнат внутрішньовенно 10 мл 0,1 % 2 рази на добу, магнію сульфат внутрішньовенно краплинно 10 мл 25 % 2 рази на добу, розводять у 200 мл ізотонічного розчину натрію хлориду.

Слід вводити дальтапарин підшкірно 5000 МО 1 раз на добу, налоксон підшкірно 0,4 мг (1 мл).

За потреби призначають імуноглобулін людський внутрішньовенно 4—8 мл/кг, 200—400 мг/кг (100 мл на добу). При судомах — діазепам внутрішньовенно 2 мл 0,5 % розчин (4 рази на добу). У разі вірусної етіології серозного менінгіту вводять ацикловір внутрішньовенно 12,5 мг/кг, 1 флакон 250 мг розвести в 100 мл ізотонічного розчину натрію хлориду. Вводити зі швидкістю 1,5 мл/хв 3 рази на добу, 14—21 день. Інтерферон- $\alpha$  внутрішньовенно (внутрішньом'язово) 1 ампула (3 мл МО) 1 раз на добу.

При гнійному менінгіті в перші 2—4 доби призначають преднізолон внутрішньовенно 60—90 мг 3 рази на добу, дексаметазон 0,5 мг/кг на добу, манітол 0,5—1 г/кг на добу внутрішньовенно.

**КОМА ПРИ ЕНЦЕФАЛІТІ. Етіологія і патогенез:** енцефаліт різної етіології. У патогенезі коми відіграють роль запальні зміни в речовині головного мозку, набряк і дистрофія нервових клітин і волокон, повнокрів'я мозкових судин, підвищення проникності їхніх стінок, венозний застій, підвищення ВЧТ.

**Клінічна картина,** як правило, розвивається раптово. Нерідко провісниками коми є загальне нездужання, гарячка, гіперемія зів, сонливість, головний біль, запаморочення, блювання, тахікардія, тахіпное; можливі повторні судомні напади або судомний статус. Під час обстеження виявляють загальнономозкові симптоми, а також вогнищеві симптоми, зумовлені переважно локалізацією вогнища ураження (косокість, птоз, параліч погляду, гіперкінези, пластична м'язова гіпертонія або гіпотонія, паралічі, парези, випадання функцій черепних нервів).

**Діагностика.** Характерне підвищення тиску витікання СМР; можливі ксантохромне або геморагічне (при геморагічному енцефаліті) її забарвлення, підвищення

рівня білка й глюкози. Під час аксіальної КТ, МРТ — локальні зміни в речовині головного мозку за кілька днів.

**Невідкладна допомога** відповідає принципу ABCDE з урахуванням стану хворого. При всіх видах церебральних ком, зокрема при енцефаліті, проводять дегідратацію або протинабрякову терапію (гіпертонічні розчини — 2—7 % розчин натрію хлориду; манітол, лазикс, сорбілакт). Показані протизапальні, антибактерійні, антигістамінні, протисудомні і гормональні препарати (див. Невідкладна допомога при менінгіті).

## КОМА ПРИ ЕНДОКРИННИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ

**ТИРЕОТОКСИЧНА КОМА. Етіологія і патогенез.** Надлишок тиреоїдних гормонів призводить до підвищення потреби органів у кисні, токсичного ураження нервової і серцево-судинної систем, печінки, розладів функції ендокринних залоз (гіпофіза, надниркових залоз та ін.) з порушенням водно-електролітного балансу й клітинного метаболізму.

**Клінічна картина.** Початок переважно поступовий. Спостерігаються різка слабкість, пітливість, анорексія, нудота, пронос, серцебиття, безсоння, розлади ковтання, дизартрія, імовірний колапс. Розвитку коми нерідко передують травма, хірургічна операція, інфекційні та інші гострі захворювання. Характерна гіпертермія. Шкіра спочатку волога, потім суха (зневоднення). Виникають екзофтальм, мідріаз, тахіпное, тахікардія, часто — миготлива аритмія; тонус м'язів підвищений. Артеріальна гіпертензія змінюється на гіпотензію. Можливі симптоми бульбарних розладів.

**Діагностика:** підвищення в крові концентрації тиреоїдних гормонів, зниження рівня холестерину, тригліцеридів, фосфоліпідів; метаболічний ацидоз; збільшення екскреції 17-оксикетостероїдів.

**Невідкладна допомога.** Госпіталізація у відділення інтенсивної терапії. Внутрішньо, через назогастральний зонд уводять мерказоліл (тіамазол), перша доза 60—80 мг, потім по 30 мг кожні 6—8 год, далі 10—20 мг кожні 8 год, пізніше 30—50 мг на добу.

Через 1—2 год після введення мерказолілу вводять розчин Люголя (калію йодид) внутрішньо по 0,1—0,3 мл або 3—6 крапель кожні 6 год, до 0,5 мл кожні 8 год, або калію йодид внутрішньо по 40—60 мг 3 рази на добу, можна літію карбонат по 300 мг кожні 6 год. Контроль ЧСС: уводять пропранолол 40—80 мг, кожні 6—8 год, карведилол 25—50 мг на добу.

При тахікардії застосовують пропранолол внутрішньовенно 5—10 мг (5—10 мл) 0,1 % розчину, розвести в 100 мл ізотонічного розчину і вводити зі швидкістю 1 мл/хв. Можна через 10 хв повторити до ЧСС не менше 60/хв. Вводять метопролол внутрішньовенно струминно 2,5—5,0 мг протягом 2—3 хв, розвівши в 20 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, його можна вводити 5—15 хв до 15 мг. Призначають гідрокортизону сукцинат внутрішньовенно 100 мг (2 мл) кожні 4—6 год до 400—600 мг на добу або преднізолон (метилпреднізолон) внутрішньовенно 60—90 мг 3—4 рази на добу, 3—5 мг на добу. Інфузійна терапія включає застосуван-

ня ізотонічного розчину, розчину Рінгера, збалансованих кристалоїди, дисоль, трисоль, хлоросоль до 3—4 л на добу. За потреби застосовують амоксицилін, цефалоспорины, цефулоксим. При психомоторному збудженні вводять діазепам внутрішньовенно (внутрішньом'язово 10 мг/2 мл) 0,5 % розчину або гідазепам 50 мг.

**ГІПОТИРЕОЇДНА КОМА. Етіологія і патогенез:** гіпотиреоз із вираженим дефіцитом тиреоїдних гормонів і вторинним порушенням усіх видів обміну речовин, окисно-відновних процесів, гуморальної регуляції функції ЦНС і внутрішніх органів. В анамнезі — травми, інфекції та інші гострі захворювання.

**Клінічна картина.** Початок поступовий, супроводжується прогресивною слабкістю, сонливістю, адинамією, набряками, сухістю шкіри, брадикардією, зниженням АТ, судомами, надалі — гіпотермією (температура тіла знижується нижче ніж 35 °С). Шкіра бліда, іноді з жовтяничним відтінком, суха, холодна; обличчя одутле, нерідко з набряком повік. Можливий набряк тулуба, кінцівок. Дихання сповільнене, поверхнєве. Також характерні олігурія, гіпо- або арефлексія.

**Діагностика.** У крові здебільшого виявляють анемію, збільшення ШОЕ, диспротеїнемію, гіперхолестеринемію, фосфоліпідемію, гіпохлоремію, зниження рівня тиреоїдних гормонів і тиреотропного гормону гіпофіза, ознаки респіраторного ацидозу.

**Невідкладна допомога.** Пацієнта госпіталізують у відділення інтенсивної терапії. Проводять ЕКГ-контроль, контроль гіпертермії, підтримання життєво важливих функцій за принципом ABCDE.

Вводять левотироксин через назогастральний зонд 400—500 мкг на добу болюсно. У наступні дні дозу знижують до 50—100 мкг на добу. При збереженні гіпотермії через 48 год додати дийодтиронін по 10 мкг 2 рази на добу. Гідрокортизону суцукнат вводять внутрішньовенно 50—100 мг (2 мл) кожні 4—6 год або преднізолону (метилпреднізолону) внутрішньовенно 10—15 мг кожні 2—3 год. Застосовують глюкозу внутрішньовенно струминно 20—30 мл 40 % розчину, потім 500—1000 мл 5 % розчину (до 1000 мл на добу). Проводять контроль глікемії. Можна вводити суміш 5: глюкози й ізотонічного розчину натрію хлориду 500 мл з додаванням вітамінів В<sub>1</sub> 2 мл 5 % розчину, В<sub>6</sub> — 4 мл 5 % розчину, В<sub>12</sub> — 1000 мкг, вітаміну С — 10 мл 10 % розчину.

Проводять контроль гіпонатріємії: при кількості натрію 120 ммоль/л вводять NaCl 10% розчин внутрішньовенно до 1 мл/кг на добу.

За потреби вводять амоксицилін, цефуоксим внутрішньовенно 1,5 г 3 рази на добу, потім внутрішньо 250—500 мг 2 рази на добу.

Призначають парацетам 3 г/15 мл 2 рази на добу, потім внутрішньо 1200 мг 1 раз на добу або тіотріазолін внутрішньовенно 20 мл 1 раз на добу. При гемоглобіні < 70 г/л, гематокриті < 25 %, зниженні тромбоцитів < 50 × 10<sup>9</sup>/л, дефіциті ОЦК > 20 % показане введення еритроцитарної маси.

Показані декстран заліза, аскорбінової кислоти, двовалентного елементарного заліза 100 мг (320 + 60 мг/100 мг) внутрішньо 1—2 таблетки на день. Проводять контроль АТ.

**ГІПОКОРТИКОЇДНА (НАДНИРКОВОЗАЛОЗОВА) КОМА. Етіологія і патогенез.** Гіпокортицизм із різким зниженням рівня глюко- і мінералокортикоїдів виникає в разі гострого ураження надниркових залоз, синдрому Уотергауса—Фрідеріксена, сепсису, при хворобі Аддісона, тяжкій травмі, після оперативного втручання та в разі різкого припинення кортикостероїдної терапії. Розвиваються розлади електролітного балансу із втраченою натрію і води, що призводить до вторинних порушень тону судин і серцевої діяльності.

**Клінічна картина.** Початок поступовий (іноді — гострий), часто після стресових ситуацій, інфекцій. Характерними ознаками є загальна слабкість, швидка стомлюваність, анорексія, нудота, пронос, зниження АТ, ортостатичний колапс, надалі — гіпотермія; імовірні бронзове забарвлення шкіри, гіперпігментація шкірних складок. Під час огляду виявляють зниження маси тіла, ознаки геморагічного синдрому, розширення зіниць, ригідність м'язів. Дихання поверхнєве, нерідко на зразок дихання Куссмауля. Пульс приглушений, м'який, АТ низький. Можливі епілептиформні напади, арефлексія.

**Діагностика:** гіпонатріємія, гіпохлоремія, гіперкаліємія, гіпоглікемія; імовірні азотемія, лімфоцитоз, моноцитоз, еозинофілія. Характерне зменшення екскреції 17-кетостероїдів, 17-оксикетостероїдів і калію.

**Невідкладна допомога.** Необхідними заходами є підтримання життєво важливих функцій за принципом ABCDE; внутрішньовенна інфузія 100—200 мг гідрокортизону, потім по 50—100 мг внутрішньом'язово кожні 3—6 год; уведення ДОКСА внутрішньом'язово по 20—40 мг на день; внутрішньовенна інфузія 10—20 мл 10 % розчину натрію хлориду, реосорбілакту; запотреби — 1—2 мл 0,1 % розчину адреналіну або 1—2 мл 0,2 % розчину норадреналіну внутрішньовенно.

**ГІПОПІТУЇТАРНА (ГІПОФІЗАРНА) КОМА. Етіологія і патогенез:** ураження аденогіпофіза внаслідок стиснення інтраселлярними пухлинами, тривала променева або кортикостероїдна терапія, синдром Шігена з випадінням гормональних функцій (гонадотропної, соматотропної, тиреотропної, аденокортикотропної), що призводить до порушення діяльності різних органів і систем, зокрема ЦНС.

**Клінічна картина.** Початок поступовий — наростають загальна слабкість, апатія, головний біль, анорексія, нудота, схуднення, аменорея, вегетативна симптоматика, депресія, галюцинаторно-маніакальний стан. Надалі виникають гіпотермія, часто «алебастрова» блідість шкіри; сухість, ламкість і випадіння волосся; стоншення та ламкість нігтів; атрофія і гіпотонія м'язів. Пульс рідкий, приглушений, АТ знижений. Іноді можливе швидке зниження маси тіла.

**Діагностика:** нормохромна анемія, лейкоцитопенія, лімфоцитоз, еозинофілія, гіпохолестеринемія, гіпоглікемія; зменшення екскреції 17-кетостероїдів і 17-оксикетостероїдів. Під час рентгенографії, МРТ — деформація турецького сідла.

**Невідкладна допомога** передбачає підтримання життєво важливих функцій за принципом ABCDE; внутрішньовенне введення 100—300 мг гідрокортизону або



преднізолону в еквівалентних дозах; інфузію 500—1000 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, реосорбілакту, за потреби — 1—2 мл 0,1 % розчину адреналіну або 0,2 % розчину норадреналіну внутрішньовенно. Можливе застосування трийодтироніну в дозі 10—20 мкг на добу.

### КОМА ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ

Загальновідомо, що декомпенсація цукрового діабету характеризується розвитком кетоацидозу, гіперосмолярного синдрому і лактацидозу. Найвищий ступінь напруження компенсаторно-приспосувальних механізмів супроводжується непритомністю — діабетичною комою. Залежно від особливостей патогенезу захворювання і супутньої патології порушення обміну речовин у кожному випадку перебігають із переважанням одного з метаболічних синдромів, унаслідок чого виділяють три варіанти діабетичної коми:

- кетоацидотичну (гіперкетонемічну);
- гіперосмолярну;
- гіперлактацидемічну (молочнокислу).

Крім того, при діабеті може розвинути гіпоглікемічна кома, що виникає в результаті передозування протидіабетичних препаратів, насамперед інсуліну.

**КЕТОАЦИДОТИЧНА (ГІПЕРКЕТОНЕМІЧНА) КОМА** — тяжке, загрозливе для життя ускладнення цукрового діабету. Смертність у разі діабетичного кетоацидозу (ДКА) сягає 5—17 %, що становить 16 % загальної смертності хворих на цукровий діабет. Виникає, як правило, при цукровому діабеті 1-го типу.

**Етіологія.** Виражене порушення обмінних процесів може зумовлюватися недостатнім впливом інсуліну з різних причин:

- дефіцит інсуліну (несвоєчасне виявлення захворювання, не виправдане зниження дози або припинення введення інсуліну, порушення техніки його введення);
- зниження активності інсуліну (дія протеолітичних ферментів — запальні захворювання, особливо гнійна інфекція, значні опіки і травми, панкреатит, а також інактивація антитілами при алергійних реакціях, інсулінорезистентності);
- підвищення потреби в інсуліні (при больовому синдромі, психоемоційному стресі, порушенні дієти, вагітності та ін.).

Найчастіше провокувальними чинниками кетоацидозу є гострі інфекційні захворювання. Практика засвідчує, що розвиток коми при інтеркурентних захворюваннях пов'язаний із затримкою госпіталізації хворих і несвоєчасним призначенням інтенсивної інсулінотерапії. ДКА розвивається в тому разі, якщо дефіцит інсуліну (абсолютний або відносний) поєднується з підвищеною активністю контрінсулярних гормонів — глюкагону, адренкортикотропного, соматотропного гормону, кортизолу, катехоламінів. Водночас розвивається триада ДКА: гіперглікемія, кетоз, ацидоз.

**Патогенез.** Основою патогенезу кетоацидотичної коми слугує мобілізація резервів організму для коригування енергозабезпечення, що реалізується шляхом:

— компенсації за рахунок гіперглікемії внаслідок недостатнього впливу інсуліну на внутрішньоклітинний транспорт глюкози;

— посилення синтезу кетонів тіл — енергетичного субстрату, що утилізується без участі інсуліну.

Гіперглікемія розвивається внаслідок глікогенолізу та глюконеогенезу з продуктів підвищеного розпаду білків і жирів, а також із молочної кислоти.

Дефіцит інсуліну й ліполітична дія контрінсулярних гормонів спричинюють посилений ліполіз у жировій тканині, надмірний кетогенез у печінці на тлі пригнічення утилізації кетонів тіл м'язовою тканиною. Нагромадження органічних кислот (β-оксималяної, ацетоцтової) та ацетону призводить до різкого зменшення лужних резервів, зниження рН крові (іноді до 7,2—7,0), розвитку некомпенсованого метаболічного ацидозу. Гіперглікемія зумовлює виникнення онкотичного діурезу, що спричинює дегідратацію, зниження рівня електrolітів, а також гіперосмолярності плазми крові. Дефіцит рідини при діабетичній комі може сягати 6—8 л. Виникнення ацидозу частково компенсується гіпервентиляцією і гіпокапнією. Ці розлади зумовлюють, у свою чергу, порушення функцій ЦНС, серцево-судинної системи, нирок, транспорту кисню еритроцитами. Дефіцит інсуліну й ацидоз провокують виведення з клітин йонів калію, натрію, магнію та інших хімічних елементів.

Тяжкі електrolітні розлади, ослаблення йоно- й хронотропної дії контрінсулярних гормонів при ацидозі призводять до метаболічного парезу всіх м'язів. Зниження скоротливої здатності міокарда і периферичних судин, а також гіповолемія зумовлюють колапс, що найчастіше є безпосередньою причиною смерті. Здебільшого до летальних наслідків призводить зупинка дихання, зумовлена паралічем дихальних м'язів.

Діабетична кома може ускладнюватися різними варіантами коагулопатій: ДВЗ-синдромом, периферичними тромбозами й тромбоемболією.

**Клінічна картина** зазвичай розвивається поступово. Від виникнення перших ознак кетоацидозу до непритомності минають 1—2 доби. У деяких випадках (тяжка гнійна інфекція, гостре порушення мозкового або венозного кровообігу) коматозний стан може виникнути за 8—16 год.

Виділяють два періоди — початковий кетоацидоз (період передкоми) і власне кома. Початковий кетоацидоз супроводжується гострою симптоматикою і швидким прогресуванням декомпенсації цукрового діабету: з'являються сухість у роті, спрага, поліурія, свербіж шкіри. У цей період виникають й ознаки інтоксикації — загальна слабкість, підвищена стомлюваність, головний біль, нудота, позиви до блювання.

Визначають гіперглікемію (понад 16,5 ммоль/л), позитивну реакцію сечі на ацетон, високу глюкозурію. Якщо вчасно не розпочати лікування, метаболічні розлади прогресують. Клінічно це проявляється посиленням диспепсичного синдрому (багаторазове блювання, абдомінальний біль спочатку локалізується в правому підребер'ї, потім стає розлитим). Виразне блювання, що іноді може бути нестримним, не полегшує стан хворого. Імовірні біль у животі, пронос або закреп. Наро-

стають млявість, сонливість, апатія, байдужість до оточення, дезорієнтація. Потім настає сопор, що переходить у кому.

Під час огляду хворого, якщо перебуває в стані кетоацидотичної коми, привертають увагу ознаки зневоднювання. Шкіра суха, холодна, лущиться, зі слідами розчухування. Шкіра долонь і підошов жовтувата, іноді виявляють фурункульоз. Риси обличчя загострені, губи сухі, очі глибоко запалі, очні яблука під час натискання м'які внаслідок дегідратації. Тургор шкіри й тунус скелетних м'язів знижені. Обличчя здебільшого бліде, іноді спостерігається діабетичний рubeоз (рум'янець). Температура тіла нормальна або знижена. У разі зниження рН нижче ніж 7,2 (норма 7,35—7,42), як правило, з'являється глибоке шумне дихання (дихання Куссмауля). У видихуваному повітрі — запах ацетону або гнилих яблук, що часто відчувається вже при вході до приміщення, де перебуває хворий. Пульс частий, слабкий. Здебільшого тони серця глухі, ритм синусовий, тахікардія, іноді — поодинокі екстрасистолі; зрідка розвивається миготлива аритмія. АТ знижений унаслідок гіповолемії. У легенях переважно вислуховується жорстке дихання. Іноді в початкових стадіях коми виникає біль у грудній клітці під час дихання, вислуховується шум тертя плеври, зумовлений наростанням дегідратації. Язик і слизова оболонка порожнини рота сухі, язик обкладений коричневим нальотом, із відбитками зубів по краях. Живіт здебільшого м'який, часто можна пропальпувати печінку, збільшену внаслідок гепатостеатозу. У хворого повністю відсутні свідомість, чутливість, знижені рефлекси, зіниці рівномірно звужені; нерідко характерні косоокість, птоз, епілептичні напади, симптом Керніга, олігурія або анурія.

Залежно від переважання тієї або іншої клінічної симптоматики розрізняють чотири форми, що передують кетоацидотичній комі.

**Шлунково-кишкова форма.** У деяких хворих окрім згаданих вище диспепсичних проявів розвивається симптомомплекс із напруженням черевних м'язів. Така клінічна картина на тлі нейтрофільного лейкоцитозу із зсувом вліво й виражених ознак інтоксикації змушує запідозрити гострий апендицит, холецистит, проривну виразку шлунка, паралітичну непрохідність кишок, тромбоз брижових судин тощо. Нестримне блювання великою кількістю рідини кольору кавової гущі викликає підозру на шлункову кровотечу. Причини сильного абдомінального болю та псевдоперитоніту можна пояснити метаболічним парезом шлунка й кишок (блювання і діарея зменшуються або припиняються, слабшають кишкові шуми, наростають здуття живота і напруження м'язів передньої черевної стінки, що обмежує дихальну екскурсію). Крім того, виявляють ознаки геморагічного гастриту (блювання «кавовою гущею» із запахом прілих яблук, коричневий наліт на язичі), подразнення нервових вузлів і сплетень черевної порожнини, дрібні крововиливи або спазм судин очеревини. Помилковий діагноз перитоніту або шлунково-кишкової кровотечі може зумовити необгрунтоване оперативне втручання і погіршити стан хворого.

Якщо немає ознак вираженої внутрішньочеревної кровотечі як показання до невідкладного оперативного

втручання, хворому потрібно проводити інтенсивну терапію, спрямовану на усунення кетоацидозу. Біль у животі, зумовлений кетоацидозом, зникає після 4—5 год такого лікування. Однак якщо за 3—4 год від початку лікування коми абдомінальний синдром не зникає, діагноз уточнюють. Необхідна повторна консультація хірурга.

Такий варіант кетоацидотичної коми спостерігається переважно у хворих молодого віку.

**Серцево-судинна (кардіоваскулярна) форма.** У клінічній картині цієї форми на перший план виходить тяжкий колапс зі значним зниженням артеріального й венозного тиску, тахікардією, ниткоподібним пульсом, порушенням серцевого ритму, ціанозом, холоднішанням кінцівок. Основні причини колапсу — зменшення ОЦК унаслідок дегідратації і різке зниження тону судин аж до парезу внаслідок токсичного впливу продуктів порушеного обміну речовин. Особливо порушується вільний кровообіг, виникає стенокардичний біль, імовірний розвиток інфаркту міокарда, інсульту. З порушень ритму найчастіше трапляються екстрасистолія, миготлива аритмія, тріпотіння передсердь. Після виведення хворих із коми серцевий ритм відновлюється. Така форма коми виникає переважно у хворих похилого віку.

**Ниркова форма** розвивається у хворих, які довго страждають на цукровий діабет і діабетичну нефроангіопатію. Говорити про ниркову форму кетоацидотичної коми можна в тому разі, якщо зниження системного АТ і нирковий кровотік спричинюють анурію, і подальший перебіг хвороби визначається гострою нирковою недостатністю. Це спостерігається в разі значно вираженого діабетичного гломерулосклерозу.

**Енцефалопатична форма** характерна для осіб похилого віку з атеросклерозом мозкових судин. Проявляється симптомами вогнищового ураження головного мозку: геміпарезом, асиметрією рефлексів з появою односторонніх патологічних ознак. Вчасно розпочате лікування з усуненням кетоацидозу сприяє поліпшенню мозкового кровообігу і поступовому зникненню церебральної симптоматики.

**Діагностика.** Вирішальне значення в діагностиці кетоацидотичної коми мають результати лабораторного дослідження, зокрема висока гіперглікемія — понад 16,5—19,4 ммоль/л, іноді до 55,5 ммоль/л і більше. Також характерні виражена гіперліпідемія, зменшення лужного резерву крові; рН крові знижується до 7,2—7,0. Виявляють гіпонатріємію, гіпохлоремію, підвищення осмолярності крові та концентрації сечовини. Рівень кетонів у крові зростає до 16—17 ммоль/л, а залишкового азоту — до 10—12 ммоль/л. Концентрація калію в плазмі крові більшості хворих до початку лікування нормальна або незначно підвищена, тоді як уміст його у клітинах тканин навіть у цей період низький. Надалі розвивається гіпокаліємія — до 1,4 ммоль/л (норма 4—6 ммоль/л), клінічними проявами якої є екстрасистолія, миготлива аритмія та зміни на ЕКГ: подовження інтервалу  $P-Q$ , зниження сегмента  $ST$ , розширення, сплюснення зубця  $T$ . Глюкозурія відповідає глікемії, але при тяжкому ураженні нирок вона взагалі може не виникати або ступінь її мінімальний. Під час дослідження сечі визначають високу відносну густину і

позитивну реакцію на ацетон. У спинномозковій рідині рівень глюкози також підвищений.

У складних діагностичних ситуаціях дві кардинальні й доступні ознаки — висока гіперглікемія та ацетонурія — у поєднанні з відповідною клінічною картиною дають змогу встановити діагноз кетоацидотичної коми й розпочати патогенетичну терапію.

*Найважливіші клінічні диференціально-діагностичні критерії кетоацидотичної коми:*

— анамнестичні й документальні (паспорт хворого на цукровий діабет) дані про наявність цукрового діабету;

— відомості про поступовий розвиток коматозного стану в разі сильної спраги, поліурії, шлункової диспепсії;

— виражені ознаки дегідратації;

— шумне дихання Куссмауля;

— запах ацетону у видихуваному повітрі.

**Невідкладна допомога.** Через особливості періоду декомпенсації патогенетичне лікування діабетичної коми на догоспітальному етапі малоефективне й навіть небезпечне. У разі виявлення коми хворого необхідно терміново доправити у відділення інтенсивної терапії. Водночас за наявності відповідних умов під час транспортування слід уживати якомога більше загальних заходів (зігрівання хворого, підігрівання розчинів для внутрішньовенного введення до 36 °С, інгаляція кисню).

Невідкладну допомогу проводять за принципом ABCDE. Насамперед потрібно переконатися в прохідності дихальних шляхів. У разі глибокої коми застосовують повітропровід, ларингеальну маску або виконують назальну інтубацію — уведення носового зонда у шлунок. Хворим з атонією шлунка й кишок (немає кишкових шумів) як у непритомному, так і в притомному стані також проводять дренаж шлунка за допомогою носового зонда. Аспіраційна пневмонія з подальшою дихальною недостатністю — найчастіша причина смерті таких хворих.

Крім того, на догоспітальному етапі здійснюють інтенсивну терапію для усунення дегідратації, ацидозу, гіповолемії, розладів дихання і кровообігу. До встановлення виду коми, визначення рівня глюкози в крові введення інсуліну недоцільно. Показана внутрішньовенна інфузія ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовенно до 500—1000 мл/год. Після визначення рівня глюкози вводять інсулін короткої дії внутрішньом'язово 20 ОД або внутрішньовенно 10 ОД 0,1—0,15 ОД/кг. Вставляють катетер у сечовий міхур.

На госпітальному етапі проводять експрес-аналіз глюкози 1 раз на 1 год до контролю зниження глюкози до рівня 13—14 ммоль/л, потім 1 раз на 3 год.

Забезпечують аналіз сечі на кетонів тіла 2 рази на добу. Визначають рівень калію і натрію 2 рази на добу, сечовину і креатинін 1 раз на 3 год. Проводять погодинний контроль діурезу, рентгенографію легень.

Здійснюють інсулінотерапію, моніторинг регідратації, рівня калію і натрію, КОС, ЦВТ (набряк мозку), АТ (гіпотонія, шок), ЧСС, температура тіла, ЕКГ 1 раз на добу, виключають ТЕЛА.

При рівні Na крові < 145 ммоль/л вводять ізотонічний розчин натрію хлориду внутрішньовенно 2000—

3000 мл протягом перших 3 днів, 5—10 мл/кг · год, t° розчину 37 °С.

Протягом перших 6 год вводять 6 л розчину, тобто буде 10 % маси тіла.

При осмолярності > 300 МО ммоль/л, рівні натрію > 150 ммоль/л вводять 0,45 % розчин натрію хлориду 150—300 мл/год.

Вводять інсулін тільки короткої дії, якщо раніше не вводили. Перша доза 10 ОД або внутрішньом'язово 10—20 ОД (0,15 ОД/кг), потім 0,1 ОД/кг · год в трубку крапельниці.

Якщо рівень глюкози не знизився через 2—3 год, слід збільшити щоденну дозу інсуліну в 2 рази і більше, до 0,2 ОД/кг.

Гіперглікемію знижувати не швидше, як на 4—5 ммоль/л · год. Якщо так, то наступну дозу зменшити в 2 рази, до 14—15 ммоль/л.

Далі знизити швидкість інфузії інсуліну в 2 рази і підтримувати глікемію на рівні 12—13 ммоль/л до зменшення кетонів тіл у сечі.

Рівень глікемії контролювати кожну годину до 24 год на тлі введення 2—4 ОД інсуліну, 5 % розчину глюкози 100—150 мл/год, гіпотонічного розчину (0,45 %) натрію хлориду по 100—200 мл/год.

Після відновлення свідомості, при стабільній гемодинаміці, глюкозі 14 ммоль/л, рН крові 7,3 ОД вводити інсулін короткої дії підшкірно 4—6 ОД кожні 2 год, у подальшому 4—6 ОД кожні 4—6 год.

Кількість інсуліну, який вводять після досягнення нормоглікемії не зменшувати.

При САТ < 80 мм рт. ст., ЦВТ 4 см вод. ст. додатково вводити колоїдні розчини (ГЕК внутрішньовенно 500 мл, свіжозаморожену плазму до 10 мл/кг на добу).

При рівні калію 3,4,5 ммоль/л або менше 5,5 ммоль/л вводити калію хлориду 7,5 % внутрішньовенно 3, 2, 1,5 або 1 г за 1 год. Контроль кількості калію проводити через 1 год після початку його введення, а в подальшому кожні 2 год до його нормалізації.

**ГІПЕРОСМОЛЯРНА (НЕАЦИДОТИЧНА) КОМА** — особливий вид діабетичної коми, що перебігає без кетозу, але з високою гіперглікемією (понад 40—45 ммоль/л). Вона виникає в 10 разів рідше, ніж кетоацидотична кома, однак летальність при ній сягає 50 % і більше. Гіперосмолярна кома розвивається переважно в осіб старшої вікової групи на тлі цукрового діабету легкого і середнього ступеня тяжкості.

**Етіологія.** Провокувальні чинники — надмірне споживання вуглеводів, інфекції, опіки, травми, що супроводжуються дегідратацією, серцево-судинні катастрофи (інсульт), які часто виникають на тлі вживання діуретичних засобів у високих дозах, глюкокортикоїдів, імунодепресантів.

**Патогенез** гіперосмолярності пов'язаний із:

— високою гіперглікемією внаслідок дефіциту інсуліну;

— різкою клітинною дегідратацією;

— підвищенням рівня електролітів у крові на тлі високого осмотичного діурезу.

Відсутність кетозу зумовлена кількома причинами:

— дегідратацією, що призводить до зменшеного кровопостачання підшлункової залози й печінки;

- пригніченням ліполізу в жировій тканині;
- тяжкими розладами, що пригнічують функцію печінки, і гіпоксією, яка блокує засвоєння жирів й утворення кетонів тіл;
- наявністю незначної кількості ендogenous інсуліну в осіб похилого віку з нетяжким перебігом цукрового діабету;
- високою концентрацією глюкози в крові, що гальмує утворення кетонів тіл.

**Клінічна картина** коми розвивається поступово, протягом кількох днів. Наростають полідипсія, поліурія, загальна слабкість. На тлі вираженої дегідратації виникають циркуляторні розлади зі зниженням АТ, синусовою тахікардією, порушенням серцевого ритму; пульс сповільнений. Свідомість сплутана — від сонливості й загальмованості до коми, але глибокий непритомний стан розвивається рідко і пізно. Імовірна гарячка зумовлена, напевно, центральними розладами терморегуляції. Виражена сухість шкіри і слизових оболонок, язика; знижені тургор шкіри й тонуус очних яблук; дихання прискорене, глибоке, без запаху ацетону; наявні вестибулярні розлади, гіпорексія, патологічні рефлексии, менінгеальні знаки; можливі внутрішньомозкові й субдуральні гематоми (парезии, паралічі, епілептичні напади). Поліурія змінюється порушенням сечовиділення аж до анурії. Ацетонурії немає. Циркуляторні розлади й дегідратація закінчуються гіповолемічним шоком.

**Діагностика.** Біохімічні показники крові й сечі дають змогу без особливих труднощів встановити діагноз. Під час дослідження крові визначають дуже високий рівень глюкози (до 33—50 ммоль/л і вище) за нормальної кількості кетонів тіл, зростання концентрації електролітів у крові — гіпернатріємія (понад 140—150 ммоль/л), підвищений рівень хлоридів і сечовини. Усе це призводить до значного збільшення осмолярності плазми — до 400 мосм/л (норма — 290—310 мосм/л). Рівень гідрокарбонатів і рН крові нормальні. Унаслідок згущення крові спостерігають значний лейкоцитоз, збільшення гематокритного числа, підвищення концентрації гемоглобіну. Рівень калію в крові спочатку може підвищуватися, але під впливом терапії можливе його зниження аж до гіпокаліємії.

У сечі виявляють високу глюкозурию при негативній реакції на ацетон.

**Невідкладна допомога** відповідає принципу ABCDE. Пацієнт потребує термінової госпіталізації у відділення інтенсивної терапії. Встановлюють повітропровід, катетер у сечовий міхур. Проводять експрес-аналіз глюкози в крові і сечі, контроль осмолярності, рівня натрію, олігурії, відновлення ОЦК.

Тактика введення інсуліну: низькими дозами. Вводити інсулін короткої дії: якщо раніше не вводили — внутрішньовенно 5—10 ОД, потім внутрішньовенно краплинно або в трубку 3—5 ОД.

При глікемії > 55 ммоль/л вводять додатково інсулін короткої дії внутрішньовенно 10—20 ОД, перша доза 0,5 ОД/кг, потім 0,1 ОД/кг · год. Гіперглікемію не знижувати швидше ніж на 4—5 ммоль/л. У разі зниження глікемії до 14—15 ммоль/л перейти на підшкірне введення інсуліну до 20 ОД/год. Після зниження

глікемії до 14—15 ммоль/л увести внутрішньовенно 100—150 мл/год 5 % розчин глюкози і гіпотонічний розчин (0,45 %) натрію хлориду по 100—200 мл/год. Рівень глюкози контролювати щогодинно. Забезпечення регідратації проводять 0,45 % розчином натрію хлориду або ізотонічним розчином натрію хлориду внутрішньовенно 2000—3000 мл перші 2—3 год.

У разі рівня натрію крові < 154 ммоль/л вводять 0,9 % розчин натрію хлориду і при 145—165 ммоль/л — 0,45 % розчин натрію хлориду, а при > 165 ммоль/л — 2 % розчин глюкози. Сольові розчини протипоказані. Проводять контроль гіповолемічного шоку, при САТ < 80 мм рт. ст. вводять внутрішньовенно струминно ізотонічний розчин натрію хлориду 1000 мл або колоїдні плазмозамінні сполуки — свіжозаморожену плазму 10 мл/кг на добу.

Проводять контроль набряку головного мозку, набряку легень, контроль калію в крові. Для профілактики тромбозів використовують гепарин внутрішньовенно 1000 ОД, потім підшкірно 5000 ОД 4 рази на добу. При збільшенні АТ > 130/85 мм рт. ст. — гіпотензивну терапію (еналаприл, лізиноприл, раміприл або сартани).

**ГІПЕРЛАКТАЦИДЕМІЧНА (МОЛОЧНОКИСЛА) КОМА** розвивається внаслідок накопичення в крові й тканинах надлишку молочної кислоти і зумовленого нею вираженого ацидозу. Це рідкісне і дуже тяжке ускладнення цукрового діабету.

**Етіологія і патогенез.** Кома виникає переважно в осіб похилого і старечого віку, хворих на цукровий діабет, за наявності гострих супутніх захворювань печінки, нирок, серця, хронічного алкоголізму, а також після колапсу, гострих інфекцій. Вважають, що молочнокисла кома розвивається на тлі гіпоксії і стимуляції анаеробного гліколізу. Це сприяє нагромадженню в організмі молочної кислоти і збільшенню співвідношення лактат/піруват.

**Клінічна картина.** Кома маніфестує гостро — упродовж кількох годин. Розвитку коми передують біль у м'язах, стенокардія, диспепсичні прояви (нудота, блювання, анорексія), прискорене дихання, апатія, сонливість, потьмарення свідомості або порушення сну, біль у животі. Прогресивна задишка змінюється на дихання Куссмауля без запаху ацетону. Швидко наростають симптоми дегідратації, знижується АТ, розвивається колапс з оліго-, а потім анурією, виникає гіпотермія. Лактацидемія може ускладнитися внутрішньосудинним тромбозом.

**Діагностика.** Виявляють значне підвищення концентрації молочної кислоти в крові (норма — 0,62—0,3 ммоль/л), зниження рівня гідрокарбонатів і лужного резерву крові без гіперкетонемії; рН крові низький. Також характерні піруватемія за невисокої або навіть нормальної глікемії, гіперкаліємія, гіперазотемія, гіперліпідемія; у сечі — глюкозурия. Ацетон відсутній.

**Невідкладна допомога** відповідає принципу ABCDE. Пацієнта ургентно госпіталізують у відділення невідкладної терапії. Проводять контроль дихання, встановлюють повітропровід, виконують оксигенотерапію 4—8 мл/хв, до сатурації — 98—94 %.

Призначають уведення ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовенно 1000—500 мл/год, до віднов-

лення АТ. Рівень молочної кислоти має бути не більше 4—5 ммоль/л. За потреби — ШВЛ у режимі гіпервентиляції. Вводять інсулін короткої дії внутрішньовенно інфузором або в трубку — 2—5 ОД/г разом з інфузією 5 % розчину глюкози 100—125 мл/г.

Натрію гідрокарбонат вводять внутрішньовенно 100 мл 4 % розчин, до досягнення рН > 7,2. Проводять контроль дефіциту бікарбонатів.

**ГІПОГЛІКЕМІЧНА КОМА** розвивається в разі значного зниження рівня глюкози в крові внаслідок гострого порушення енергетичного забезпечення нейронів головного мозку.

**Етіологія.** Гіпоглікемічна кома виникає переважно у хворих на цукровий діабет при передозуванні інсуліну, обмеженому споживанні вуглеводів. Гіпоглікемію можуть спровокувати інтенсивне фізичне навантаження, психічна травма, передозування гепатотоксичних речовин (сульфаніламідні препарати), що супроводжується ураженням печінки (порушення метаболізму), кишок (знижене засвоєння глюкози), нирок (кумуляція препарату). Слід наголосити на небезпеці вживання спиртних напоїв для хворих, які отримують інсулін і похідні сульфаниламідів. Гіпоглікемічна кома також може розвиватися на тлі тривалого вживання аспірину, β-адреноблокаторів (або в разі інтоксикації цими препаратами).

**Патогенез.** Зниження рівня глюкози негайно спричинює енергетичне голодування клітин мозку і виражену дезорганізацію окисно-відновних процесів у нейронах, унаслідок чого виникає гостра гіпоксія головного мозку. Це призводить спочатку до функціональних, потім — до органічних дегенеративних змін у клітинах мозку, а в разі значної або тривалої гіпоглікемії — і до їх загибелі.

**Клінічна картина.** Гіпоглікемічна кома розвивається гостро при зниженні рівня глюкози в крові нижче 2 ммоль/л (норма — 4,4—6,6 ммоль/л), причому має значення не лише абсолютна величина гікемії, а й швидкість її зниження. Відомі випадки гіпоглікемічної коми в разі швидкого зниження концентрації глюкози від 22,2 до 11,1 ммоль/л. Зазвичай їй передують короткочасні ранні прояви гіпоглікемічної реакції. Іноді цей період настільки нетривалий, що кома починається майже раптово.

Перебіг гіпоглікемічного синдрому, що передуює комі, прийнято розподіляти на чотири стадії, що переходять одна в одну без різких меж.

**I стадія** характеризується стомлюваністю під час будь-якого напруження, м'язовою слабкістю, незначним зниженням АТ.

У **II стадії** виникають різка загальна слабкість, блідість шкіри, нудота, запаморочення, головний біль, занепокоєння, почуття голоду, холодний піт, тремор пальців рук, парестезії (оніміння кінчика язика, підборіддя, губ), мінуща диплопія, серцебиття, іноді блювання.

**III стадія** безпосередньо передуює розвитку коми. Притупляється чутливість. Стан хворого може нагадувати алкогольне сп'яніння: дезорієнтація, злостивість, агресивність; хворий робить безглузді вчинки, кричить, намагається битися з людьми, що його оточують, кате-

горично відмовляється від пропозиції поїсти, зробити ін'єкцію глюкози. У такому стані хворі нерідко потрапляють у міліцію.

**IV стадія** — початок коми. Посилюється тремтіння, виникають рухові розлади, тонічні й клонічні судоми, які, поступово наростаючи, можуть переходити у великий епілептичний напад. З підвищенням гіпоглікемії психомоторне збудження змінюється на оглушення, що швидко переходить у глибокий сопор і кому.

При нетривалій комі шкіра бліда, волога, тургор шкіри й тонус очних яблук звичайні, язик вологий. Виникає тахікардія, АТ у нормі або трохи підвищений. Дихання звичайне. Запаху ацетону з рота немає. Температура тіла нормальна. М'язовий тонус, сухожилкові й періостальні рефлекси підвищені. З поглибленням і збільшенням тривалості коми припиняється потовиділення, частішає і стає поверхневим дихання, знижується АТ. З'являються патологічні симптоми з боку нервової системи: ністагм, анізокорія, пірамідні симптоми, ознаки менінгізму, зниження м'язового тону, пригнічення рефлексів, симптом Бабінського. Тонус очних яблук у нормі.

Особливу небезпеку гіпоглікемічні напади становлять для осіб похилого віку з ІХС. Вони можуть ускладнюватися інфарктом міокарда або інсультом, тому контроль ЕКГ і аксіальної КТ після усунення гіпоглікемії обов'язковий.

Легкі гіпоглікемічні епізоди повністю минають, а тяжкі, тривалі або часті поступово призводять до енцефалопатії, а згодом — і до смерті мозку.

**Діагностика.** Диференціально-діагностичні критерії гіпоглікемічної коми:

- дані анамнезу про наявність цукрового діабету;
- швидкість знепритомнення і клінічні особливості хвороби;
- наявність вираженої пітливості, судомного синдрому;
- відсутність запаху ацетону з рота;
- низький рівень глюкози в крові;
- відсутність ацетонурії.

**Невідкладна допомога** відповідає принципу ABCDE (за потреби). Діагноз гіпоглікемічної коми необхідно встановити в лічені хвилини і терміново розпочати лікувальні заходи. Важливо зібрати токсикологічний анамнез. Чекаючи результату біохімічного дослідження крові недоцільно. За найменшої підозри на гіпоглікемічну кому після взяття крові для визначення рівня глюкози (якщо це можливо) лікар зобов'язаний негайно ввести хворому внутрішньовенно струминно 60—80 мл 40 % розчину глюкози. У разі неглибокої коми він опритомнює під час або відразу після введення глюкози. Хворому дають випити солодкий чай, годують із короткими інтервалами, оскільки на тлі лікування пролонгованими препаратами інсуліну гіпоглікемія може повторюватися.

Якщо після введення 80 мл 40 % розчину глюкози стан хворого не поліпшується, то заходом першої допомоги поза лікувальним закладом є повторна інфузія ще 40—50 мл 40 % розчину глюкози. Після цього хворого транспортують у стаціонар. Якщо свідомість не відновлюється, можна вважати, що кома, швидше за все, не

пов'язана з гіпоглікемією. Уведення зазначеної кількості глюкози не завдає хворому шкоди, навіть якщо кома виявиться кетоацидотичною.

*Показання до невідкладної госпіталізації хворих із гіпоглікемічною комою:*

— якщо після повторного внутрішньовенного введення глюкози хворий не опритомнює;

— якщо після усунення гіпоглікемії на догоспітальному етапі зберігаються або з'явилися симптоми порушення функції серця і судин (у тому числі мозкових), інших неврологічних розладів;

— якщо невдовзі після проведених лікувальних заходів розвивається повторна гіпоглікемія.

У разі тяжкої гіпоглікемії (порушення свідомості) пацієнта потрібно госпіталізувати у відділення інтенсивної терапії, покласти на бік, ввести повітропровід. Вводять глюкозу внутрішньовенно 40 % 60—100 мл, за відсутності ефекту — через 3 хв повторити до глікемії 7—11 ммоль/л. У подальшому вводити глюкозу внут-

рішньовенно 400 мл 5 % розчин, далі 100 мл/г до відновлення свідомості.

Вводять глюкагон підшкірно (внутрішньом'язово) 1 мг (1 мл), преднізолон 60 мг внутрішньом'язово. У віці понад 40 років можна за потреби вводити адреналін 0,5 мл 0,18 % підшкірно.

При набряку мозку вводять 10 % розчин натрію хлориду внутрішньовенно в дозі 1—1,5 мл/кг протягом 15 хв, потім манітол внутрішньовенно 0,5—1 г/кг, 5—7 мл/хв 15 % розчин, протягом 20 хв, через 1—3 год — фуросемід внутрішньовенно 0,5—1,0 мг/кг.

У разі алкогольної гіпоглікемії вводять глюкозу 40 % 80—100 мл внутрішньовенно, у подальшому 500 мл 5 % глюкози, краплинно з додаванням в крапельницю вітамінів В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, С.

Вводять гідзепам 50 мг 2 рази на день, проводять гіпотензивну терапію (за потреби).

Основні клінічні та біохімічні диференціально-діагностичні критерії коматозних станів у хворих на цукровий діабет наведено в табл. 14.9.

**Таблиця 14.9. Основні клінічні та біохімічні диференціально-діагностичні критерії коматозних станів у хворих на цукровий діабет**

Вид коми	Диференціально-діагностичні критерії					
	Дихання Кус-смауля	Запах ацетону, кетонемія, кетонурія	Концентрація глюкози в крові	Лужний резерв і рН крові	Гіпернатріємія	Підвищення осмолярності плазми
Гіперкетонемічна	Виникає часто	Виражений	У 4—9 разів вища від норми	Знижені	Не характерна	Помірне
Гіперосмолярна	Не характерне	Немає	У 8—30 разів вища від норми	Зміни не характерні	Характерна	Значне
Лактацидемічна	Імовірно	Немає	У 3 рази вища від норми	Знижені	Немає	Немає
Гіпоглікемічна	Не характерне	Немає	Нижча від нижньої межі норми	Знижені	Немає	Немає

## ТОКСИЧНА КОМА

**КОМА ПРИ ГОСТРОМУ ОТРУЄННІ. Етіологія і патогенез.** Є різновидом соматогенних ком, перебіг яких пов'язаний зі специфічними ознаками, зумовленими дією токсичної речовини. Характеризується пригніченням свідомості та рефлекторної активності різного ступеня тяжкості, розладами гемодинаміки й дихання і, як наслідок, порушенням функцій життєво важливих органів.

**Клінічна картина** не супроводжується вираженою вогнищевою симптоматикою та асиметрією неврологічних розладів. Основні клінічні ознаки отруєнь токсичними речовинами наведено в розділі «Гострі отруєння».

**Діагностика.** Діагноз ґрунтується на даних анамнезу, результатах токсикологічного та клініко-біохімічного досліджень.

**Невідкладна допомога.** Необхідними заходами є стабілізація дихання та функції серцево-судинної системи; видалення токсичної речовини (обов'язкове промивання шлунка зондовим методом і призначення ен-

теросорбентів); симптоматична та специфічна (антидотна) терапія.

Принципи надання медичної допомоги при гострих отруєннях наведено в розділі «Гострі отруєння». Клінічне оцінювання стану хворого проводять щогодини.

**ПЕЧІНКОВА КОМА. Етіологія і патогенез.** Тяжка форма печінкової недостатності виникає при гострому і хронічному гепатитах, опіковій хворобі, цирозі печінки, отруєннях гепатотоксичними речовинами. У патогенезі коми відіграють роль порушення обміну і зниження антитоксичної функції печінки, накопичення в організмі аміаку, фенолів, низки церебротоксичних речовин; вивільнення синаптичних медіаторів у ЦНС, порушення електролітного балансу.

**Клінічна картина.** Розвиток коми повільний. Поступово нарастають сонливість, оглушення. Виникають диспепсія, жовтяничне забарвлення шкіри й слизових оболонок, неприємний печінковий запах із рота, зумовлений наявністю метилмеркаптуону, крововиливи під шкіру і в слизові оболонки, носові та шлункові кровотечі; зіниці переважно розширені, не реагують на світло. Характерні ригідність м'язів, патологічне дихання

Куссмауля або Чейна—Стокса, брадикардія, зниження АТ, гепатомегалія, часто — збільшення селезінки. Імовірні асцит та інші ознаки портальної гіпертензії, нерідко розвиваються менінгеальні симптоми. Сеча набуває темно-жовтого забарвлення.

**Діагностика:** білірубінемія за рахунок прямої фракції, азотемія, лейкоцитоз; зниження в крові рівня протромбіну, холестерину, глюкози; підвищення активності амінотрансфераз, лужної фосфатази; у сечі — кристали лейцину, тирозину, білірубину.

**Невідкладна допомога** включає такі заходи, як: стабілізація функції дихальної та серцево-судинної систем; промивання шлунка зондовим методом, ентеросорбція, призначення проносних засобів (лактувіт) за відсутності діареї; корекція водно-електролітного балансу; вітамінотерапія (уведення 2—4 мл 5 % розчину піридоксину, 2—4 мл 5 % розчину тіаміну, 1—2 мл 30 % розчину токоферолу ацетату, 5—10 мл 5 % розчину аскорбінової кислоти); гепатопротекторна терапія (глутаргін 10 мл 40 % або 100 мл 4 % розчину на добу; тіоктова (ліпоєва) кислота до 1000 мг на добу); корекція рівня глюкози в крові; введення глюкокортикоїдів (гідрокортизон по 10—15 мг/кг на добу); призначення лактулози по 30—50 мл 3 рази на добу; корекція гіпопротеїнемії та порушень функції згортальної системи крові із застосуванням препаратів крові; симптоматична терапія. Із методів штучної детоксикації застосовують гемосорбцію, плазмаферез, лікувальну лімфорею, перитонеальний діаліз.

**УРЕМІЧНА КОМА. Етіологія і патогенез.** Ниркова недостатність розвивається в разі гострих отруєнь нефротоксичними речовинами, при декомпенсованому шоку, механічній затримці сечі, захворюваннях нирок, синдромі тривалого стиснення тканин. У патогенезі коми основне значення мають порушення КОС, диспротеїнемія, гіпоксія внаслідок гемодинамічних розладів і часто — анемії.

**Клінічна картина.** Початок поступовий. Розвитку коми передують головний біль, нудота, блювання, погіршення зору, свербіж шкіри, сонливість, порушення свідомості, судоми, олігурія, потім анурія. Шкіра бліда, суха, набрякла, із цятковими крововиливами. Характерні мідріаз, м'язові фібрилярні посмикування, дихання Чейна—Стокса, рідше — Куссмауля; неприємний аміачний запах з рота, підвищення рівнів АТ і ЦВТ. Під час обстеження виявляють ознаки гіпертрофії лівого шлуночка; можливий шум тертя перикарда.

**Діагностика:** ознаки гіпергідратації, анемія, лейкоцитоз, збільшення ШОЕ, азотемія, зниження рН і резервної лужності крові, гіперкаліємія; гіпоізостенурія, альбумінурія, циліндрурія, імовірна гематурія.

Типовими ЕКГ-ознаками гіперкаліємії є високий і гострий зубець Т, знижений і розширений зубець Р, розширення і деформація комплексу QRS.

**Невідкладна допомога** включає такі заходи, як: стабілізація функції дихальної та серцево-судинної систем; зондове промивання шлунка та кишок 2 % розчином натрію гідрокарбонату; провокаційна діарея; корекція водно-електролітного балансу; інфузійна терапія (до 600—800 мл на добу); симптоматична терапія.

Із методів штучної детоксикації застосовують гемодіаліз, гемофільтрацію.

## НАДАННЯ НЕВІДКЛАДНОЇ ДОПОМОГИ НА ДОГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ ПРИ КОМІ НЕВИЗНАЧЕНОЇ ЕТІОЛОГІЇ

При комі невизначеної етіології необхідно:

1. Визначити ступінь порушення свідомості за шкалою ком Глазго.

2. З'ясувати адекватність дихання:

а) оцінити наявність дихальних рухів грудної клітки;

б) перевірити прохідність верхніх дихальних шляхів і визначити характер дихання, наявність хрипів у легенях, наявність крові і блювотних мас у порожнині рота (за принципом ABCDE).

При *розладах дихання* потрібно надати хворому негайну допомогу — відновити прохідність носа й ротоглотки (небезпека аспірації), видаливши вміст за допомогою аспілятора. Якщо це не дає належного ефекту, виконують потрібний прийом Сафара: відводять голову назад (за відсутності підозри на перелом шийного відділу хребта), висувають нижню щелепу вперед, відкривають рот. Також можна застосовувати повітропровід. При глибоких розладах дихання або в разі аспірації виконують інтубацію трахеї з переведенням хворого на ШВЛ.

За *відсутності розладів дихання* — розпочати інгаляцію зволоженого кисню.

3. Визначити адекватність кровообігу:

а) виміряти периферичний пульс й АТ. У разі низького АТ виконують пункцію і катетеризацію периферичної або центральної вени з негайним внутрішньовенним струминним введенням ізотонічного розчину натрію хлориду, а згодом — 3—7,2 % розчину натрію хлориду або колоїдних розчинів (рефортан, реомакродекс, гекодез, гекотон, волютенз), багатофункціональних розчинів (сорбілакт, реосорбілакт);

б) увести одноразовий катетер у сечовий міхур за відсутності підозри на травму сечівника;

в) виконати ЕКГ.

**Критерії адекватності інфузійної терапії:**

- нормалізація ЦВТ (50—100 мм вод. ст.);

- збільшення погодинного діурезу (1 мл/кг за 1 год);

- відсутність ознак порушення мікроциркуляції (симптом білої плями, зменшення ціанозу шкіри і слизових оболонок).

4. Провести послідовний огляд хворого: волосиста частина голови (потилиця, тім'я, скроні); лицева ділянка, нижня щелепа; очі, вуха, ніс; шия; грудна клітка; живіт; таз; кінцівки.

5. Звільнити шлунок від вмісту, що надзвичайно важливо для профілактики аспірації. За підозри на отруєння необхідно промити шлунок зондовим методом і залежно від характеру вмісту взяти першу порцію на токсикологічне дослідження.

6. За підозри на гіпоглікемічну кому — увести 60—80 мл розчину 40 % глюкози.

7. Після стабілізації АТ й дихання за підозри на підвищений ВЧТ і набряк мозку (блювання, підвищення тону очних яблук, патологічні типи дихання) слід ужити таких заходів:



а) підняти голову на 30—40°, що поліпшує відтік венозної крові з головного мозку внаслідок усунення компресії вен ший;

б) забезпечити респіраторну підтримку:

— застосування орофарингеальних та назофарингеальних повітропроводів, ларингеальної маски, комбінованої трубки;

— інтубація трахеї або створення додаткового дихального шляху: конікотомія, або конікопункція, або трахеостомія (за неефективності попередніх методів забезпечення прохідності дихальних шляхів), оксигенотерапія за допомогою повітропроводів через ніс (у деяких випадках — короткочасно через рот) під контролем пульсоксиметрії (норма 96—99 %);

— ШВЛ;

в) ввести 200 мл 2—3 % розчину натрію хлориду на догоспітальному етапі (добова доза — 400 мл);

г) призначити інфузію L-лізину есцинату (до 20 мл при першому введенні внутрішньовенно краплинно повільно у 200—400 мл ізотонічного розчину натрію хлориду) для поліпшення венозного та лімфатичного відтоку, підвищення тону вен;

г) ввести розчин магнію сульфату (при систолічному АТ, який перевищує 100 мм рт. ст.), що пригнічує вивільнення медіатора глутамату, є модулятором NMDA-рецепторів; доза — 50—70 мг/кг (тобто 16—22,4 мл 25 % розчину для дорослих пацієнтів з масою тіла 80 кг) внутрішньом'язово або внутрішньовенно краплинно у 100—200 мл ізотонічного розчину натрію хлориду. Особливо важливим є застосування в перші 3—6 год після ЧМТ;

д) забезпечити гіпотермію: міхури з льодом на магістральні судини голови; також застосовують вентилятори, простирадла, намочені в холодній воді, відкривають вікна. У стаціонарі здійснюють штучну гіпотермію

за допомогою спеціального апарата «Холод-2» на тлі введення натрію оксибутирату або діазепаму, а також керовану гіпервентиляцію (особливо в разі виникнення гіперосмолярного синдрому).

8. Усунути судому за допомогою внутрішньовенної інфузії 0,5 % розчину діазепаму 2—4 мл; 1 % розчину натрію тіопенталу з розрахунку 10 мг сухої речовини на 1 кг маси тіла на добу (застосовують у разі підвищення АТ); 20 % розчину натрію оксибутирату 10—20 мл (50—70 мг/кг на добу); можна призначати і при низькому АТ.

9. За наявності клінічних ознак гарячки інфекційного походження — одноразово ввести цефалоспорин 3-го покоління — цефтріаксон у дозі 1 г внутрішньом'язово дорослим (2—4 г на добу) або хлорамфенікол (левоміцетину сукцинат): дорослим — 50—100 мг/кг на добу (не більше ніж 4—6 г на добу); вводять 1/3—1/4 добової дози внутрішньом'язово; дітям віком до 1 року — 25—30 мг/кг на добу, віком понад 1 рік — 50 мг/кг на добу.

10. У разі переохолодження — зігріти хворого, підігріти інфузійні розчини до 37—38 °С.

11. З метою диференціальної діагностики ком, спричинених отруєнням (опіюдами, алкоголем, бензодіазепінами), — ввести 40—60 мл 40 % розчину глюкози, 0,4 мг налоксону, 100 мг тіаміну хлориду, 0,2 мг флумазенілу.

За відсутності ефекту комбінацію препаратів вводять повторно через 1—2 хв.

12. За наявності зовнішньої кровотечі — обов'язково зупинити її.

13. За відсутності порушень функцій життєво важливих органів під час транспортування пацієнт повинен перебувати в положенні лежачи на лівому боці з опущеним узголів'ям.

## НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВІЙ І ХРЕБТОВО-СПИННОМОЗКОВІЙ ТРАВМАХ

Травматичні ушкодження нервової системи часто мають тяжкі наслідки. Розрізняють черепно-мозкову, хребтково-спинномозкову травму (ХСМТ) і травму периферичних нервів.

ЧМТ вважають однією з найчастіших причин летальних випадків, особливо в осіб молодого й середнього віку.

**Класифікація.** Виділяють три ступені тяжкості ЧМТ:

- легкий (струс і забій головного мозку легкого ступеня);
- середньої тяжкості (забій головного мозку середнього ступеня тяжкості, підгостре і хронічне стиснення головного мозку);
- тяжкий (забій головного мозку тяжкого ступеня, гостре стиснення, дифузне аксональне ушкодження мозку).

Усі форми відкритої ЧМТ та відкритої проникної ЧМТ є загрозливими щодо виникнення ускладнень і належать до тяжкого ступеня ушкодження.

**Механізм ЧМТ.** Розрізняють три види динамічного впливу механічної енергії:

1) ударно-протиударний вплив. Унаслідок нетривалого зіткнення черепа з травмивним агентом конфігурація першого змінюється на кшталт деформації. Удар і деформація черепа призводять до підвищення тиску в його порожнині, головний мозок зміщується і набуває прискорення (одна його частина зміщується швидше, ніж інша). У різних частинах черепа тиск неоднаковий; розвиваються стресові реакції і нейроцеребральна дисфункція, особливо на рівні стовбура головного мозку. При контактних впливах зазвичай виникають деформації і переломи кісток черепа, епідуральні гематоми, вогнищеві ушкодження мозку (геморагії, детрит, петехії) у місці удару і на протилежному боці за ходом ударної хвилі.

Удар спереду найчастіше призводить до ушкодження мозку в цій самій ділянці, удар збоку — як у місці удару, так і на протилежному боці. У разі удару в потиличну ділянку ушкоджуються передні, особливо базальні, відділи лобової і скроневої часток. Забої в місці травми виникають рідко;

2) імпульсний вплив (зумовлений прискоренням руху голови або його припиненням (сповільненням) руху);

3) поєднаний вплив (характеризується дією обох типів механічної енергії, унаслідок чого вогнищеві ушкодження поєднуються з дифузними).

### СТРУС ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Струс головного мозку — найлегша форма ЧМТ, що проявляється загально-мозковими неврологічними і нестійкими вогнищевими симптомами ушкодження нервової системи. Це найпоширеніший вид закритої ЧМТ (70—80 % випадків).

**Клінічна картина і діагностика.** Порушення свідомості, або непритомність, — одна з найхарактерніших ознак струсу головного мозку, яка виникає у 75—80 % хворих. Непритомність зазвичай короткочасна — від кількох секунд до кількох хвилин, але не більше ніж 2—3 хв. Елементи порушення свідомості визначають у більшості хворих зі струсом головного мозку в перші хвилини після травми.

Триваліша непритомність спостерігається в разі алкогольного сп'яніння або при тяжкій ЧМТ. Одразу після травми може виникати нудота чи блювання, як правило, одноразове. Після опритомнення хворі скаржаться на головний біль, запаморочення, загальну слабкість, пітливість, шум у вухах, порушення сну. Характерні вегетативні й окорухові розлади, дрібно-розмашистий ністагм, швидкоплинний парез погляду вгору і вбік, симптом Гуревича—Манна. Унаслідок порушення конвергенції хворий не може читати текст, написаний дрібним шрифтом (симптом Седана). Іноді спостерігають анізокорію (розходження діаметра зіниць не більше ніж на 1—2 мм), зазвичай без пригнічення реакції на світло. Цей симптом зумовлений порушенням симпатичної іннервації зіниці. Під час неврологічного обстеження можна виявити розлади чутливості на обличчі, згладженість носогубної складки, розлади мовлення, незначну анізорефлексію, м'язову слабкість (визначають за допомогою відповідних проб).

Важливе діагностичне значення мають субкортикальні рефлекси, насамперед долонно-підборідний рефлекс, або симптом Радовічі (О.Р. Вінницький, М.Є. Поліщук, В.І. Смоланка, 1989). Цей симптом найчастіше (у 90 % випадків) виникає в осіб молодого віку; його цінність підвищують мізерність і нестійкість неврологічної симптоматики в разі ЧМТ легкого ступеня.

При струсі головного мозку долонно-підборідний рефлекс має характерну динаміку: одразу після травми він не визначається; слабкопозитивним стає через 6—8 год і найбільше вираженим — на 3-ю—5-у добу від моменту травми. Цей рефлекс може виходити за межі розширеної рефлексогенної зони і бути асиметричним,

що свідчить про асиметричне ушкодження головного мозку.

Двобічний симптом Марінеску—Радовічі виявляють при травмі потиличної і лобової ділянок (удар нанесено по середній лінії), а також при множинних ударах по голові. Симптом досить стійкий, зберігається протягом 1—2 тиж. Його зникнення стає сприятливою ознакою, що свідчить про відновлення функції кори великого мозку, зв'язків між нею і підкірковими структурами. До цього часу нормалізується загальний стан хворих і майже зникають усі скарги.

## ЗАБІЙ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Частка забою головного мозку становить 20—30 % усіх ЧМТ. Він характеризується поєднанням вогнищевих ушкоджень тканин головного мозку різного ступеня вираженості та первинних травматичних крововиливів у кору великого мозку і білу речовину. Надалі вогнище ураження може збільшуватися внаслідок крововиливів, набряку-набухання головного мозку і гемодинамічних розладів.

**Клінічна картина.** Забій головного мозку, як правило, супроводжується субарахноїдальним крововиливом і менінгеальним синдромом різного ступеня вираженості, що здебільшого з'являється через 4—6—8 год після травми внаслідок подразнення і токсичного впливу продуктів розпаду гемоглобіну на оболони головного мозку. У деяких випадках він супроводжується переломом склепіння або основи черепа. Майже в половини хворих після важкого ураження утворюється внутрішньочерепна гематома.

**Забій головного мозку легкого ступеня** характеризується короткочасною непритомністю (від кількох хвилин до кількох десятків хвилин). У 40—50 % хворих відзначають мнестичні розлади — ретро-, кон- або антероградну амнезію.

Пацієнти скаржаться на головний біль, шум у вухах, нудоту. Життєво важливі функції не порушені. Розвиваються вегетативні розлади: гіпергідроз, збліднення шкіри, тахікардія, асиметрія АТ, субфебрилітет. Можливі менінгеальний синдром, ригідність потиличних м'язів, симптом Керніга, підвищена чутливість до світла і звуків, дратівливість.

При субарахноїдальному крововиливі менінгеальні симптоми поступово наростають на 2-у—3-ю добу в 50—60 % випадків.

Вогнищева неврологічна симптоматика зазвичай слабо виражена: ністагм, незначна анізокорія, симптоми Гуревича—Манна й Седана, ознаки пірамідної недостатності, порушення чутливості. У 82 % хворих спостерігаються субкортикальні рефлекси. У 1-у добу після опритомнення в 1/3 хворих вдається визначити рефлекс орального автоматизму (рефлекс Бехтерева—Фуа).

Перелом кісток склепіння черепа або субарахноїдальний крововилив навіть без чітких клінічних ознак вогнищевого ураження мозку дає змогу діагностувати забій головного мозку.

**Забій головного мозку середнього ступеня тяжкості** характеризується вираженими загально-мозковими й

вогнищевими симптомами ураження півкуль, що рідко поєднуються зі стовбуровими розладами.

Порушення свідомості (від кількох десятків хвилин до 1 год) розвивається у вигляді оглушення, сопору — 9—12 балів за шкалою ком Глазго. Після опритомнення відзначають тривалий період загальмованості, сплутаності, психомоторного збудження і дезорієнтації. Характерна амнезія (ретро-, кон- й антероградна). Хворі скаржаться на головний біль, нудоту, блювання, запаморочення, шум у вухах, нечіткість зору. Як правило, виявляють менінгеальні симптоми різного ступеня вираженості, рідко — минулі розлади життєво важливих функцій: бради- або тахікардію, підвищення АТ, тахіпноє без порушення ритму дихання. Температура тіла субфебрильна. Визначають ністагм і дисоціацію симптомів вісцю тіла, тобто різну вираженість менінгеальних симптомів, сухожилкових та шкірних рефлексів, м'язового тону верхніх і нижніх кінцівок або їх проксимальних та дистальних відділів.

Дисоціація менінгеальних симптомів здебільшого характеризується переважанням симптому Керніга над ригідністю потиличних м'язів, дисоціація сухожилкових рефлексів поздовжньою вісцю тіла — явним розходженням вираженості рефлексів на верхніх і нижніх кінцівках або вибірковою гальмуванням колінних рефлексів за збереження п'яткових. Поява дисоціації симптомів вісцю тіла свідчить про можливість стиснення головного мозку внаслідок набряку-набухання, утворення гематоми та ін.

Також розвиваються виражені вегетативно-судинні розлади, гіпертермія. Чітко проявляється вогнищева неврологічна симптоматика. Залежно від локалізації вогнища уражень можливі анізокорія, ністагм, порушення функції VII і XII пар черепних нервів, парези кінцівок, розлади чутливості, порушення мовлення (моторна, амнестична, сенсорна афазія), патологічні рефлекси. Ця симптоматика впродовж 3—5 тиж. поступово зникає або суттєво зменшується.

Нерідко виникають переломи склепіння й основи черепа. У СМР зазвичай виявляють кров.

**Забій головного мозку важкого ступеня** характеризується непритомністю, яка триває від кількох годин до кількох тижнів. Іноді свідомість не відновлюється, настає летальний наслідок. Часто розвиваються тяжкі розлади життєво важливих функцій: бради- або тахікардія, нерідко з аритмією, артеріальна гіпертензія; розлади дихання — тахіпноє, нерідко з порушенням ритму і прохідності бронхового дерева. Виникає гіпертермія.

При ураженні дієнцефальної ділянки розвиваються катаболічні реакції, здебільшого в процесі обміну білків: підвищується рівень залишкового азоту в крові, можливі нейродистрофічні зміни шкіри і внутрішніх органів.

Як правило, домінує первинно-стовбурава неврологічна симптоматика: плавальні рухи очних яблук, парези погляду, ністагм, порушення ковтання, двобічний міоз або мідріаз, розбіжна косокість, симптом Гертвіга—Мажанді, зміни м'язового тону, децеребраційна ригідність, патологічні ознаки та ін. Сухожилкові рефлекси пригнічені. Можуть виникати парези, іноді — фокальні або генералізовані судоми.

Вогнищеві симптоми регресують повільно, нерідко зберігаються залишкові прояви.

Тяжкий забій головного мозку зазвичай супроводжується переломом кісток склепіння й основи черепа, а також масивним субарахноїдальним крововиливом.

**Діагностика.** За даними КТ, забій головного мозку має вигляд геморагічного ушкодження, хоча іноді ушкоджені тканини можуть бути ізоденсні або гіподенсні. На відміну від гематоми забій характеризується змішуванням крові з тканиною головного мозку.

Геморагічне ушкодження головного мозку часто прогресує протягом кількох годин після травми. Крім того, можливе утворення нових вогнищ, віддалених від місця первинного ушкодження, тобто вторинна геморагічна прогресія забою (ВГПЗ).

Її причиною слугує дисфункція мікросудин: унаслідок порушення кровотоку виникає ішемія тканин, розвивається вазогенний набряк, що спричиняє більш тяжку ішемію, порушення структури прилеглих мікросудин і прогресування геморагічного ураження. Крововилив із первинною контузією, ВГПЗ та набряк створюють мас-ефект, що зумовлює компресію прилеглих тканин і (за відсутності належної корекції) — подальшу ішемію. Зазначені чинники сприяють підвищенню ВЧТ, що може призвести до вклинення головного мозку і необхідності подальшої хірургічної декомпресії з метою зберегти життя хворого.

Достовірним діагноз ВГПЗ вважають, якщо під час КТ спостерігається збільшення площі забою на 30 % порівняно з першим дослідженням, а також з'являються віддалені вогнища, відсутні на первинних знімках.

У проспективному дослідженні показано, що через 24 год після госпіталізації ВГПЗ виявили більше ніж у 50 % пацієнтів із травматичним геморагічним ушкодженням головного мозку об'ємом 20 мл і більше.

Важливим предиктором ВГПЗ є травматичний субарахноїдальний крововилив. Згідно з даними ретроспективного дослідження, у 60 % пацієнтів за наявності травматичного субарахноїдального крововиливу надалі виникла ВГПЗ, із них у 20 % утворилися нові вогнища, у 80 % — прогресували раніше виявлені. Підсумовуючи власні спостереження, можна виділити такі основні положення:

- майже у 50 % пацієнтів із забоем головного мозку виникає ВГПЗ;

- ВГПЗ розвивається як у ділянках первинного ушкодження, так і у віддалених (за принципом протиудару);

- субдуральна гематома часто супроводжує ВГПЗ;

- ВГПЗ зазвичай виникає протягом 12 год після ЧМТ, хоча іноді — й у віддалений період (до 3—4 і доби);

- що більше вогнище забою й вираженість субарахноїдального крововиливу, то вищі ймовірність його прогресування і необхідність хірургічної декомпресії.

Набряк і ВГПЗ — це прояви дисфункції мікросудин, але вони суттєво різняться: перший є потенційно оборотним процесом, а ВГПЗ пов'язана із необоротним ушкодженням головного мозку. Незалежно від першопричини набряку (ішемія або крововилив) його

ознаки нівелюються за умов адекватного лікування в ранні терміни і в повному обсязі. При ВГПЗ токсичний вплив крові на прилеглі тканини головного мозку ще більше посилює вторинне ушкодження.

Отже, ВГПЗ — одне з найважливіших і руйнівних ускладнень ЧМТ, яке супроводжується значним ризиком клінічного погіршення і є серйозною причиною захворюваності та смертності, про що повідомляють й інші дослідники.

ВГПЗ вперше відкрито на початку ери комп'ютерної томографії, яку нині вважають «золотим стандартом» у діагностиці ЧМТ. Класифікація ділянок забою головного мозку постійно змінюється. Основною з них є *класифікація W. Lankch і співавторів*, які, спираючись на томоденситометричні ознаки і можливий механізм утворення ударних та протиударних ушкоджень, поділяють забій головного мозку на три типи.

При забої I типу ділянка контузії на томограмах характеризується чітко обмеженою зоною зниженої щільності речовини головного мозку. Летальність при цьому типі не перевищує 7 %.

Забій II типу супроводжується утворенням ділянок зниженої щільності, в яких виявляють різні за розмірами ділянки підвищеної щільності. Летальність становить 41 %.

До забою III типу належать усі контузійні ушкодження ударного та протиударного походження. Летальність при цьому сягає 70 %.

Грунтуючись на результатах обстеження хворих і вивчення томоденситометричних характеристик травматичного ушкодження речовини головного мозку порівняно з даними оперативного втручання та патологоанатомічного дослідження, з урахуванням вираженості деструктивних змін, наявності набряку й кількості крові, а також на підставі аналізу літературних джерел *В.Н. Корнієнко і співавтори* виділили чотири види вогнищ забою головного мозку.

Для забою I-го виду на комп'ютерній томограмі характерні ділянки зниженої щільності речовини головного мозку; середні томоденситометричні показники, наближені до таких при набряку мозку, становили від +18 до +25 од. Хаунсфілда (Н). Ці зміни не виключають наявності в тканинах головного мозку дрібновогнищевих крововиливів, візуалізація яких неможлива через обмежену роздільну здатність КТ. Забій I-го виду швидко зникає.

До забою 2-го виду належать вогнища контузійного ушкодження головного мозку, що в деяких хворих проявляються некомпактним розташуванням високощільних дрібноцяткових включень у ділянці зниженої щільності або помірним гомогенним підвищенням щільності у вогнищі забою до +50 од. Н. Під час комплексного лікування у більшості пацієнтів вони також зникають.

Забій 3-го виду візуалізується як ділянка неоднорідного підвищення щільності речовини головного мозку. Томоденситометрія дає змогу виявити ділянки підвищеної щільності — від +64 до +76 од. Н (щільність свіжих згустків крові), що чергуються з ділянками щільністю від +18 до +25 од. Н (щільність тканини у стані набряку або розтрощення). Дані патологоанатомічного

дослідження свідчать про розтрошення тканини в ділянці забою, в якій об'єм детриту значно перевищує кількість вилитої крові.

Для забою 4-го виду характерні поодинокі або множинні, часто масивні, округлої або овальної форми вогнища інтенсивного підвищення щільності в межах від +65 до +75 од. Н, які в літературі описано як травматичні внутрішньомозкові гематоми.

Ступінь тяжкості забою головного мозку суттєво залежить від механізму травми, що визначає особливості клінічних проявів ЧМТ і лікувальної тактики:

I тип — ознаки забою головного мозку 1—4-го виду тільки в місці удару.

II тип — ознаки забою головного мозку 1—4-го виду або їх поєднання як в місці удару, так і в зоні протиудару.

III тип — ознаки забою головного мозку 1—4-го виду тільки в зоні протиудару.

IV тип — ознаки дифузного контузійного ушкодження головного мозку.

V тип — ознаки гострого дифузного збільшення об'єму головного мозку без проявів грубого вогнищевго ушкодження.

Результати оперативних втручань і дані патологоанатомічних досліджень свідчать про наявність у ділянці геморагічного забою суміші рідкої крові та згустків із детритом тканини мозку, об'єм якого значно менший за кількість крові. За допомогою спеціальних програм томографа можна визначити розміри та поширеність вогнищ геморагічного забою, їх сумарну площину на одному зі зрізів, де вона максимальна, з урахуванням ділянки зниженої щільності, в якій виявлено високощільні включення. Прилеглу ділянку оцінюють як перифокальний набряк.

В усіх потерпілих із геморагічним забоем 2—4-го виду загальний об'єм вогнищ розраховують за формулою для визначення об'єму еліпсоїда:

$$V = \pi/6 \times A \times B \times C,$$

де V — об'єм крововиливу; A, B, C — його основні діаметри.

Дані власних спостережень і літературних джерел свідчать про часте відстрочене збільшення вогнищ забою на тлі алкогольної інтоксикації.

Особливості клінічного перебігу й морфологічні зміни забою головного мозку залежно від локалізації, механізму травми, віку потерпілого та наявності соматичних захворювань завжди цікавили нейрохірургів і патоморфологів. Дискусійними є питання нейрохірургічної тактики в разі поширеного і вогнищевго забою головного мозку. Ступінь ураження тканини головного мозку після ЧМТ визначається первинним ушкодженням, спричиненим кінетичною енергією удару, а також численними вторинними системними змінами у відповідь на травму, що погіршують перебіг первинного ушкодження. Насамперед відбувається розрив нейронів, астроцитів і олігодендроцитів, що призводить до їх загибелі та вивільнення внутрішньоклітинних медіаторів. Первинний розрив мікросудин зумовлює екстравазацію крові, надзвичайно токсичну для ЦНС, а також порушення функції цих судин унаслідок ішемії.

На підставі власного досвіду й аналізу літературних джерел вважаємо, що ВГПЗ значно погіршує клінічний перебіг ЧМТ і підвищує рівень смертності потерпілих. Оскільки пацієнти перебувають у лікувальних закладах під час виникнення цього вкрай несприятливого ускладнення, йому можна запобігти за умови чіткого уявлення про молекулярні механізми та гемодинамічні зміни, що спричиняють ВГПЗ, і проведення раціональної терапії. Ці дані обґрунтовують необхідність динамічної нейровізуалізації потерпілих із ЧМТ (за наявності забою головного мозку) та моніторингу ВЧТ в усіх пацієнтів у разі порушення свідомості (менше 8 балів за шкалою ком Глазго), а також здійснення декомпресивної трепанції — за відсутності ефективної корекції при рівні ВЧТ вище ніж 20 мм рт. ст.

### ДИFUЗНЕ АКСОНАЛЬНЕ УШКОДЖЕННЯ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Дифузне аксональне ушкодження (ДАУ) виникає внаслідок травми прискорення і ротаційної травми з ударно-протиударним механізмом, характеризується наявністю дрібних крововиливів у мозолисте тіло, білу речовину головного мозку, дорсолатеральні відділи стовбура мозку з відповідною симптоматикою. Частіше виникає в дітей і осіб молодого віку.

**Клінічна картина і діагностика.** Захворювання характеризується тривалим коматозним станом, який розвивається одразу після травми. Під час обстеження виявляють стовбурові симптоми: парез погляду вгору, різне положення очних яблук по вертикалі, пригнічення фотореакції та зміна форми зіниць, відсутність окулоцефалічного рефлексу, порушення частоти і ритму дихання, типові позотонічні реакції (кома супроводжується децеребрацією або декортикацією, що виникають спонтанно або внаслідок найменших подразнень).

Зміни м'язового тону надзвичайно варіабельні, переважно мають вигляд горметонії або дифузної гіпотонії. Часто виявляють пірамідно-екстрапірамідні парези кінцівок; типовими є асиметричні тетрапарези. Різко виражені вегетативні розлади: артеріальна гіпертензія, гіпертермія, гіпергідроз, гіперсаливація тощо.

Характерна особливість цієї патології — перехід тривалої коми в стійкий або транзиторий вегетативний стан, про настання якого свідчить відкривання очей у відповідь на різні подразники. Ознаки стеження, фіксації погляду відсутні навіть на елементарні інструкції. Вегетативний стан триває від кількох діб до кількох місяців. ДАУ проявляється симптомами функціонального або анатомічного «роз'єднання» великих півкуль і стовбура головного мозку. Грубі ознаки ушкодження кори великого мозку зазвичай відсутні. Разом із цим визначається розгальмування підкіркових, орально-стовбурових, каудально-стовбурових та спінальних рефлексів. Ці структури функціонують автоматизовано, але хаотично, що може проявлятися різними симптомами та рефlekсами, непостійними і часто мінливими. Сегментні стовбурові рефлекси активуються на всіх рівнях, тоді як координаційна діяльність кори відсутня.

Цим пояснюють різноманітність і мозаїчність клінічної картини: відновлення живої реакції зіниць на світло, наявність і зникнення анізокорії, звуження зіниць, а потім їх значне розширення, повільне зникнення симптому плаваючих очей, дивергенція очних яблук по горизонтальній або вертикальній осі, парез погляду (частіше вниз). Больові реакції призводять до тонічного зведення очей і виникнення широкорозмашистого ністагму. У хворих часто розвиваються тризм, лицеві синкінезії (жування, смоктання, прицмокування, скрегіт зубами, ковтальні автоматизми). За відсутності фіксації погляду інколи з'являється міміка болю, плачу.

На тлі пірамідно-екстрапірамідного синдрому із двобічними розладами м'язового тону та сухожилкових рефлексів у відповідь на різні подразники, у тому числі на зміну положення тіла, можливі численні позотонічні та некоординовані захисні реакції у вигляді згинальних тонічних спазмів кінцівок, поворотів тулуба й голови, пароксизмального напруження м'язів живота, великоамплітудних рухів і складних, химерних поз верхніх кінцівок, рухових стереотипів, тремору кистей та ін. Перерахувати симптоми, які можуть розвиватися в різні періоди ДАУ, надзвичайно важко. Проте в усіх його періодах визначають пригнічення функцій різних структур головного мозку: у гострий та ранній період — порушення функцій стовбура мозку і підкіркових структур, які маскують усі інші прояви. Надалі за сприятливого перебігу захворювання типовими є стабілізація функцій стовбура мозку й виражене пригнічення діяльності підкіркових структур та кори великого мозку; остання ознака найтриваліша і найстійкіша. Отже, відновлення функцій різних структур головного мозку відбувається у філогенетичній послідовності: спочатку більш давні, важливі для життя структури мозку, далі — диференційовані, філогенетично молоді відділи (підкіркові структури), і лише потім — кора великого мозку.

Наявність грубих вогнищевих симптомів й ознак ДАУ слід розцінювати як сукупність вогнищевих і дифузного аксонального ушкодження головного мозку.

Після виходу хворого із вегетативного стану домінує екстрапірамідний синдром з вираженою скутістю, дискоординацією, брадикінезією, олігофазією, гіпомімією, атаксією тощо.

## ПЕРЕЛОМИ КІСТОК ЧЕРЕПА

Переломи кісток черепа трапляються як у ділянці склепіння, так і основи. Вони є свідченням забою головного мозку. При забоях тяжкого ступеня переломи виникають частіше.

Переломи склепіння черепа можуть бути лінійними, множинними і вдавненими. Якщо лінія перелому перетинає ложе оболонних судин (а. meningea media, венозні пазухи), існує великий ризик розвитку епідурального гематом. Вдавнені переломи склепіння черепа поділяють на імпресійні, депресійні та дірчасті. Вони завжди супроводжуються утворенням геморагічних вогнищ у місці травми і потребують хірургічного видалення. Хірургічному видаленню також підлягають безсимптомні

вдавнені переломи, розміщені інтракраніально на всю товщу кістки.

Перелом основи черепа виникає при автомобільних аваріях, падінні з висоти на голову або ноги, а також унаслідок удару в обличчя в ділянці основи носа або нижньої щелепи. Однак найчастіше відзначають перелом основи черепа, що переходить зі склепіння (у 32—59 % хворих).

Перелом основи черепа належить до відкритої ЧМТ, а перелом із виділенням крові чи СМР із зовнішнього слухового ходу або носа — до відкритої проникної ЧМТ. За локалізацією переломи основи черепа поділяють на переломи кісток передньої, середньої та задньої черепних ямок.

**ПЕРЕЛОМИ КІСТОК ПЕРЕДНЬОЇ ЧЕРЕПНОЇ ЯМКИ** характеризуються кровотечею з носа або назальною ліквореєю, наявністю синців у ділянці верхніх і нижніх повік (симптом окулярів). Синці бувають однобічними й двобічними, виникають на 2-у—3-ю добу після травми, відрізняючись цим від крововиливу в ділянці очної ямки, що утворюється після прямого удару в обличчя.

Іноді при переломі кісток передньої черепної ямки виявляють підшкірну емфізему, що виникає в разі тріщин, які йдуть через повітроносні пазухи решітчастої, лобової або основної кісток.

**ПЕРЕЛОМИ КІСТОК СЕРЕДНЬОЇ ЧЕРЕПНОЇ ЯМКИ** становлять 50 % усіх переломів основи черепа. Переломи можуть бути поперечними, косими і поздовжніми. Вони поширюються через безліч отворів, щілин, ділянок стоншення кісток.

Часто трапляються переломи піраміди скроневої кістки. За топографією тріщин розрізняють такі види переломів: поздовжні, поперечні, діагональні, відривки верхівки піраміди.

**Поздовжні переломи** становлять 75 % усіх переломів. Вони виникають унаслідок травмування бічних ділянок черепа. Ушкоджується переважно середнє вухо, меншою мірою — внутрішнє вухо і канал лицевого нерва.

Клінічно поздовжні переломи проявляються кровотечею з вуха, ліквореєю внаслідок розриву барабанної перетинки, зниженням гостроти слуху, незначним парезом лицевого нерва. Утворюються гематоми в ділянці соскоподібного відростка й скроневого м'яза.

**Поперечні переломи** піраміди скроневої кістки виникають унаслідок удару в потиличну ділянку, проходять через внутрішній слуховий хід, внутрішнє вухо (завитку, півколові канали) і канал лицевого нерва.

Клінічні симптоми поперечного перелому — глухота, порушення вестибулярної функції, периферичний параліч лицевого нерва, зникнення відчуття смаку на передніх 2/3 язика внаслідок ушкодження барабанної струни.

**ПЕРЕЛОМИ КІСТОК ЗАДНЬОЇ ЧЕРЕПНОЇ ЯМКИ** найчастіше бувають поздовжніми, що йдуть від луски потиличної кістки в бік яремного або великого потиличного отвору.

Характерними ознаками є гематоми в ділянці соскоподібного відростка, поєднане ураження лицевого, слухового і відвідного нервів.

У разі перелому в ділянці великого потиличного отвору (кільцеві переломи) ушкоджується каудальна група черепних нервів і виникає бульбарна симптоматика, нерідко з порушенням функцій життєво важливих органів.

## ТРАВМАТИЧНИЙ СУБАРАХНОЇДАЛЬНИЙ КРОВОВИЛИВ

Ізольовані травматичні субарахноїдальні крововиливи, що становлять близько 5—6 % випадків ЧМТ, спостерігають порівняно рідко.

Субарахноїдальний крововилив зазвичай виникає при забої головного мозку. Його клінічний перебіг зумовлений тяжкістю травми, наявністю або відсутністю переломів склепіння й основи черепа, внутрішньочерепних гематом, індивідуальними особливостями організму тощо.

**Клінічна картина** характеризується поєднанням загальноомозкової, менингеальної і вогнищевої неврологічної симптоматики.

У перші години або протягом 1-ї доби після травми свідомість порушена. Можливі оглушення, сопор, кома, психомоторне збудження і дезорієнтація у просторі й часі, а також галюцинації, марення.

Усі хворі скаржаться на інтенсивний головний біль оболонного характеру, що локалізується переважно в ділянці чола, надбрівних дуг і потилиці з іррадіацією в очні яблука, посилюється під час рухів головою, натужування, перкусії склепіння черепа.

Унаслідок подразнення вилитою кров'ю і продуктами її розпаду намету мозку з'являються біль в очних яблуках, світлобоязнь, гіперемія склер, сльозотеча, а в результаті подразнення гіпоталамічного центру терморегуляції й оболон головного мозку температура тіла в більшості хворих залишається підвищеною впродовж 10—14 днів.

Менингеальний синдром має свої особливості. У перші години після травми його може не бути, але через 8—12 год він розвивається в більшості хворих як наслідок подразнення оболон головного мозку продуктами розпаду еритроцитів — гемоглобіном, білірубінном, серотоніном, що утворюються через 4—6 год після крововиливу. Серотонін спричинює тривалий спазм мозкових судин, порушення церебральної гемодинаміки і ліквороциркуляції.

Спочатку розвивається ригідність потиличних м'язів, пізніше — симптоми Керніга й Брудзінського. У разі сприятливого перебігу захворювання менингеальні симптоми зникають на 12—14-у добу.

## СТИСНЕННЯ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Стиснення головного мозку — прогресивний патологічний процес у порожнині черепа, що виникає внаслідок травми.

Серед причин цієї патології найпоширенішими є внутрішньочерепні гематоми (епі-, субдуральні, внутрішньомозкові, внутрішньошлуночкові); вдавнені пе-

реломи кісток черепа; вогнища розміщення мозку; наростання набряку-набухання головного мозку; гострі субдуральні гідроми внаслідок розриву субарахноїдальних цистерн, переважно основи мозку, і швидкого нагромадження спинномозкової рідини в субдуральному просторі; пневмоцефалія — проникнення повітря в порожнину черепа. В останньому випадку утворюється клапанний механізм: під час чхання, кашлю, натужування повітря нагнітається в порожнину черепа.

Епідуральні гематоми здебільшого формуються в разі локальної травми на тлі забою головного мозку легкого або середнього ступеня тяжкості.

Субдуральні і внутрішньомозкові гематоми розвиваються, як правило, на тлі забою головного мозку важкого або середнього ступеня тяжкості.

Пневмоцефалія свідчить про перелом основи черепа (решітчастого лабірину).

Стиснення головного мозку внаслідок наростання набряку мозку зазвичай відзначається при тяжкій ЧМТ.

Внутрішньочерепні гематоми бувають гострими (виявляють упродовж перших 3 діб), підгострими (протягом 4—14 діб) і хронічними (через 2 тиж. після травми). При хронічній субдуральній гематомі навколо крововиливу формується капсула.

**ЕПІДУРАЛЬНА ГЕМАТОМА** — травматичний крововилив, що локалізується між внутрішньою поверхнею кістки черепа і твердою мозковою оболонкою.

**Етіологія і патогенез.** Механізм травми імпресійний. Як правило, наявний перелом кісток черепа, лінія перелому часто перетинає хід оболонних судин.

Імовірними джерелами кровотечі є:

- середня оболонна артерія, що проходить у дуплікатурі твердої мозкової оболони. Розрив артерії відбувається в борозенці на місці перетину її з лінією перелому. Надрив стінки судини може статися і внаслідок деформації кістки;
- оболонні вени, венозні пазухи, вени губчатки (диплоє).

**Клінічна картина.** Епідуральні гематоми характеризуються тріадою симптомів:

- наявність світлого проміжку;
- мідріаз і птоз на боці гематоми;
- переважно пірамідна недостатність із протилежного боку.

Основна ознака наростання ВЧТ — поглиблення ступеня порушення свідомості (млявість, оглушення, психомоторне збудження, сопор і кома в пізній стадії).

Розвиваються вегетативні розлади, зумовлені наростанням ВЧТ і гіпоксією мозку: рідкий пульс, підвищення АТ, розлади дихання (тахіпноє; у стадії декомпенсації — пригнічується, з'являються поверхневе дихання, дихання Чейна—Стокса та ін.).

**СУБДУРАЛЬНІ ГЕМАТОМИ** — скупчення крові між твердою мозковою й павутинною оболонками.

**Етіологія і патогенез.** Субдуральні гематоми виникають при ЧМТ різного ступеня тяжкості. Гострі субдуральні гематоми виявляють у перші 3 доби після травми в ділянці важкого забою мозку; вони трапляються при травмі прискорення і ротаційній травмі, що спричинюють розрив судин. Підгострі й особливо хронічні



субдуральні гематоми утворюються при ЧМТ середнього або тяжкого ступеня, нерідко в осіб старшого віку й осіб, які зловживають спиртними напоями.

На відміну від епідуральних, субдуральні гематоми виникають не лише на боці впливу травмивного агента, а й на протилежному. Місцем дії травмивного агента найчастіше є потилична, скронева й тім'яно-скронева ділянки.

Об'єм субдуральних гематом становить 80—150 мл. Вони вільно розтікаються субдуральним простором (над 2—3 частками головного мозку), зумовлюючи виражений набряк мозку, оскільки часто супроводжують-ся забоєм головного мозку.

Джерелом кровотечі стають вени, що впадають у верхню поздовжню пазуху («мостові» вени). Можливі кровотечі з венозних пазух, ушкоджених кіркових артерій, а також розрив судин твердої мозкової оболони, травмування та розриви артеріальних та артеріовенозних аневризм.

**Клінічна картина.** При *гострих субдуральних гематомах* світлий проміжок буває стертим або його взагалі немає. Характерне прогресивне погіршення загального стану хворого. Загальномозкові (головний біль, нудота, блювання, порушення свідомості) і вогнищеві (анізокорія, пірамідна недостатність, судоми) симптоми нарастають на тлі вегетативних розладів. Брадикардія й артеріальна гіпертензія змінюються на тахікардію й артеріальну гіпотензію, тахіпное, патологічні типи дихання.

**Підгострі субдуральні гематоми** проявляються на 4—14-у добу після ЧМТ. Їх потрібно диференціювати від струсу або забою головного мозку, а іноді — і від таких захворювань, як грип, менінгіт, субарахноїдальний крововилив, алкогольна інтоксикація, пухлини.

Для підгострих субдуральних гематом характерна трифазовість розладів свідомості. Тривалість первинної непритомності — від кількох хвилин до 1 год, далі настає світлий проміжок. Свідомість не потьмарена або є помірне оглушення. Функції життєво важливих органів не порушені, імовірно незначна артеріальна гіпертензія і брадикардія. Неврологічна симптоматика нерідко мінімальна. Трапляються зміни психіки: дезорієнтація в часі, ейфорія, неадекватність поведінки, психомоторне збудження.

Основна скарга — головний біль. Якщо уражується домінуюча півкуля, можливі мовленнєві розлади. Підгостра гематома нерідко маніфестує вогнищевими судомами на протилежному боці.

У разі наростання гематоми з'являється блювання, підвищується АТ, сповільнюється пульс. Розвиваються гомолатеральний мідріаз і пірамідна недостатність на протилежному боці. На очному дні виникають застійні прояви (спочатку — на боці гематоми).

**Діагностика.** Враховують фази розладів свідомості: 1) первинні порушення в момент травми; 2) світлий проміжок; 3) повторна компресійна непритомність.

При тяжких ушкодженнях головного мозку світлого проміжку немає або він стертий. Потрібно зважати на механізм ЧМТ (травма прискорення або ротаційна травма), загальномозкову симптоматику, що домінує

над вогнищевою, і результати додаткових методів дослідження.

**Хронічні субдуральні гематоми** проявляються через 3 тиж. після ЧМТ. Можуть розвиватися психічні розлади, невиражена вогнищева пірамідна симптоматика. Часто трапляються при легкому перебігу ЧМТ в осіб старшого віку, на тлі хронічного алкоголізму. Усім хворим із психопатологічною та вогнищевою неврологічною симптоматикою необхідно виконати КТ головно-го мозку.

## ПРИНЦИПИ ГОСПІТАЛІЗАЦІЇ І НАДАННЯ ДОПОМОГИ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВІЙ ТРАВМІ

### Показання до госпіталізації та обсяг діагностичних досліджень

На догоспітальному етапі доцільно використовувати уніфіковані показання до госпіталізації з урахуванням ризику розвитку внутрішньочерепних ускладнень (РРВУ).

Для визначення обсягу діагностичних досліджень крім ступеня тяжкості ЧМТ потрібно оцінювати РРВУ.

**Клінічні симптоми при низькому РРВУ:**

- відсутність неврологічних симптомів;
- головний біль;
- запаморочення;
- забій і садна м'яких тканин голови;
- відсутність будь-яких симптомів середнього й високого РРВУ.

**Клінічні симптоми при середньому РРВУ:**

- непритомність або порушення рівня свідомості в анамнезі, пов'язане з травмою голови;
- наростання головного болю в динаміці;
- алкогольна або інша інтоксикація;
- посттравматичні епілептичні напади;
- відсутність або недостатня інформація про ЧМТ;
- вік до 2 років;
- блювання;
- посттравматична амнезія;
- ознаки перелому основи черепа;
- множинна травма;
- тяжка травма лицевого черепа;
- підозра на побиття дитини батьками.

**Клінічні симптоми при високому РРВУ:**

- порушення свідомості, не пов'язане з уживанням спиртних напоїв, лікарських засобів, метаболічними розладами або епілептичним нападом;
- вогнищевий неврологічний дефіцит;
- негативна динаміка рівня свідомості за шкалою ком Глазго;
- проникна ЧМТ або вдвлений перелом.

Хворі з ЧМТ легкого ступеня найчастіше мають низький РРВУ, і результати краніографії у них негативні. КТ в таких випадках недоцільна, необхідність її проведення може виникнути в разі прогресування розладів свідомості, розвитку вогнищевої симптоматики, а також за потреби вирішення правових питань.

## Обсяг діагностичних досліджень при легкому ступені ЧМТ із низьким РРВУ:

- збирання анамнезу;
- загальне клінічне обстеження для виключення ушкодження основних систем організму;
- неврологічне обстеження і спостереження.

**Невідкладна допомога.** Хворі із легким ступенем ЧМТ часто не потребують госпіталізації, і подальшу медичну допомогу зазвичай надає дільничний невролог амбулаторно за місцем проживання. Хворого можна відпустити додому в супроводі дорослої особи, що зможе спостерігати за його станом протягом 24 год після травми, або госпіталізувати в неврологічне відділення на 1 одну добу для спостереження в динаміці. Слід поінформувати хворого і, головне, особу, що його супроводжує, про ймовірність розвитку ускладнень і дії, які в цьому разі необхідно розпочати.

## Обсяг діагностичних досліджень при ЧМТ тяжкого і середнього ступеня тяжкості із середнім та високим РРВУ:

- збирання анамнезу;
- загальне клінічне обстеження для виключення системних уражень;
- неврологічне обстеження;
- визначення рівня алкоголю в крові й токсикологічний скринінг;
- загальний аналіз крові і визначення групи крові;
- ЕКГ.

КТ — необхідний метод діагностики, оскільки за допомогою лише клінічного обстеження не можна виявити загрозові внутрішньочерепні порушення, що спостерігаються у 8—46 % хворих. У разі нормальних результатів КТ й адекватного лікування стан хворого має поліпшитися через кілька годин. Якщо ж протягом 12 год цього не відбулося, дослідження потрібно повторити.

Рентгенографію черепа рекомендують проводити за підозри на вдавнений перелом, у разі нечітких клінічних симптомів, що свідчать про перелом основи черепа, або виникнення правових питань (судово-медична експертиза тощо).

## Невідкладна допомога. При середньому РРВУ показані:

- госпіталізація хворого в нейрохірургічне відділення для спостереження за його клінічним станом з метою запобігти розвитку внутрішньочерепних ускладнень (клінічно проявляються погіршенням неврологічного статусу і зниженням рівня свідомості), навіть якщо результати візуальних методів дослідження в нормі (медикаментозне лікування лише симптоматичне: за наявності головного болю — призначення ненаркотичних анальгетиків, нудоти й блювання — застосування противблювотних засобів);
- профілактичне призначення антиконвульсантів;
- моніторинг неврологічного статусу і рівня свідомості за шкалою ком Глазго кожні 30 хв;
- повторна КТ — на 3-ю добу або раніше, якщо неврологічний статус погіршився;
- моніторинг ВЧТ та інші заходи згідно з протоколом надання допомоги при ЧМТ, якщо стан хворого погіршується;

- хірургічне лікування (за показаннями);
- контрольне обстеження хворого після виписування зі стаціонару — через 2 тиж., 3 міс., 6 міс. і 1 рік після травми.

Усі хворі із середнім та високим РРВУ підлягають госпіталізації:

- хворі із ЧМТ тяжкого і середнього ступеня тяжкості — у нейрохірургічне відділення;
- хворі із ЧМТ легкого ступеня — у нейрохірургічне, неврологічне й хірургічне відділення;
- хворі із ЧМТ легкого і середнього ступеня тяжкості в разі ушкодження органів черевної порожнини або грудної клітки — у хірургічне відділення багатопрофільної лікарні;
- хворі із переломами великих трубчастих кісток — у травматологічне відділення багатопрофільної лікарні;
- хворі із ЧМТ тяжкого ступеня і тяжкими позачерепними ушкодженнями — у реанімаційне відділення.

Хворих із ЧМТ тяжкого ступеня необхідно вкласти на ноші, надавши голові трохи піднятого положення й повернувши її вбік.

У разі струсу головного мозку проводять симптоматичне лікування (анальгетики, седативні препарати).

При психомоторному збудженні використовують седативні препарати (реланіум, сибазон, седуксен), анальгетики (анальгін та ін.). У разі судомного синдрому реланіум або седуксен вводять внутрішньовенно болюсно в ізотонічному розчині натрію хлориду. У разі підвищеного АТ призначають магнію сульфат. Для запобігання гіпоксії мозку застосовують дифенін, натрію оксидутират, тіопентал-натрій або препарати діазепінового ряду. При розладах дихання показані введення повітропроводу, інтубація трахеї. За потреби виконують ШВЛ.

Усім хворим із ЧМТ, у яких ступінь свідомості за шкалою ком Глазго становить 8 балів і менше, проводять інтубацію трахеї для профілактики гіпоксії та ймовірної регургітації блювотних мас у дихальні шляхи, здійснюють катетеризацію сечового міхура і внутрішньовенну інфузію 200—500 мл розчину натрію хлориду (0,9; 5; 7 і 10 %) або сорбілакту (реосорбілакту) 300—500 мл.

При поєднаній ЧМТ іммобілізують кінцівки (при переломах кінцівок), виконують плевральну пункцію (при напруженому або клапанному пневмотораксі), вводять анальгетики, промедол, сольові розчини внутрішньовенно.

У понад 50 % хворих із тяжкою ЧМТ (8 балів і менше за шкалою ком Глазго) виникає аспірація шлункового вмісту, що може призвести до найзагрозовішого ускладнення — порушення дихання. Розлади дихання центрального типу, як правило, поєднуються з периферичними. Також характерні аспірація слизу й блювотних мас, ушкодження лицевого черепа. Тяжка ЧМТ часто поєднується із торакоабдомінальними ушкодженнями.

Порожнину рота або носової частини глотки звільняють від слизу марлевым тампоном чи вакуум-відсмоктувачем. Потім вводять повітропровід або інтубують трахею. За потреби застосовують ШВЛ. В усіх хво-

рих, які перебувають у комі, інтубація трахеї є обов'язковою через небезпеку розвитку аспірації.

При кровоточивих ранах голови на догоспітальному етапі накладають стисну асептичну пов'язку, а на ділянку кровоточивої судини — валик із вати або марлевої серветки. У разі кровотечі з великої артерії накладають кровоспинний затискач.

Кісткові відламки, а також сторонні тіла, що стирчать із порожнини черепа, витягати не потрібно. **Проводити ревізію рани заборонено!** У разі відриву скальпа клапоть шкіри слід помістити в розчин фурациліну або ізотонічний розчин натрію хлориду і везти до стаціонару разом із хворим.

**Оцінювання ступеня тяжкості загального стану хворого**

Оцінювання ступеня тяжкості стану хворого проводять за уніфікованими шкалами (табл. 15.1—15.3).

Необхідно виявити найчастіший симптом травми — порушення свідомості. Непотьмарена свідомість характеризується збереженням усіх мнестичних функцій, орієнтування в просторі й часі. Імовірна амнезія.

Найбільшого поширення у світі набуло уніфіковане оцінювання розладів свідомості за шкалою ком Глазго.

**Таблиця 15.1. Шкала ком Глазго (Європейський конгрес нейрохірургів; Париж, 1979)**

Параметр	Бали
Ясна свідомість	15
Помірне оглушення	13—14
Глибоке оглушення	11—12
Сопор	9—10
Помірна кома	6—8
Глибока кома	4—5
Термінальна кома	3
<i>Відкривання очей:</i>	
— самостійне	4
— на мовленнєву команду	3
— на больовий подразник	2
— не відкриває очей у відповідь на дію подразника	1
<i>Мовленнєва реакція:</i>	
— мовлення збережене (правильно відповідає на прості запитання; орієнтується в часі й просторі)	5
— відповіді сумбурні, орієнтування порушене	4
— мовлення нелогічне, слова адекватні	3
— вимовляє окремі нечленороздільні звуки	2
— мовлення немає	1
<i>Рухова реакція:</i>	
— виконує за командою лікаря довільні рухи	6
— рухова реакція на больовий подразник цілеспрямована	5
— рухова реакція на больовий подразник нецілеспрямована	4
— патологічне згинання кінцівок	3
— патологічне розгинання кінцівок	2
— реакції на больовий подразник немає	1

Оцінювання стану хворого за кількістю балів:  
 12—15 — задовільний;  
 9—11 — тяжкий;  
 6—8 — дуже тяжкий;

4—5 — критичний;  
 3 — термінальний.

Педіатричну шкалу ком Глазго наведено в розділі «Кома».

**Таблиця 15.2. Визначення ступеня тяжкості ушкодження головного мозку**

Критерій	Ступінь ушкодження		
	тяжкий	середньої тяжкості	легкий
Відкривання очей	Не відкриває	На біль, мовленнєву команду	Спонтанне
Вербальна реакція	Реакції немає Нерозбірливі звуки	Безладне мовлення Відповідає мімікою на запитання	Орієнтується у часі й просторі
Рухова реакція	Реакції немає Патологічне розгинання Патологічне згинання Нормальне згинання Локалізує біль		Виконує команди

Таблиця 15.3. Сума балів за шкалою ком Глазго відповідно до традиційних термінів порушення свідомості та ступеня тяжкості загального стану хворого

Сумарна оцінка за шкалою ком Глазго, бали	Ступінь тяжкості ЧМТ	Традиційні терміни	Ступінь тяжкості загального стану хворого
15	Легкий	Ясна свідомість	Задовільний
13—14	Середній	Оглушення	Помірної тяжкості
9—12	Середній	Сопор	Тяжкий
4—8	Тяжкий	Кома	Критичний
3	Тяжкий	Смерть мозку	Термінальний

### Принципи надання допомоги

Надання допомоги хворим із ЧМТ включає нормалізацію дихання, гемодинаміки, усунення психомоторного збудження, профілактику наростання набряку-набухання головного мозку. У разі психомоторного збудження або судомного синдрому, що утруднюють транспортування хворого, вводять реланіум (2 мл), магнію сульфат (по 10 мл 25 % розчину) внутрішньом'язово або внутрішньовенно. Доцільно застосувати антагоністи кальцію, антиоксиданти (токоферол), ноотропні препарати. У разі тяжкої ЧМТ внутрішньовенно вводять 100—200 мл гіпертонічного (7—10 %) розчину натрію хлориду або 200—300 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, сорбілакт, реосорбілакт для поліпшення реології крові. Хворих негайно доправляють у спеціалізоване відділення.

Дуже важливо вже на догоспітальному етапі й одразу після госпіталізації оцінювати і підтримувати в потерпілого з ЧМТ належні рівні АТ, ВЧТ і церебрально-го перфузійного тиску (ЦПТ), а також оксигенації крові (не менше ніж 94—96 % за оксигемоглобіном). Пульсоксиметрію необхідно проводити у хворих із тяжкою і поєднаною ЧМТ.

Важливе прогностичне значення має об'ємний внутрішньочерепний крововилив, який підвищує ВЧТ і знижує ЦПТ, унаслідок чого наростають ішемія, набряк мозку, що зумовлює дислокацію мозку і погіршує прогноз. Що раніше (за інших рівних умов) знизити ВЧТ і підвищити ЦПТ, то кращий прогноз.

У більшості літературних джерел в описі ЧМТ зазначають скронево-тенторіальне вклинення з патогномонічними симптомами: 1) «вегетативна буря»; 2) ригідність потиличних м'язів; 3) двобічні рухові розлади (часто — дещеребраційна ригідність); 4) одностороннє розширення зіниці, а на пізніх стадіях — двобічний мідріаз. У разі своєчасного усунення вклинення мозку можливе збереження життя потерпілому.

Згідно з нашими спостереженнями, для скронево-тенторіального вклинення характерні:

- негативна динаміка порушення свідомості;
- вегетативні розлади (часте або періодичне дихання, брадикардія, що переходить у тахікардію, артеріальна нормотензія із переходом в артеріальну гіпертензію з подальшою гіпотензією);
- мідріаз на боці вклинення, що згодом змінюється двобічним розширенням зіниць;

— геміпарез на протилежному боці, який змінюється тетрапарезом або тонічними судомами, що є прогностично несприятливою ознакою.

Основна ознака наростання ВЧТ — прогресивне порушення свідомості. ВЧТ потрібно коригувати в разі підвищення його до 15—20 мм рт. ст. Операцію (видалення гематоми, декомпресія) рекомендують виконувати до розвитку грубих розладів свідомості й дихання, до зниження АТ і виникнення тахікардії. Гематому необхідно видалити в перші 2—3 год після її клінічного прояву.

Розширення зіниць у післяопераційний період свідчить про неефективну декомпресію або про крововилив у стовбур (ніжку мозку) і є прогностично несприятливою ознакою.

Особливість ЧМТ в осіб, що перебувають у стані алкогольного сп'яніння, — часта локалізація ушкоджень у тім'яно-потиличній ділянці.

Сталість ВЧТ визначається співвідношенням структур і компонентів порожнини черепа. Її вміст представлений тканиною мозку (85 % об'єму), СМР (9—12 %) і кров'ю (3—6 %). Тканина мозку не стискається, оскільки на 80 % складається з води, як і СМР та кров.

Збільшення об'єму одного компонента зумовлює зменшення об'єму інших. На цьому і має ґрунтуватися терапія. Наймобільніші компоненти — це кров і спинномозкова рідина, які забезпечують компенсаторні фізіологічні можливості; вони полягають у витисненні СМР з порожнини черепа, а крові — з венозних пазух. На певному етапі ці можливості вичерпуються і ВЧТ починає підвищуватися, що призводить до зниження ЦПТ, гіпоксії мозку і необоротних змін (А.О. Коротко-ручко, М.Є. Поліщук, 2004).

Перфузійний тиск мозку забезпечує проходження крові через головний мозок і часто визначає прогноз травми. ЦПТ визначають як градієнт середнього АТ (СрАТ) і ВЧТ:

$$ЦПТ = СрАТ - ВЧТ;$$

$$СрАТ = діастолічний тиск + 1/3 пульсового.$$

На догоспітальному етапі лікар, що надає допомогу потерпілому із ЧМТ (а також при поєднаній ЧМТ), повинен орієнтуватися на показники СрАТ та, відповідно, оцінювати ВЧТ, ЦПТ, оскільки при ушкодженні мозку авторегуляція судин мозку порушена і зниження АТ, а отже, СрАТ і ЦПТ несприятливо позначається на стані хворого.

Наприклад, якщо АТ становить 120/80 мм рт. ст., то СрАТ =  $80 + 40/3 = 93$  мм рт. ст. ВЧТ у нормі варіює від 5 до 15 мм рт. ст. При ЧМТ у стані оглушення він може підвищуватися до 20 мм рт. ст., у разі сопору — до 30 мм рт. ст., коми — до 30—40 мм рт. ст.

Оптимальним значенням ЦПТ вважають 80 мм рт. ст. (але не нижче ніж 70 мм рт. ст.). Отже, у разі підвищення ВЧТ до 30 мм рт. ст. і СрАТ 93 мм рт. ст. ЦПТ становитиме 63 мм рт. ст., що є критичним значенням і потребує зниження ВЧТ за рахунок зменшення в порожнині черепа об'єму крові або СМР.

**Невідкладна допомога:** підвищене положення голови, підвищення АТ, оксигенація, введення гіпертонічного розчину натрію хлориду, осмодіуретиків, дренивання лікворних просторів. У стаціонарних умовах у хворих, які перебувають у стані коми, обов'язково контролюють ВЧТ і ЦПТ. Особливого значення це набуває в разі поєднаної ЧМТ, позаяк неконтрольоване переливання великих об'ємів рідини загрожує тяжкими ускладненнями.

Важливо прогнозувати наслідки не лише гострого, а й віддаленого періоду ЧМТ. Для цього застосовують різні шкали й схеми.

Згідно зі шкалою ком Глазго, віддалені наслідки ЧМТ такі:

- задовільне відновлення — хворі за станом здоров'я мають змогу вести звичний спосіб життя;

- помірна інвалідизація — хворі не потребують стороннього догляду. Попередній функціональний рівень знижений;

- глибока інвалідизація — хворі потребують стороннього догляду;

- вегетативний стан — хворі не перебувають у стані сну, ознак пізнавальної діяльності немає;

- відновлення немає — смерть.

Зручну схему прогнозування наслідків ЧМТ розроблено в Інституті нейрохірургії ім. М.М. Бурденка АМН РФ:

- задовільне відновлення — одужання;

- помірна інвалідизація — виражені психічні й рухові розлади (III група інвалідності);

- глибока інвалідизація — грубий дефект психічної або рухової діяльності, хворий непрацездатний (I група інвалідності);

- вегетативний стан — немає ознак психічної діяльності, апалічний синдром (I група інвалідності);

- хворі не виходять зі стану сну — смерть.

Варто зазначити, що в осіб на тлі алкогольної інтоксикації втричі частіше виникають інфекційно-запальні ускладнення (трахеобронхіт, пневмонія, менінгіт, енцефаліт, нагноєння ран), аспіраційний синдром, тромбоемболічні ускладнення, ішемічні порушення мозкового кровообігу, судомний або психоорганічний синдром.

### Критерії смерті мозку

*Клінічне неврологічне обстеження двома незалежними фахівцями (невропатолог і нейрохірург):*

- кома (3 бали за шкалою ком Глазго);

- відсутність спонтанного дихання (апное);

- розширення зіниць (або помірне їх збільшення), відсутність реакції на світло;

- відсутність окуловестибулярного рефлексу;

- відсутність окулоцефалічного рефлексу;

- відсутність окулокардіального рефлексу;

- відсутність рогівкового (кореального) рефлексу з обох боків;

- відсутність реакції на больовий подразник (до шкіри обличчя).

*Обов'язково слід виключити такі стани, як:*

- застосування м'язових релаксантів і седативних препаратів;

- первинна гіпотермія;

- гіповолемічний шок;

- метаболічна кома;

- ендокринна кома;

- енцефаліт стовбурової локалізації;

- нейром'язова блокада.

*Період спостереження за хворим:*

- дорослі: 12 год після первинного ушкодження мозку;

- діти: 72 год після вторинного ушкодження мозку; завжди не менше 24 год;

- недоношені (до 4 тиж.) діти: завжди 72 год; обов'язкове проведення ЕЕГ.

## ХРЕБТОВО-СПИННОМОЗКОВА ТРАВМА

В останні десятиліття відзначають підвищення частоти ушкоджень хребта й спинного мозку, що зумовлено ростом промислового й транспортного травматизму. Частота травм хребта, спинного мозку і кінського хвоста в мирний час становить від 0,7 до 4 % усіх травм ЦНС.

**Анатомо-фізіологічні особливості.** Спинний мозок розміщений у хребтовому каналі й оточений безпосередньо прилеглою до нього м'якою оболонкою, що містить судини. Над м'якою оболонкою лежить павутинна оболонка спинного мозку. Між ними утворюється підпавутинний простір, в якому циркулює СМР. Найбільш поверхнево розташована тверда оболонка спинного мозку.

Хребтовий канал найвужчий у ділянці  $T_{VI}-T_{VIII}$ , а найширший — у шийному і поперековому відділах хребта (де його ширина сягає 20—22 мм, тоді як у грудному відділі — 10—11 мм). Просвіт хребтового каналу в грудному відділі має округлу форму, у шийному і поперековому — трикутну.

Топографічна близькість шийного відділу спинного мозку і довгастого мозку зумовлює можливість залучення в патологічний процес цих відділів ЦНС (поєднана травма шийного відділу спинного й довгастого мозку; висхідний набряк довгастого мозку при травмі шийного відділу спинного мозку).

У кровопостачанні спинного мозку важливу роль відіграють корінцево-спінальні артерії (КСА). Вони входять до хребтового каналу з корінцями спинного мозку. Нерідко наявна додаткова термінальна КСА, що кровопостачає конус спинного мозку. У хребтовому каналі КСА ділиться на передню та задню гілки. Перша з них у передній поздовжній борозні спинного мозку

відає висхідну й низхідну гілки, що утворюють передню спинномозкову артерію (ПСА). Із задніх гілок формуються дві задні спинномозкові артерії (ЗСА).

Спинний мозок кровопостачається ПСА — 2/3 за поперечником, ЗСА — 1/3 за поперечником, а також перимедулярними судинами. Між цими судинами відсутній анастомоз. Особливо вразливим є басейн ПСА, адже він розміщений у ділянці, що найчастіше ушкоджується.

**Етіологія і патогенез.** Виділяють три основні механізми ушкодження спинного мозку: надмірне згинання, різке розгинання й розтрощення хребців від прямого удару по вертикалі (компресійний перелом).

Унаслідок надмірного згинання шийного відділу хребта найчастіше ушкоджуються тіла  $C_v$ — $C_{VI}$ ; виникають клиноподібні переломи, у разі бічного зміщення — вивихи шийних хребців (нестабільні ушкодження).

У грудному й поперековому відділах хребта переважно ушкоджуються тіла  $T_x$ ,  $T_{XII}$  та  $L_I$ ,  $L_{II}$ .

Під час різкого розгинання відбувається розрив передньої хребтотної зв'язки з гострою компресією спинного мозку, протрузією диска, вивихом тіл хребців. Особливим видом ушкоджень шийного відділу хребта при розгинальному механізмі є «хлистова» травма. Найчастіше цю специфічну травму спричинюють ДТП, під час яких автомобіль отримує удар ззаду або різко зупиняється (наїзд на перешкоду). Ушкодження зв'язок, хребців, судин, нервів і спинного мозку, що виникають від цього, як у гострий період, так і пізніше можуть спричинити летальні наслідки або тяжку інвалідність, а в осіб середнього і старшого віку — вертебробазиллярну судинну недостатність.

У разі компресійного механізму надмірна сила діє по вертикалі, зумовлюючи сплющення одного або кількох тіл хребців чи їхніх дужок. Цей механізм характерний для ураження шийного й поперекового відділів хребта.

Також виділяють згинально-ротаційний механізм, за якого травмівний агент з великою силою одноментно і несиметрично впливає на ділянку одного надпліччя або лопатки. При цьому хребет згинається й обертається навколо вертикальної осі. Зазвичай такий механізм характерний для залізничних і автомобільних травм.

Ушкодження внаслідок зміщення хребців є типовими ознаками травм грудного відділу хребта в працівників залізничного транспорту, водіїв трамваїв. Травмівний агент діє у фронтальній площині, а частина хребта, розмішена нижче від місця впливу сили, упирається в нерухому перешкоду, що призводить до тяжких ушкоджень спинного мозку.

**Патологічна анатомія.** ХСМТ часто супроводжується ушкодженням твердої оболони спинного мозку, переважно відламками дужок хребців. Не залишаються інтактними й корінці; у них нерідко виявляють синці, ділянки некрозу, зумовлені ішемією, або навіть розриви.

Морфологічна картина ушкодження власне спинного мозку буває різною: набряк з елементами крововиливів, контузій, некрозом, розривами або без них. Набряк може бути таким великим, що охоплює кілька сегментів, поширюючись по довжині. При травмі

шийного відділу спинного мозку набряк є однією з основних причин летальних наслідків.

Велику роль у патогенезі ХСМТ відіграють судинні посттравматичні розлади (переважно ішемія). Навіть незначне стиснення спинного мозку спричинює виражене погіршення кровотоку в зоні компресії і в прилеглих сегментах, а також унаслідок ушкодження або стиснення однієї з основних артерій, що живлять спинний мозок.

При крововиливі в речовину спинного мозку швидко розвивається його набухання. У деяких випадках спостерігають гематомієлію, що проявляється цятковими дисемінованими геморагічними вогнищами, які надалі можуть зливатися.

У разі анатомічного переривання корінці спинного мозку розм'якшені, можуть відстояти одне від одного на 1—16 см, ушкоджується м'яка оболонка спинного мозку.

Найчастіше ушкоджується сіра речовина центральних ділянок спинного мозку. У гострий період виникають первинні травматичні вогнища некрозу, зумовлені як безпосереднім ушкодженням і набряком спинного мозку, так і порушенням лікворо- й кровообігу. Вони поширюються в поперечному напрямку.

Судинні розлади, тканинна гіпоксія, набряк, складні біохімічні й імунні автодеструктивні процеси призводять до значних вторинних уражень, які поширюються по довжині спинного мозку.

У перебігу ХСМТ виділяють п'ять періодів морфогенезу, що визначають послідовність деструктивних, дистрофічних і відновних процесів: початковий гострий період (2—3 доби), ранній період (до 2 тиж.), проміжний (до 3 міс.), пізній (до 1 року), резидуальний (через 1 рік).

У початковий період у спинному мозку відбуваються некротичні й некробіотичні зміни, у ранній період — санація вогнищ первинного травматичного некрозу. У проміжний період спостерігають утворення дефекту й початкове формування сполучнотканинного рубця. У пізній період — рубцювання і формування кіст, усунення первинних ускладнень і виникнення вторинних нейродинамічних розладів. У резидуальний період відбувається фазове прогресування патологічних змін нейронів, нервових провідників і міжнейрональних зв'язків деструктивного та репаративного характеру.

**Класифікація.** Ушкодження хребта, спинного мозку та його корінців у гострий період травми поділяють на:

- А. Закриті ушкодження.
- Б. Відкриті ушкодження, що супроводжуються порушенням цілості шкіри на рівні травми, створюючи небезпеку інфікування.

Закриті ушкодження класифікують у такий спосіб:

І. *Залежно від порушення функцій спинного мозку:*

1. Ушкодження хребта без порушення функцій спинного мозку (неускладнені травми).
2. Ушкодження хребта, що супроводжуються порушенням функцій спинного мозку та його корінців (ускладнені травми).

ІІ. *За характером травми хребта:*

1. Ушкодження зв'язок.

2. Переломи тіл хребців, перелом заднього півкільця хребців.

3. Переломовивихи й вивихи хребців.

4. Множинні ушкодження (зв'язок, тіл і дуг хребців, міжхребцевих дисків, відростків хребців).

III. *Залежно від стабільності ушкодження*: стабільні й нестабільні.

IV. *За рівнем травми*:

1. Ушкодження шийних, грудних, попереково-кризового відділів спинного мозку.

2. Ушкодження кінського хвоста.

V. *За клінічними проявами*: струс, забій і стиснення.

**Клінічна картина.** *Струс спинного мозку* — найлегший ступінь травми, що характеризується оборотними функціональними змінами. Після лікування вони повністю або майже повністю зникають протягом перших 5—7 діб. При цій патології розвиваються минуший парез кінцівок або слабкість деяких груп м'язів, зниження рефлексів і розлади чутливості в зоні уражених сегментів або незначні провідникові розлади — минуща затримка сечовипускання, парези нижче від рівня травми, парестезії, гіпестезії, тобто струс може проявлятися частковим порушенням провідності спинного мозку; повне порушення не характерне.

*Забій спинного мозку* супроводжується не лише оборотними функціональними, а й необоротними морфологічними змінами у вигляді контузійних вогнищ або вогнищ розм'якшення, що можуть бути як первинними (від дії травмивної сили), так і вторинними (унаслідок порушення гемо- і ліквородинаміки). Виникає часткове ушкодження або анатомічне переривання спинного мозку, що клінічно маніфестує синдромом часткового або повного порушення його провідності.

Під час огляду виявляють парези, паралічі з атонією, арефлексією, розладами чутливості, затримкою сечовипускання і дефекації. З часом можливе незначне відновлення порушених або втрачених функцій спинного мозку, але регрес більшої частини неврологічних симптомів не відбувається. При тяжкому забої спинного мозку й неадекватному догляді за хворими виникають пролежні.

*Стиснення спинного мозку* може зумовлюватися кістковими відламками тіл хребців (переднє стиснення), зламанною дугою хребця або розірваною жовтою зв'язкою (заднє стиснення), внутрішньомозковою гематомою, детритом, набряком-набуханням спинного мозку (внутрішнє стиснення). Зазначені види стиснення можуть поєднуватися одне з одним. Ця патологія супроводжується утворенням вогнищ некрозу, що клінічно проявляється синдромом часткового або повного порушення провідності.

Закриті ушкодження кінського хвоста виникають при переломовивихах  $L_{II}$ — $L_{III}$ , травматичних грижах міжхребцевих дисків на цьому рівні у край рідко — при переломах крижів. У разі травмування кінського хвоста розвиваються м'яві парези або паралічі дистальних відділів нижніх кінцівок, інтенсивний корінцевий біль у ногах і промежині, виражені симптоми натягу, розлади чутливості на зразок корінцевого з анестезією у відхідниково-соромітній ділянці, затримка сечовипускання або нетримання сечі. Як правило, неврологічні розлади асиметричні.

*Особливості гострого і раннього періодів.* Ці періоди травми спинного мозку супроводжуються розвитком спінального шоку, патогенетичні та патоморфологічні механізми якого до кінця не з'ясовано. Спінальний шок — це наслідок травматичного надмірного подразнення спинного мозку, при якому він позбавлений супраспінальних впливів у середньому й довгастому мозку. Глибина і тривалість спінального шоку залежать від тяжкості травми; його прояви найбільше виражені в ділянках, що прилягають до вогнища ушкодження. Характерною ознакою є оборотність неврологічних розладів: пригнічення рефлекторної активності через різні інтервали часу змінюється посиленням сегментних відповідей нижче від рівня ураження спинного мозку; водночас з'являються ознаки спастичного синдрому, поліпшується трофіка.

Симптоми спінального шоку можуть підтримуватися і наростати внаслідок дії різних подразників (гематоми, кісткові відламки, сторонні тіла, рубці) протягом багатьох тижнів і місяців. Розлади лікворо- і гемодинаміки, набряк спинного мозку також посилюють прояви шоку. Нервові клітини, розташовані в безпосередній близькості до вогнища ураження, перебувають у стані позамежного гальмування. Тривалі функціональні розлади нейронного апарату спинного мозку можуть призвести до органічних змін.

При травмі шийного і верхньогрудного відділів спинного мозку ймовірні особливі прояви спінального шоку — так звана десимпатизація спинного мозку: зниження АТ, брадикардія, потепління нижніх кінцівок. У разі гіповолемічного шоку травматичного походження АТ знижується, виникають тахікардія й акроціаноз, кінцівки стають холодними.

**Діагностика.** На догоспітальному етапі слід з'ясувати дані анамнезу: час і місце травми, обставини травмування та його механізми (згинальний, розгинальний, згинально-обертальний, компресійний, ножове або вогнепальне поранення).

Під час об'єктивного обстеження необхідно:

— оцінити загальний стан хворого (пульс, наявність розладів дихання, стан глибокої та поверхневої чутливості, наявність рухів у кінцівках, затримка відходження сечі й калу);

— виявити порушення свідомості;

— визначити наявність або відсутність ознак алкольного сп'яніння;

— визначити наявність або відсутність зовнішніх ознак тілесних ушкоджень (садна, набряки, синці);

— оцінити поведінку і положення потерпілого (активна, знерухомлений, набуває вимушеного або шадного положення; описати позу потерпілого);

— обережно провести пальпацію і перкусію хребта, виявити біль і деформацію в ушкодженій ділянці, сколіоз, локальну болючість. Осьове навантаження небезпечне!

**Диференціальна діагностика.** Клінічна картина ХСМТ складається із симптомів перелому хребта і симптомів ушкодження спинного мозку.

При переломі хребта виникає біль локального характеру на рівні ушкодження, що посилюється під час пальпації і рухів, особливо під час ходьби. Рухи хребта обмежені, м'язи спини на рівні травми напружені.



При переломах шийних хребців спостерігають вимушене положення голови.

При переломах нижньогрудних або поперекових хребців унаслідок утворення заочеревинної гематоми ймовірно болючість і навіть напруження м'язів живота.

При переломах поперечних відростків поперекових хребців виникають симптоми прилиплої п'яти (потерпілий не може відірвати випрямлену ногу від постелі) і псоас-симптом (різкий біль у поперековій ділянці під час розгинання зігнутої в кульшовому суглобі ноги).

У рідкісних випадках клінічних ознак перелому хребта може не бути, особливо в осіб похилого і старечого віку. Їх виявляють лише під час рентгенографії хребта.

Симптоми ушкодження спинного мозку включають: 1) рухові розлади; 2) розлади чутливості; 3) порушення функцій органів малого таза.

**Рухові розлади** зазвичай проявляються симетрично тетра- або параплегіями (парезами). При цьому двобічні мляві паралічі, що виникають після травми, можуть симулювати анатомічне переривання спинного мозку внаслідок розвитку спінального шоку.

Асиметричні, або однібічні, рухові розлади можливі при колотих (штикових, ножових) пораненнях спинного мозку і при ушкодженні кінського хвоста.

При тяжких травмах рухи зникають одразу. Наростання рухових розладів у перші години та протягом 1-ї доби може зумовлюватися утворенням епі- або субдуральної гематоми, дисциркуляторною ішемією спинного мозку, набряком спинного мозку, додатковою травматизацією в разі зміщення кісткових відламків або сторонніх тіл.

М'язовий тонус безпосередньо після травми здебільшого значно знижений, незалежно від рівня ураження.

При ушкодженні верхніх шийних сегментів і грудного відділу спинного мозку атонія поступово змінюється підвищенням м'язового тонузу паралізованих кінцівок з переходом у спастичний стан. З'являються патологічні й захисні рефлекси.

Стойка гіпотонія та атрофія м'язів при паралічах характерні для ураження шийного й поперекового стовщень спинного мозку, кінського хвоста.

Рухова функція може відновлюватися при часткових ушкодженнях спинного мозку. У разі тяжкого забою спинного мозку ознаки відновлення рухів виникають не раніше ніж через 4—5 тиж. після травми.

**Розлади чутливості** при ХСМТ проявляються як кількісними змінами поверхневої та глибокої чутливості (гіпер-, гіпестезія), так і якісними зрушеннями (біль, парестезія, гіперпатія). Характер та вираженість розладів чутливості залежать від локалізації і тяжкості ураження. У разі повного анатомічного переривання спинного мозку виникають провідникові двобічні розлади всіх видів чутливості нижче від рівня ураження.

**Порушення функцій органів малого таза.** Розлади сечовипускання розвиваються на тлі спінального шоку і проявляються затримкою виділення сечі.

**Невідкладна допомога.** Транспортування потерпілих із ХСМТ здійснюють лише на твердих носшах або щитах у положенні на спині. При ушкодженні шийного

відділу хребта з метою іммобілізації застосовують спеціальні комірці — шини, коли їх немає — накладають ватно-марлеві комірці Шанца.

При травмах шийного відділу, спричинених стрибками у воду, можливі тяжкі розлади дихання внаслідок заковтування води й водоростей, паралічу м'язів грудної клітки та діафрагми, а також порушення функції дихального центру через висхідний набряк довгастого мозку. Необхідно очистити ротову порожнину потерпілого й відновити адекватне дихання.

Першу допомогу слід спрямовувати на усунення спінального шоку, профілактику та лікування набряку спинного мозку.

У разі спінального шоку виникає невідповідність ОЦК об'єму судинного русла, що потребує призначення декстранів (реополіглюкін, поліглюкін), гіпертонічного (3—7 %) розчину натрію хлориду, реосорбілакту. При брадикардії, зниженні АТ вводять атропіну сульфат, сольові розчини, дофамін, надають еластичні панчохи, піднімають нижній кінець нош або ліжка.

Останні повідомлення щодо раннього введення метилпреднізолону внутрішньовенно болюсно у високих дозах (30 мг/кг) суперечливі.

Також застосовують знеболювальні й седативні препарати. Є сподівання, що хороший ефект у лікуванні ушкодження спинного мозку дадуть нейропротектори, наприклад, церебралізін по 15—30 мл внутрішньовенно.

Позаяк спостерігається затримка сечовипускання, необхідно виконати катетеризацію сечового міхура.

Хворих із ХСМТ госпіталізують у нейрохірургічне відділення.

**Алгоритм надання допомоги при ХСМТ:** хірургічний, неврологічний огляд; оцінювання стану за функціональною класифікацією Frankel; нормалізація дихання (очищення ротової порожнини, висування язика й нижньої щелепи, введення повітропроводу, інтубація трахеї, за потреби — ШВЛ); катетеризація сечового міхура; катетеризація вени; протишокова терапія (введення атропіну сульфату, сольових розчинів, декстранів, бинтування нижніх кінцівок, введення знеболювальних, седативних препаратів); введення метилпреднізолону в дозі 30 мг/кг внутрішньовенно болюсно або 16 мг дексаметазону; госпіталізація з іммобілізацією в нейрохірургічне відділення ОКЛ або травматологічне відділення ЦРЛ; перевертання хворого через кожні 1,5—2 год.

### ФУНКЦІОНАЛЬНА КЛАСИФІКАЦІЯ ЗА FRANKEL

Група А — немає чутливості і рухів нижче від рівня травми.

Група В — неповне порушення чутливості нижче від рівня травми, рухів немає.

Група С — неповне порушення чутливості нижче від рівня травми, є слабкі рухи.

Група D — неповне порушення чутливості нижче від рівня травми, сила м'язів достатня.

Група E — немає порушення чутливості і рухових розладів нижче від рівня травми.

У стаціонарі оцінювання проводять за шкалою ASIA (табл. 15.4).

Таблиця 15.4. Шкала ASIA (American Spinal Injury Association)

Група	Тип	Характеристика
A	Повний	Немає рухової та чутливої функції в крижових сегментах $S_{IV}-S_V$
B	Неповний	Збережена чутлива, але відсутня рухова функція в сегментах нижче від рівня травми, включаючи $S_{IV}-S_V$
C	Неповний	Рухова функція нижче від рівня травми збережена, але понад 50 % основних м'язів нижче від рівня травми мають силу менше ніж 3 бали
D	Неповний	Рухова функція нижче від рівня травми збережена, але понад 50 % основних м'язів нижче від рівня травми мають силу 3 бали і більше
E	Норма	Рухова та чутлива функції збережені

Усім хворим при травмі прискорення, стиснення або в разі порушення свідомості проводять іммобілізацію шийного відділу хребта і ділянки його передбачуваного ушкодження до виключення цього ушкодження.

## ПОЄДНАНА ЧЕРЕПНО-МОЗКОВА ТРАВМА

У структурі травматизму населення всіх країн світу протягом останніх десятиліть значно збільшилася частота й абсолютна кількість множинних та поєднаних травм, які характеризуються тяжкістю ушкоджень, високою летальністю, інвалідизацією потерпілих, що потребує певних організаційних заходів з надання медичної допомоги та залучення лікарів різноманітного профілю. Так, якщо в 70-і роки минулого століття у загальній структурі травматизму частка тяжких травм варіювала від 5 до 12 %, то вже наприкінці 90-х років цей показник перевищив 15 % і постійно зростає. Серед цих травм провідне місце посідає поєднана черепно-мозкова травма (ПЧМТ).

Під множинними травмами розуміють одночасне ушкодження одного органа, системи або топографо-анатомічної ділянки у двох і більше місцях. Наприклад, одночасне ушкодження кількох органів черевної або грудної порожнини, множинні переломи кісток скелета тощо.

До поєднаних травм належать механічні ушкодження двох чи більше органів або частин тіла, топографічно різних ділянок або різних систем. Наприклад, одночасні ушкодження черепа й лицевого скелета, черепа та грудної клітки, органів грудної і черевної порожнини тощо. Таким чином, ПЧМТ виникає в тому разі, якщо механічна енергія спричинює одночасно черепно-мозкові й позачерепні ушкодження. Наявність ЧМТ у структурі поєднаної травми завжди вносить якісно нові ознаки в її патофізіологію, діагностику, лікування та наслідки. ПЧМТ характеризується одночасним порушенням функцій головного мозку, що виконує вищі регуляторні функції, і порушенням діяльності різних органів і систем — як ушкоджених, так і неушкоджених.

Поєднані множинні ушкодження — це одночасні множинні ушкодження різних топографоанатомічних ділянок або систем; найтяжчий вид травми, оскільки він швидко призводить до розвитку поліорганної недостатності.

За даними деяких авторів, частота поєднаних травм становить 15,6 % усіх травм. Найчастішим їх компонентом є черепно-мозкові ушкодження.

Найтяжчі ушкодження виникають під час ДТП. Кожного року в Україні фіксується більше ніж 200 тис. ДТП, в яких гинуть понад 7 тис. осіб, а 40 тис. отримують травми різного ступеня тяжкості. У 2007 р. загинуло понад 10 тис. осіб, травмовано близько 140 тис. У 2012 р. загинуло понад 5400 осіб, травмовано близько 60 тис.

Встановлено, що 50 % смертей — це летальні випадки на місці пригоди («негайна смерть» і по дорозі до лікувального закладу (догоспітальна смерть), тобто смерть протягом 1-ї години після травми. Причинами «негайних» смертей є несумісні з життям тяжкі ушкодження, які призводять до порушення дихання, крововтрати, шоку. Зазвичай це тяжка ЧМТ, тяжка травма органів грудної і/або черевної порожнини, тяжка ХСМТ та поєднані ушкодження, які в 90 % випадків спричинюють розвиток шоку. Протягом 1-ї доби помирають 30 % тяжкотравмованих («рання смерть»). Найчастіше їх причинами слугують субдуральні або епідуральні гематоми, гемопневмоторакс, переломи кісток таза з ушкодженням судин. Третім піком летальності є «пізні» смерті, що становлять 20 % і відбуваються протягом 2 тиж. від моменту травми. Причиною «пізніх» смертей у тяжкотравмованих є розвиток ускладнень у посттравматичний період, насамперед інфекційних, та поліорганної недостатності.

За матеріалами секційних спостережень, кількість померлих від поєднаної травми зростає. Переважно це особи працездатного віку.

**Етіологія.** До поєднаних і множинних ушкоджень здебільшого призводять травми, отримані під час ДТП, і кататравми (при падінні з висоти).

Під час наїзду легкового транспорту найчастіше виникають переломи кісток нижніх кінцівок і таза, крижово-клубового з'єднання, нерідко з ушкодженням сечових і статевих органів, загальні струси тіла та різного ступеня тяжкості ЧМТ, рідше — травми грудної клітки і верхніх кінцівок.

У разі наїзду автобуса, трамваю або вантажного автомобіля ушкоджуються груди, живіт, таз, голова й верхні кінцівки.

Під час зіткнення автомобіля з перешкодою водій, як правило, отримує травму грудей і живота, що нерідко поєднується з ЧМТ і переломами кінцівок, пасажирів

ри — травму голови й кінцівок. У разі перекидання автомобіля переважно травмуються хребет і спинний мозок.

Характер і ступінь тяжкості ушкоджень залежать від сили удару, положення тіла й віку потерпілих. В осіб старшого віку переважають поєднані множинні ушкодження.

Для кататравми властиве поєднання тяжкої ЧМТ з ушкодженням органів грудної і черевної порожнини, заочеревинного простору, таза, хребта й спинного мозку.

Система екстреної медичної допомоги травмованим визначається як уніфікований підхід, обов'язковими компонентами якого є навчений персонал і мережа лікувально-профілактичних закладів, оснащення яких є оптимальною для надання медичної допомоги в межах певного географічного району. Територія останнього залежить від кількості і густоти населення та доступності необхідних ресурсів.

**Класифікація ПЧМТ** ґрунтується на двох принципах, що враховують локалізацію черепних і позачерепних ушкоджень та ступінь їх тяжкості. ЧМТ можуть поєднуватися з ушкодженнями лицевого черепа, грудної клітки та її органів, органів черевної порожнини й заочеревинного простору, хребта й спинного мозку, кінцівок і таза, а також із множинними позачерепними ушкодженнями. Через це часто застосовують термінологічні скорочення: поєднана краніофасціальна, краніоторакальна, краніоабдомінальна, краніоскелетна травма тощо.

**Клінічна картина і діагностика.** Особливості діагностики, принципи госпіталізації, послідовність лікувальних заходів (серцево-легенева реанімація, інтенсивна терапія, хірургічне лікування і реабілітація) визначаються не лише локалізацією ушкоджень, а й ступенем їх тяжкості. У зв'язку з цим кожний вид ПЧМТ поділяють на чотири групи:

1-а група — тяжка ПЧМТ (забій головного мозку середнього й тяжкого ступеня, стиснення мозку в разі вдавнених переломів, внутрішньочерепних гематом, гідроми, пневмоцефалії, набряку-набухання мозку та ін.) і тяжкі позачерепні ушкодження. До останніх належать переломи верхньої щелепи на зразок Ле Фор II, Ле Фор III, двобічний перелом нижньої щелепи, множинні переломи лицевого черепа, ушкодження легень і серця, пневмо- й гемоторакс, стиснення органів грудної порожнини з розладами дихання, множинні (понад три) або двобічні переломи ребер, розриви порожнистих чи паренхіматозних органів черевної порожнини, масивна заочеревинна гематома, переломи, вивихи, переломовивихи хребта з ушкодженням спинного мозку або його корінців, гематомієлія, забій спинного мозку, його стиснення без ушкодження кісткових структур, закриті переломи стегнової кістки, кісток таза, відкриті переломи стегнової кістки й кісток гомілки, переломи обох кінцівок або таза й кінцівок, ампутації кінцівок, множинні позачерепні ушкодження тощо;

2-а група — тяжка ПЧМТ і нетяжкі позачерепні ушкодження. До останніх належать: переломи носових і виличних кісток, однобічні переломи верхньої і нижньої щелеп без зміщення, переломи I—III ребер без ушкодження плеври й легень, переломи груднини та

ключиці, забій передньої черевної стінки, субсерозні крововиливи, надриви брижі, ушкодження серозної оболонки невеликих ділянок кишки, забій печінки, сечового міхура, переломи остистих і поперечних відростків, тіл хребців (без їх зміщення і порушення функції спинного мозку або його корінців), перелом плеча, передпліччя, кисті, стопи, гомілки без зміщення тощо;

3-я група — нетяжка ПЧМТ (струс і забій головного мозку легкого ступеня) і тяжкі позачерепні ушкодження;

4-а група — нетяжка ПЧМТ і нетяжкі позачерепні ушкодження.

Показники смертності внаслідок травм найвищі на догоспітальному етапі. Окремо варто виділити струс тулуба, який виникає під час ДТП та при кататравмі. Характерні множинні дрібноцяткові крововиливи в коренях легень, брижах, заочеревинному просторі. Стан хворих тяжкий і прогресивно погіршується на 5—7-й день.

**Диференціальна діагностика.** Під час встановлення діагнозу поєднаної або множинної травми за можливості необхідно конкретизувати ступінь тяжкості, характер і локалізацію як черепно-мозкового, так і позачерепного ушкодження.

Для *струсу головного мозку* властиві порушення свідомості або непритомність на нетривалий (секунди — хвилини) час після травми, короткочасна дезорієнтація, ретро- або антероградна амнезія, нудота, блювання, головний біль, запаморочення, шум, дзвін у голові, ністагм та ін.

*Забій головного мозку* супроводжується тривалою непритомністю (десятки хвилин — години) з подальшим порушенням свідомості (оглушення, сопор, кома), наявністю стійкої ретро- й антероградної амнезії, розладом психіки, блюванням. Розвивається виражена неврологічна симптоматика, наростання якої свідчить про утворення внутрішньочерепної гематоми.

*Травма хребта й спинного мозку* проявляється болем і деформацією в ділянці ушкодження, паралічем, порушенням чутливості нижче від рівня травми, затримкою сечовипускання і дефекації.

*Переломи кінцівок* діагностують, ґрунтуючись на виявленні достовірних (патологічна рухомість сегмента кінцівки, крепітація кісткових відламків) та ймовірних клінічних ознак (набряк і крововилив у м'якій тканині, деформація в місці перелому, локальна болючість, порушення функції, укорочення кінцівки тощо).

При *травмі живота й органів черевної порожнини* відзначають постійне наростання болю в животі, вимушене положення (переважно на спині або боці), блідість шкіри і слизових оболонок, почастищення пульсу, зниження АТ, напруження м'язів передньої черевної стінки (в акті дихання вона не бере участі), позитивні симптоми подразнення очеревини (симптом Шоткіна—Блумберга та ін.). За даними деяких авторів, напруження м'язів передньої черевної стінки — найдостовірніша ознака, що визначається у 60 % потерпілих. Важливим симптомом, який виявляють навіть при грубих порушеннях свідомості, є відсутність участі м'язів передньої черевної стінки в акті дихання; він зумовлений рефлекторним захисним напруженням м'язів діаф-

рагми. Нудота і блювання виникають часто, але не належать до обов'язкових ознак травми живота. Слід пам'ятати, що ушкодження паренхіматозних органів може перебігати без вираженого больового синдрому.

Характерні ознаки *травми грудної клітки* — утруднене швидке дихання, обмеження дихальної екскурсії грудної клітки, деформація грудей, парадоксальний рух скелетного каркаса грудної клітки або її фрагментів, наявність крепітації, патологічна рухомість ребрових фрагментів, підшкірна емфізема, кровохаркання. При пневмотораксі обличчя хворого попелясто-сірого кольору, вкрите холодним потом; наявний акроціаноз. Під час перкусії визначають коробковий звук, тоді як при гемотораксі — притуплення. У разі клапанного пневмотораксу стан хворого з кожним вдихом погіршується — швидко наростає легенево-серцева недостатність. Порушення дихання посилює гіпоксію і набряк мозку.

*Ушкодження щелепно-лицевої ділянки* супроводжуються деформацією лицевого черепа, порушенням прохідності верхніх дихальних шляхів, небезпекою раннього виникнення менінгіту, енцефаліту. Часто розвивається шок.

**Невідкладна допомога.** Медичні працівники повинні докласти максимум зусиль для збереження життя потерпілих як на догоспітальному етапі, так і після госпіталізації. Стабілізація функцій організму, порушених у результаті травми, і профілактика вторинних ушкоджень є найважливішими завданнями.

У цій ситуації зберегти потерпілому життя можна за допомогою досконалих систем екстреної медичної допомоги. Для проведення ефективного лікування на догоспітальному та ранньому госпітальному етапах необхідно визначити стан тяжкості потерпілого, виявити домінуюче ушкодження, дотримуючись принципів первинного і вторинного сортування. Мета такого підходу до розподілу тяжкотравмованих — у найкоротший час визначити тяжкі ускладнення, які неминуче призводять до смерті, якщо їх негайно не усунути.

Слід пам'ятати, що поєднана травма в патофізіологічному аспекті — це якісно новий патологічний процес. Наявність відносно нетяжких двох ушкоджень і більше розцінюють як тяжку травму. Тому незалежно від ступеня тяжкості ушкоджень усіх хворих із поєднаною травмою потрібно госпіталізувати.

*Принципи надання невідкладної допомоги:* своєчасність, безперервність, наступність, етапність і централізація.

### АЛГОРИТМ ДІЙ ЛІКАРЯ (ФЕЛЬДШЕРА) НА МІСЦІ ПОДІЇ

1. Виявити небезпечні для життя хворого порушення і негайно їх усунути.
2. Визначити причину цих порушень.
3. Вирішити питання щодо госпіталізації потерпілого.
4. Визначити черговість госпіталізації при масових травмах.
5. Забезпечити можливу максимально швидку госпіталізацію потерпілих з обов'язковою іммобілізацією переломів кінцівок.

*Основні напрями лікування ПЧМТ:* профілактика та боротьба із загрозливими порушеннями життєво важливих функцій (розлади дихання, кровотеча, травматичний шок і стиснення головного мозку).

1. Відновлення прохідності дихальних шляхів, за потреби — уведення повітропроводу, у хворих із розладами дихання та при комі (8 балів і менше за шкалою ком Глазго) — обов'язкова інтубація трахеї для профілактики регургітації внаслідок можливого блювання.

2. При ушкодженні м'яких тканин — зупинення кровотечі за допомогою стисної асептичної пов'язки, накладення джгута на кінцівки.

3. При кататравмі, травмі прискорення — обов'язкова іммобілізація шийного відділу хребта (спеціальний комірць, ватно-марлевий комірць Шанца, підручні засоби (панчохи з піском, рушники тощо) до виключення перелому хребта за допомогою рентгенографії або КТ.

4. При переломах кінцівок — іммобілізація шинами або підручними засобами та/або фіксація ураженої кінцівки до здорової.

5. При переломах ребер — накладення тугої пов'язки на грудну клітку, при швидкому наростанні гемопневмотораксу — термінова пункція плевральної порожнини.

6. Обов'язкове введення знеболювальних (за потреби — седативних) засобів, які поліпшують діяльність серця.

7. Якнайшвидша госпіталізація потерпілого в найближчу багатопрофільну лікарню, лікарню швидкої медичної допомоги, центральну районну або обласну лікарню.

Вибираючи місце госпіталізації, перевагу віддають багатопрофільним лікарням з нейрохірургічним відділенням, а також спеціалізованим центрам. Хворих із ПЧМТ госпіталізують у відділення за домінуючим захворюванням.

Слід пам'ятати, що насамперед госпіталізують дітей, осіб з тяжкою травмою, що потребують хірургічних втручань. Надання першої допомоги потерпілому в жодному разі не повинно подовжувати терміни його транспортування в стаціонар.

8. Під час транспортування — обов'язкова інфузія розчинів для поповнення ОЦК (ізотонічний розчин натрію хлориду, реополіглюкін, поліглюкін, сорбілакт, реосорбілакт), які чинять протишокову дію. При тяжкій ЧМТ обов'язково вводять 200—400 мл гіпертонічного (3; 7 або 10 %) розчину натрію хлориду та/або сорбілакт, реосорбілакт для зменшення набряку мозку. Розчини глюкози, за виключенням хворих із гіпоглікемією, на догоспітальному етапі при тяжкій ЧМТ вводити протипоказано (!).

Усіх хворих із ЧМТ транспортують у положенні лежачи. При переломах таза хворого кладуть на ноші або дерев'яний щит у положенні жабки. При переломах грудного чи поперекового відділу хребта хворих краще транспортувати в положенні на животі, за наявності дерев'яного щита — на спині. Потерпілих із множинними та поєднаними ушкодженнями потрібно зафіксувати до нош.

Несприятливі результати лікування потерпілих з ПЧМТ часто пов'язані не лише з тяжкістю травми, а й

з асфіксією, шоком або колапсом, що розвиваються невдовзі після травми.

Найзагрозливішим ускладненням ПЧМТ є шок, який діагностують у 60—70 % потерпілих з 1-ю групою травми, у 14—16 % — із 2-ю, у 45—50 % — із 3-ю і у 2—4 % — з 4-ю групою. При ПЧМТ подовжується еректильна фаза шоку, що часто можна прийняти за психомоторне збудження. Маскувальний вплив ЧМТ на перебіг шоку особливо проявляється при тяжкому забої головного мозку із залученням дієнцефальної ділянки. У цих випадках системний АТ, попри розвиток тяжких позачерепних ушкоджень, не лише не знижується, а навіть підвищується. За наявності внутрішньочерепних крововиливів, особливо обмежених гематом, у разі подразнення оболон мозку нерідко спостерігають сповільнення пульсу. Шок при ПЧМТ перебігає на тлі порушеної свідомості.

Ранніми ознаками шоку при ПЧМТ можна вважати блідість шкіри, погану рекапіляризацію шкіри після натискання (симптом білої плями), слабкий пульс при нормальній частоті й достатньому систолічному АТ, низький (10—20 мм рт. ст.) пульсовий тиск. У такій ситуації на тлі, здавалося б, «стабільної» гемодинаміки розвивається швидко декомпенсація, вивести з якої хворих у край важко, а часом — і неможливо. Відсутність надійних критеріїв тяжкості шоку, а отже, і тяжкості стану потерпілого з ПЧМТ утруднює систематизацію лікувальних заходів. Унаслідок цього в разі двох або більше тяжких травм незалежно від стану гемодинаміки необхідно проводити весь комплекс протишочкових заходів.

*Основні профілактичні й лікувальні заходи при шоку:*

- забезпечення потерпілому абсолютного спокою;
- недопущення його повторного переміщення;
- раннє виявлення всіх ушкоджень;
- нормалізація розладів гемодинаміки й дихання;
- ретельна іммобілізація і достатнє знеболювання за наявності переломів;
- переливання крові й низькомолекулярних декстранів.

При низькому АТ завжди слід підозрювати тяжкі позачерепні ушкодження.

Хворим внутрішньовенно краплинно вводять 100—200 мл гіпертонічного розчину (5—10 %) натрію хлориду, 250 мл поліглюкіну з 5 мл 5 % розчину аскорбінової кислоти; внутрішньовенно струминно — 60—125 мг гідрокортизону або 30—60 мг преднізолону з 1 мл корглікону, або 0,5—1,0 мл строфантину К, або 1 мл дигоксину. Для профілактики розвитку набряку мозку призначають 2 мл лазиксу внутрішньом'язово. Забезпечують належну іммобілізацію, зупиняють кровотечу, уводять анальгетичну суміш: до 1 мл 2 % розчину промедолу додають 1 мл 2 % розчину димедролу і 2 мл 50 % розчину анальгіну.

В усіх потерпілих із поєднаною та множинною травмою наявна гіповолемія, тому першочерговим завданням є поповнення ОЦК шляхом уведення гіпертонічного або ізотонічного розчину натрію хлориду, сорбілаксу, реосорбілаксу.

У разі гострого порушення дихання, що супроводжується відкритим пневмотораксом, необхідно на-

класти герметичну пов'язку за допомогою лейкопластиру або ватно-марлеву пов'язку з поліетиленовою плівкою.

Нормалізація вентиляції легень вирівнює внутрішньогрудний тиск, поліпшує гемодинаміку, у тому числі в порожнистих венах, діяльність серця, унаслідок чого в багатьох хворих зменшується тахіаритмія, знижується АТ.

У разі кровотечі застосовують один із методів її зупинення. Кровотечу з ран голови зупиняють шляхом накладення стисної асептичної пов'язки, при цьому на місце судини, що кровоточить, кладуть валик із ватних кульок або серветок.

При порушенні свідомості (виражене оглушення, сопор або кома) за підозри на компресію головного мозку так само, як і при травмі хребта, спинного мозку, внутрішньовенно вводять 100—200 мл 10 % розчину натрію хлориду, внутрішньом'язово — 8 мг дексазону з 2 мл лазиксу. У разі тахікардії застосовують корглікон або строфантин (0,5—1 мл).

### Лікування в умовах стаціонару

Оптимальне лікування потерпілих із тяжкою травмою забезпечується в тих лікувальних закладах, де травматологічні, нейрохірургічні, хірургічні та реанімаційні відділення розташовані в одному корпусі і працюють як єдиний комплекс. Важливим компонентом раннього госпітального етапу є відділення невідкладної медичної допомоги з кімнатою травми.

Характер і ступінь тяжкості ушкоджень остаточно визначають у багатопрофільних або спеціалізованих лікарнях (відділеннях) за допомогою сучасних методів дослідження: рентгенографії, аксіальної та спіральної КТ, МРТ, УЗД та ін.

Усіх потерпілих, які перебувають у тяжкому стані та стані середньої тяжкості, госпіталізують у протишочкову палату для стабілізації порушених функцій і підготовки до подальших хірургічних втручань, де проводять інтубацію трахеї, катетеризацію центральної вени, сечового міхура, за потреби — плевральну пункцію, лапароцентез за допомогою «блукального» катетера з метою динамічного спостереження. За наявності блювання доцільно ввести зонд у шлунок.

Бригада, до складу якої входять анестезіолог, хірург, нейрохірург і травматолог, проводить огляд хворого протягом перших 30 хв після госпіталізації. Обов'язковим є дослідження крові на наявність алкоголю, за потреби — на наявність токсинів. За відсутності та/або порушенні свідомості після огляду нейрохірурга виконують КТ.

*До невідкладних хірургічних втручань належать операції:*

- 1) з метою усунення кровотечі;
- 2) при ушкодженнях внутрішніх органів;
- 3) для усунення напруженого гемо- та/або пневмотораксу;
- 4) з метою видалення внутрішньочерепних гематом, кісткових відламків при вдавнених переломах;
- 5) з приводу травматичних ампутацій кінцівок.

Усі інші хірургічні операції при ПЧМТ виконують одразу ж після ліквідації шоку та стабілізації стану хворих.

Скелетне витягання при переломі стегнової кістки в разі непритомного стану потерпілого протипоказане через ризик виникнення ускладнень (тромбоемболії, гіпостатичної пневмонії, психомоторного збудження, гіперглікемії) та утрудненого догляду за хворим.

На сьогодні летальність серед пацієнтів із множинними і поєднаними ушкодженнями залишається високою (більше ніж 50 %), переведення на інвалідність потребують понад 30 % хворих. Пояснюється це не тільки збільшенням кількості тяжких поєднаних ушкоджень, а й застарілою практикою розглядати патологічні процеси, зумовлені травмою, окремо, посиндромно, без належного урахування загальних закономірностей, за якими формується типова реакція-відповідь на травму. Найзагрозливішим ускладненням раннього посттравматичного періоду є синдром поліорганної недостатності (СПОН).

СПОН — це прогресивний критичний стан організму, який проявляється функціональною дисфункцією двох і більше життєво важливих органів та систем. При порушенні функціонування двох органів летальність становить 35—40 %, у разі залучення в патологічний процес чотирьох органів чи систем вона може сягати абсолютних показників — 100 %. Аналіз літературних джерел свідчить про недостатню ефективність наявних методів лікування, у зв'язку з чим багато авторів наголошують на потребі розроблення нових методів прогнозування та ранньої профілактики СПОН.

Клінічні прояви СПОН розглядають як одночасне або послідовне ураження життєво важливих систем організму з домінуванням однієї із них. При цьому переважає недостатність того органа, функція якого першою вийшла з авторегуляції організму, навіть якщо він не був ушкодженим на початку. У потерпілих із торакально-плевральною травмою в перші 48 год від моменту травми виникають ознаки СПОН: синдром системної запальної відповіді, гостра недостатність зовнішнього дихання за типом респіраторного дистрес-синдрому, коагулопатичні розлади з переходом у ДВЗ-синдром, жирова емболія, печінково-ниркова недостатність, серцева недостатність з розладами центральної гемодинаміки, синдром реперфузії, синдром абдомінальної компресії, синдром ентеральної недостатності.

У розвинених країнах світу в останні десятиліття досягнуто прогресу в лікуванні хворих із торакально-плевральною травмою і зниженні рівня летальності, що, безумовно, пов'язано із впровадженням у практику технологій надання екстреної медичної допомоги за єдиною науково обґрунтованою концепцією, а також відкриттям центрів травми в США і Великій Британії або клінік ушкоджень «Unfall Chirurgie» у Німеччині, Австрії, Швейцарії, Польщі («Chirurgija urazova»), введенням нової хірургічної спеціальності «хірург ушкоджень», відповідних програм навчання і перепідготовки фахівців догоспітального етапу — парамедиків — з питань надання екстреної медичної допомоги травмованим, проведенням систематичних тренувань спеціалістів, а також із наявністю належного оснащення для

швидкого обстеження пацієнта та надання йому допомоги.

Найбільш пристосованими для лікування потерпілих із тяжкими ушкодженнями з урахуванням сучасних вимог є лікарні швидкої медичної допомоги, обласні та багатопрофільні лікарні, які потенційно можна класифікувати, за аналогією до вищезгаданих центрів травми, на медичні заклади першого, другого і третього рівнів надання допомоги.

Слід звернути особливу увагу на те, що лікарні швидкої медичної допомоги можуть бути базовими для створення системи центрів травми в Україні, оскільки мають кваліфікований медичний персонал, відповідні спеціалізовані відділення, де проводиться лікування потерпілих із травмою. Під час створення медичних округів з метою реформування медичної галузі потрібно передбачити базові лікарні з надання спеціалізованої допомоги при травмах.

Зростання травматизму є відображенням урбанізації та соціально-економічних умов. У країнах із низьким рівнем доходів травматизм надзвичайно високий і смертність від травм велика, особливо при тяжкій та поєднаній травмі, тому необхідним є введення спеціальності «Хірургія ушкоджень».

Базовими для підготовки медичних кадрів є лікарні швидкої медичної допомоги та потужні багатопрофільні лікарні з відділеннями невідкладної медичної допомоги.

## БОЙОВА ЧЕРЕПНО-МОЗКОВА ТРАВМА

Воєнні конфлікти є проблемою будь-якого суспільства, оскільки окрім великих економічних збитків призводять до значних людських втрат серед військових і цивільних осіб. Історія війн свідчить, що кількість цивільного населення, яке отримало різного ступеня фізичну травму, під час бойових конфліктів зростає: якщо у війні між Францією та Німеччиною (1870—1871) на 100 вбитих було 98 військових і 2 цивільні особи, то під час Першої світової війни (1914—1917) — відповідно 52 і 48, під час Другої світової війни (1939—1945) — 24 і 76, під час війни у В'єтнамі — 2 і 98, а під час протистояння на Майдані Незалежності в м. Києві (2013—2014) — відповідно 16 військових і 84 цивільні особи. Ці втрати мають відношення безпосередньо до силового протистояння.

Останніми роками збільшується кількість терористичних актів із застосуванням вогнепальної зброї, а відповідно, і частота бойової травми. У збройних конфліктах, як і при терористичних актах, використовуються різні види зброї, у тому числі вибухові пристрої. Види зброї, місце її застосування, наявність засобів індивідуального та колективного захисту суттєво впливають на характер, локалізацію і тяжкість ушкоджень.

Під час Другої світової війни серед військових Червоної Армії частка вогнепальних поранень голови становила 54,6 % усіх бойових травм голови, із них 84,5 % — осколкові, 15,5 % — кульові поранення. Частота вогнепальних поранень сягала 67,9 % усіх бойових травм голови.

Якщо під час Другої світової війни понад 70 % поранених мали тільки одну рану, яка потребувала хірургічного оброблення, то під час війни у В'єтнамі лише 15 % осіб мали одне поранення, 51,2 % — від 2 до 5 ран, а в 10 % випадків хірургічного оброблення потребували від 6 до 10 ран в одного потерпілого.

Результати аналізу стану великої кількості потерпілих з бойовою ЧМТ у багатопрофільній лікарні м. Дніпропетровська свідчать, що у 43 % травм припадає на закриті й відкриті ушкодження різних ділянок голови. Закриті ЧМТ внаслідок бойової хвилі чи/та дії сторонніх предметів спостерігали майже у кожного третього (31 %).

Особливістю сучасних бойових дій є застосування зброї, що характеризується розмаїттям ушкоджувальних чинників: вогнепальна зброя, вибухові речовини, полум'я, вибухова хвиля (повітряна, водяно-гідролічна контузія, обвали тощо). Сучасна зброя і тактика ведення війни призводять до надзвичайно тяжких ушкоджень (як фізичних, так і психічних) не тільки серед військових, а й серед цивільного населення, що перебуває як у зоні конфлікту, так і далеко від неї.

Травма головного мозку належить до найтяжчих за своїми наслідками. У структурі ЧМТ мирного часу частота тяжких уражень становить близько 15—20 %, середнього та легкого ступеня — до 80—84 %. Посттравматична летальність при тяжких формах ЧМТ (8 балів і менше за шкалою ком Глазго) сягає 40—60 %, при середньому ступені тяжкості та легкому перебігу (14—9 %) — 10 %. Різноманітні психоневрологічні розлади в різні періоди травми виникають більше ніж у половини потерпілих; цим розладам сприяють і засоби масової інформації.

Травматизм є не тільки медичною, а й надзвичайно важливою соціально-економічною проблемою.

Зменшенню летальності при ЧМТ за останні 50—60 років сприяли:

- впровадження ШВЛ — 60-і роки ХХ ст.;
- уніфікація оцінювання стану хворих та надання допомоги — 70-і роки ХХ ст.;
- впровадження нейровізуалізації (КТ, МРТ) та відмова від діагностичних фрезових отворів, церебральної ангіографії, пневмоенцефалографії — друга половина 70-х років ХХ ст.;
- розуміння механізму виникнення вторинних ушкоджень головного мозку при ЧМТ (гіпоксія, артеріальна гіпотензія, роль ВЧТ, церебрального перфузійного тиску), розроблення методів їх моніторингу та корекції — кінець ХХ ст. — початок ХХІ ст.

**Класифікація.** Бойову ЧМТ поділяють на такі види:

**А. Закрита ЧМТ:**

1. Струс головного мозку (СГМ).
2. Забій головного мозку (ЗГМ) легкого, середньої тяжкості і тяжкого ступеня.
3. Дифузне аксональне ушкодження головного мозку.
4. Стиснення головного мозку — вдавненими переломами, внутрішньочерепними гематомами (епі- і субдуральні, внутрішньомозкові гематоми), унаслідок наростання набряку головного мозку та порушення ліквородинаміки.

Близько 50 % поранень м'яких тканин голови супроводжується порушенням свідомості, тобто не менше ніж 50 % пацієнтів із вогнепальною закритою травмою голови мають ушкодження головного мозку різного ступеня.

5. Вибухова (повітряна та гідролічна) травма, тобто вибухова контузія. Контузія — це одночасна більш-менш рівномірна механічна дія на велику поверхню, зумовлена ударною повітряною (водяною) хвилею, яка виникає переважно під час вибухів. Контузія може виникати і при падінні з висоти, ударі сипкими ґрунтами, обвалах. Можливе поєднання загального ушкодження організму із локальними ушкодженнями. При тяжкій контузії можуть бути розриви легень, внутрішніх органів (печінка, нирки та ін.). Ушкодження головного мозку спостерігаються часто і проявляються комційно-контузійним синдромом із вогнищевою неврологічною симптоматикою або без неї.

Контузія головного мозку завжди спричиняє психоневрологічні розлади — порушення свідомості від коми до оглушення, найчастіше в перші 3 доби. У 78 % контужених під час Другої світової війни спостерігалися порушення свідомості: короточасне — 26,6 %, до 1 доби — 24,7%, понад 1 добу — 14,3 %.

При нетяжкій контузії після відновлення свідомості хворий «одужує» через 6—8 тиж. У багатьох контужених залишаються психоневрологічні наслідки, насамперед афективні розлади, дисфорія, тривожно-депресивний стан, церебрастенія, нерідко — судоми, істеричні реакції, підвищена вестибулярна дисфункція, психопатія, депресивний стан.

6. Вогнепальні кульові ушкодження черепа і головного мозку, які А.О. Данчин і М.Є. Поліщук (2015) поділяють за:

- характером ран м'яких тканин голови, кісток черепа і головного мозку;
- видом ранового каналу;
- локалізацією поранення;
- характером травми;
- патологією черепа і головного мозку, яку вони спричиняють;
- видам вогнепальних переломів кісток черепа;
- станом мозку та його оболон;
- характером ушкоджень (поєднані, множинні, комбіновані тощо).

7. Мінно-вибухові травми — це особливий вид бойової травми, який об'єднує вогнепальні осколкові рани, отримані під час вибухів мін і снарядів, а також закриті та відкриті травми, що виникли внаслідок як безпосереднього, так й опосередкованого сторонніми предметами удару. Вибухові та мінно-вибухові травми часто поєднуються з одночасним пораненням (ушкодженням) інших органів та систем.

У пацієнтів із бойовою ЧМТ закриті і відкриті мінно-вибухові ушкодження голови становлять 72,5 %, а кульові й осколкові — 27,5 %.

**Б. Відкрита ЧМТ:**

1. Відкрита проникна.
2. Відкрита непроникна.

**Клінічна картина і діагностика.** Надзвичайно важливим є оцінювання РРВУ при ЧМТ, що визначає принципи



госпіталізації, діагностики та лікування цієї категорії хворих. РРВУ може бути низьким, середнім та високим.

*Клінічні симптоми при низькому РРВУ:*

- відсутність порушення свідомості;
- відсутність амнезії;
- відсутність неврологічної симптоматики;
- головний біль;
- запаморочення.

*Клінічні симптоми при середньому РРВУ:*

- непритомність або порушення свідомості, пов'язані із травмою;
- наростання головного болю в динаміці;
- алкогольна або інша інтоксикація;
- посттравматичні епілептичні напади;
- відсутність або недостатня інформація про ЧМТ;
- блювання;
- посттравматична амнезія;

- ознаки перелому основи черепа;
- множинна травма;
- тяжка травма лицевого черепа;
- пацієнти віком понад 60 років і діти.

*Клінічні симптоми при високому РРВУ:*

- порушення свідомості, не пов'язане з уживанням спиртних напоїв;
- вогнищевий неврологічний дефіцит;
- негативна динаміка рівня свідомості за шкалою ком Глазго;
- проникна ЧМТ;
- лікворея;
- вдавнені переломи.

Така уніфікація клінічних симптомів ЧМТ допомагає не тільки оцінити стан хворих, а й визначити лікувальну тактику. Оцінювання стану потерпілих проводять за прогностичною шкалою Глазго (табл. 15.5).

**Таблиця 15.5. Прогностична шкала Глазго**

Бали	Прогноз
1	Смерть
2	Вегетативний стан (збережений режим сну і неспання, гемодинаміка і дихання стабільні, контакт неможливий, довільні рухи відсутні, зондове харчування)
3	Глибока інвалідизація (пацієнт притомний, доступний для контакту, не може обслуговувати себе, потребує постійного догляду)
4	Помірна інвалідизація (пацієнт притомний, самостійно себе обслуговує, проте наявні неврологічні дефекти не дають можливості продовжувати повноцінну роботу і навчання)
5	Задовільне відновлення (пацієнт може повернутися до попередньої роботи, не потребує догляду)

Надзвичайно важливе значення для прогнозу під час огляду поранених мають стан свідомості та рухові функції. Динаміка порушення свідомості є показником наростання дисфункції головного мозку (підвищення ВЧТ унаслідок гематоми, набряку, гіпоксії). Гіпоксія та артеріальна гіпотензія, як і гіпертермія, значно посилюють вторинні ушкодження головного мозку.

Бойова ЧМТ характеризується поєднаними та множинними ушкодженнями, тому потрібен детальний огляд потерпілого. Підпотиличні, потиличні, заушні ділянки слід ретельно обстежувати, оскільки гематоми в цих ділянках можуть бути ознакою перелому основи задньої черепної ямки, верхніх відділів хребта, краніо-вертебрального переходу, що потребує негайної імобілізації шийного відділу хребта.

Усі поранені з бойовою ЧМТ підлягають негайній евакуації з місця травми та якнайшвидшій госпіталізації в багатопрофільну лікарню (шпиталь), де наявні нейрохірургічне і реанімаційне відділення, рентгенапарат і комп'ютерний томограф.

Рентгенографію та КТ необхідно проводити всім пораненим. Слід зазначити, що під час КТ не завжди візуалізуються наявні травматичні зміни мозку, тому її потрібно повторити через 12 год. Показаннями до дослідження є погіршення стану хворого або відсутність ефекту від лікування.

При травмі прискорення і за підозри на травму шийі обов'язковою є сподилографія шийного відділу хребта; за відсутності ушкоджень можна зняти шийний коміреч.

Також варто пам'ятати про можливість формування вторинних геморагічних вогнищ забою. За відсутності металевих сторонніх тіл і протипоказань у процесі лікування рекомендують проводити МРТ.

**Невідкладна допомога.** Перша медична допомога надається у вигляді взаємодопомоги або молодшим медичним працівником: накладення асептичної пов'язки на рану, евакуація потерпілого з місця пригоди. У разі порушення свідомості пораненого кладуть на бік, щоб запобігти можливій регургітації під час блювання.

На етапі першої лікарської допомоги контролюють пов'язку з метою стабільного зупинення кровотечі із ран м'яких тканин голови, внутрішньом'язово вводять антибіотик та протиправцеву сироватку, при розладах дихання — забезпечують прохідність дихальних шляхів (уведення повітропроводу та/або інтубація трахеї).

На етапі кваліфікованої медичної допомоги (військові шпиталі, міські, районні лікарні загального профілю) проводять загальний огляд потерпілих, огляд рани; при пораненнях м'яких тканин голови виконують краніографію, при травмі прискорення, кататравмі, дії вибухової хвилі — рентгенографію шийного відділу хребта.

Поранені з низьким РРВУ продовжують лікування на цьому етапі. За необхідності виконують первинне хірургічне оброблення (ПХО) рани без її вирізання, розрізання та видалення нежиттєздатних тканин і сторонніх тіл. Призначають симптоматичне лікування та нор-

малізують ОЦК, оскільки в усіх поранених виникає гіповолемія.

Поранені із середнім і високим РРВУ підлягають госпіталізації на етап спеціалізованої нейрохірургічної допомоги.

Досвід світових і локальних війн останніх двох століть свідчить, що незадовільні результати лікування поранених із ЧМТ, травмою хребта і спинного мозку спостерігалися тоді, коли хірурги загального профілю виконували операції цій категорії поранених на етапах кваліфікованої медичної допомоги, без повноцінного спеціального обстеження, спеціального обладнання і відповідної кваліфікації (у медико-санітарних батальйонах, гарнізонних госпіталях, районних лікарнях), прагнучи швидше надати допомогу.

*Принципи виконання оперативних втручань при пораненнях черепа і головного мозку, хребта і спинного мозку:*

— оперативні втручання виконують тільки нейрохірурги (або фахівці, які мають сертифікат нейрохірурга) після проведення КТ;

— оперативні втручання виконують виключно в нейрохірургічних відділеннях;

— транспортування тяжкопоранених із порушенням життєво важливих функцій здійснюють у супроводі анестезіолога-реаніматолога, легкопоранених — у супроводі медичних працівників загального профілю;

— терміни хірургічного оброблення ран черепа і головного мозку:

- раннє — у 1-у добу після поранення;
- відстрочене — до 2 діб після поранення;
- пізнє — через 48 год;

— оптимальних результатів лікування цієї категорії поранених досягають тоді, коли раннє й відстрочене хірургічне оброблення ран (у перші 2 доби після поранення) виконує нейрохірург в умовах нейрохірургічного стаціонару;

— пізнє хірургічне оброблення ран черепа і головного мозку виконують за неможливості здійснити операцію в спеціалізованому відділенні у більш ранні терміни у зв'язку з тактичною та оперативною воєнною обстановкою.

**Спеціалізована нейрохірургічна допомога.** Обстеження проводять у процесі лікування хворих.

*Черговість обстеження хворих:*

• підозра на наростання компресії головного мозку внаслідок внутрішньочерепної гематоми або набряку-набухання головного мозку;

- лікворея;
- проникні поранення;
- непроникні поранення;
- ушкодження м'яких тканин голови (гола кістка, поранення осколками мін, підозра на переломи кісток черепа).

Потерпілих із вогнепальними ЧМТ розглядають як найтяжчих, ургентних, що потребують спеціалізованої допомоги.

*Завдання нейрохірургічного відділення:*

1. Надання спеціалізованої нейрохірургічної допомоги в повному обсязі пораненим із проникними та непроникними пораненнями черепа й головного мозку, хребта і спинного мозку, потерпілим з відкритими

та закритими ушкодженнями черепа, головного мозку і периферичних нервів.

2. Проведення інтенсивної та медикаментозної терапії в післяопераційний період.

3. Переведення військовослужбовців у неврологічні відділення військово-медичних центрів після закінчення лікування для вирішення експертних питань та підготовка до переведення в неврологічні відділення міських і районних лікарень за місцем проживання поранених.

Первинним ушкодженням головного мозку, спричиненим дією ушкоджувальних чинників, медики запобігти не можуть. Зменшити тяжкість травми допомагає використання індивідуальних засобів захисту (шоломи, пояси безпеки тощо).

Вторинні ушкодження головного мозку та системні фізіологічні порушення виникають як унаслідок травми, так і через невчасне або неефективне проведення лікувальних заходів.

Усі поранені з порушенням свідомості 8 балів і нижче за шкалою ком Глазго підлягають інтубації з метою профілактики гіпоксії та регургітації.

Надання невідкладної нейрохірургічної допомоги пораненим не потрібно затримувати через хірургічні маніпуляції з метою усунути розлади, що не загрожують життю.

Артеріальна гіпотензія та гіпоксія є найбільш загрозовливими і потребують термінового лікування. Середній артеріальний тиск (діастолічний АТ + 1/3 пульсового) при ЧМТ не може бути нижчим ніж 90 мм рт. ст. при ВЧТ 5—15 мм рт. ст., що забезпечує нормальну перфузію головного мозку, і ЦПТ > 70 мм рт. ст. (ЦПТ = N = СрАТ - ВЧТ). ВЧТ може підвищуватися як за рахунок гематоми, вдавлених переломів (які необхідно видалити в перші 3—4 год), так і внаслідок набряку мозку.

Зниження перфузії внаслідок системної гіпотензії чи підвищення ВЧТ спричинює погіршення функцій головного мозку, що проявляється зниженням рівня свідомості і неефективністю лікування.

Судоми виникають у 30—40 % пацієнтів із проникною ЧМТ; також характерні гіпертермія, порушення рівня електролітів (гіпернатріємія, гіперкаліємія) та інфекція.

*Прогностичні критерії тяжкої бойової ЧМТ:*

— ≤ 9 балів за шкалою ком Глазго — пацієнт може вижити в разі адекватного лікування;

— 6—8 балів — при адекватному лікуванні прогноз сприятливий;

— ≤ 5 балів — прогноз складний, але кращий, ніж при травмі мирного часу з критерієм тяжкості до 35 % за прогностичною шкалою Глазго.

Пацієнтів із проникною ЧМТ зі стабільною неврологічною симптоматикою лікують у реанімаційному відділенні: адекватна респіраторна та вентиляційна підтримка, антибіотикотерапія.

При гіпертермії вводять інфулган внутрішньовенно. Обов'язковим є раннє призначення антиконвульсантів: як до операції, так і протягом післяопераційного періоду.

Хворих з ознаками наростання гематоми оперують негайно, як тільки встановлено діагноз. Седация таких

хворих має бути достатньою; вводять препарати короткої дії до встановлення остаточного діагнозу, пропופол є оптимальним препаратом. При  $> 12$  балів рекомендується раннє введення 3 % розчину натрію хлориду 250 мл внутрішньовенно болюсно або краплинно.

У разі проникної ЧМТ рекомендується призначення цефазоліну 2 мл кожні 6–8 год протягом 5 днів або ванкоміцину, при забруднених ранах — метронідазолу, курс — 5 днів.

Обов'язковим є контроль рівня електролітів кожні 6 год для уникнення тяжкої гіпонатріємії  $\leq 130$  мекв/л та гіпернатріємії  $\geq 160$  мекв/л. Осмолярність плазми підтримують у межах 290–320 ммоль/л.

Якщо сума балів за шкалою ком Глазго  $\leq 8$ , необхідно вимірювати ВЧТ для контролю лікування. Оптимальний метод — вимірювання ВЧТ у шлуночках, оскільки це відображає реальний ВЧТ, дає змогу відводити ліквор у разі підвищення ВЧТ. Якщо ВЧТ перевищує 20 мм рт. ст., потрібно забезпечити церебральну перфузію за допомогою таких дій: підняти узголів'я ліжка на  $30^\circ$  (дає змогу знизити ВЧТ на 10 %), підвищити СрАТ і знизити ВЧТ (вентрикулодренаж ліквору), увести осмодіуретики, гіпертонічний розчин натрію хлориду. У зв'язку з цим під час встановлення вентрикулярного датчика вимірюють ВЧТ, СрАТ, а також ЦПТ (має становити не менше ніж 70–80 мм рт. ст.).

До важливих заходів належить рання реабілітація. Вона має бути комплексною і забезпечуватися мультидисциплінарною бригадою, включаючи фізичну реабілітацію та медикаментозну терапію для профілактики когнітивних порушень і різноманітних психоневрологічних розладів у віддалений період.

Особливістю лікування хворих із ЧМТ є можливість стимулювати так звану ендогенну захисну активність організму — безперервну відповідь на ушкодження, якщо зумовлює захист (нейропротекцію) у ранніх стадіях ЧМТ і сприяє зменшенню гострих неврологічних ушкоджень у більш пізніх стадіях. Відновлення неврологічних функцій відбувається завдяки фундаментальним нейробиологічним процесам — нейротрофічності, нейропротекції, нейропластичності, нейрогенезу (Muresanu, 2015). Єдиним препаратом із доведеною ефективністю на сьогодні є церебралізін, який чинить мультимодальну дію на нервову тканину. Експериментальні дані свідчать про відновлення нейрональних зв'язків різних відділів мозку. Це дає надію, що нейропротектори сприятимуть відновленню функції ЦНС у віддалений період травм.

## ВОГНЕПАЛЬНІ ПОРАНЕННЯ ХРЕБТА І СПИННОГО МОЗКУ

Збройні конфлікти, техногенні катастрофи та стихійні лиха спричиняють травмування і загибель значної кількості людей від множинних та поєднаних, у тому числі вогнепальних, ушкоджень, що визначають поняттям «бойова травма мирного часу». Масштаб воєнного конфлікту є однією з основних умов, що впливає на організацію та функціонування медичного забезпечення населення і військовослужбовців. Система медичного

забезпечення має бути цілісною організаційно-структурною формою застосування сил і засобів медичної служби для проведення комплексу організаційних, лікувально-профілактичних (лікувально-евакуаційних), санітарно-гігієнічних і протиепідемічних заходів.

В основі екстреної медичної допомоги при вогнепальних пораненнях як у мирний час, так і під час бойових конфліктів (за масового надходження потерпілих) лежить ретельне дотримання визнаних у світі протоколів і стандартів системи надання медичної допомоги (Advanced Trauma Life Support — удосконалена система життєзабезпечення при травмі), розробленої Комітетом з травми, який входить до складу Колегії американських хірургів. Ці протоколи й стандарти постійно вдосконалюються.

Використання бронезилетів у сучасних бойових умовах зменшує частоту проникних осколкових вогнепальних поранень хребта і спинного мозку.

**Патологічна анатомія.** Виділяють такі клініко-морфологічні типи:

- стискання спинного мозку;
- анатомічне переривання спинного мозку (повне, часткове);
- контузія спинного мозку та корінців кінського хвоста;
- ушкодження корінців кінського хвоста;
- ушкодження оболон спинного мозку.

Морфологічні зміни спинного мозку при вогнепальних пораненнях хребта детально описані П.І. Смирновим (1945). Автор наголошував на тому, що при переломах тіл хребців ушкодження твердої оболони спинного мозку виникають частіше, ніж при ушкодженні дуг хребців або жовтої зв'язки, що зумовлено особливостями її розташування в хребтовому каналі.

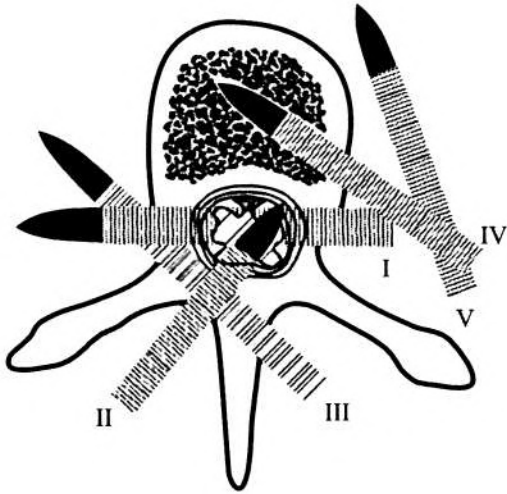
При вогнепальному пораненні виявляють зону первинного травматичного некрозу, розмір якої залежить від швидкості снаряда та характеру поранення (проникне, сліпе, дотичне, паравертебральне тощо) і зону вторинного некрозу, розмір та характер якої суттєво залежать від властивостей снаряда й обсягу медичної допомоги, наданої потерпілому (терміни, характер операції, усунення гіповолемії тощо).

Морфологічні зміни спинного мозку в ранній період після вогнепального поранення можуть бути значними по довжині (до 15–18 см). У зоні первинного некрозу, за даними експериментальних досліджень, вони необоротні, у зоні вторинного некрозу — можуть регресувати (набряк зникає до 15-ї доби від моменту поранення). Пізніше, якщо стискання спинного мозку не усунути, спостерігають перехід набряку в деструкцію білої речовини, загибель гангліозних клітин, їх грубу дегенерацію.

Первинні зміни є результатом механічного ушкодження спинного мозку, його судин, структур хребта, на які неможливо вплинути. Вторинним ушкодженням, зокрема гіпоксії, циркуляторним розладам унаслідок артеріальної гіпотензії, стисканню спинного мозку та корінців кінського хвоста, нестабільності хребтового каналу, ліквороциркуляторним порушенням тощо, потрібно запобігати й усувати їх у разі виникнення з метою профілактики прогресивних патологічних змін.

**Класифікація.** При вогнепальних пораненнях хребта і спинного мозку в арміях країн — учасниць НАТО (1975) виділяють: 1) пряму травму хребта і спинного мозку; 2) непряму травму хребта і спинного мозку внаслідок бічного удару кулі, осколка.

Заслуговує на увагу клініко-рентгенологічна класифікація, запропонована Н.С. Косинською (мал. 15.1).



**Мал. 15.1.** Клініко-рентгенологічна класифікація вогнепальних поранень хребта і спинного мозку (за Н.С. Косинською, 1945; пояснення в тексті)

Для деталізації проникних поранень хребта доцільне використання класифікації, наведеної нижче.

## А. Проникні поранення хребта

1. Наскрізні проникні поранення хребта (I тип за Н.С. Косинською):

- а) з повним порушенням провідності спинного мозку або корінців кінського хвоста;
- б) із частковим порушенням провідності спинного мозку або корінців кінського хвоста;
- в) без неврологічних порушень.

2. Сліпі проникні поранення хребта (II тип за Н.С. Косинською):

- а) з повним порушенням провідності спинного мозку або корінців кінського хвоста;
- б) із частковим порушенням провідності спинного мозку або корінців кінського хвоста;
- в) без неврологічних порушень.

3. Дотичні проникні поранення хребта (III тип за Н.С. Косинською):

- а) з повним порушенням провідності спинного мозку або корінців кінського хвоста;
- б) із частковим порушенням провідності спинного мозку або корінців кінського хвоста;
- в) без неврологічних порушень.

Б. Непроникні поранення хребта (IV тип за Н.С. Косинською):

1. Наскрізні непроникні поранення:

- а) з повним порушенням провідності спинного мозку або корінців кінського хвоста;
- б) із частковим порушенням провідності спинного мозку або корінців кінського хвоста;

в) без неврологічних порушень.

2. Сліпі непроникні поранення:

а) з повним порушенням провідності спинного мозку або корінців кінського хвоста;

б) із частковим порушенням провідності спинного мозку або корінців кінського хвоста;

в) без неврологічних порушень.

3. Дотичні непроникні поранення:

а) з повним порушенням провідності спинного мозку або корінців кінського хвоста;

б) із частковим порушенням провідності спинного мозку або корінців кінського хвоста;

в) без неврологічних порушень.

В. Паравертебральні поранення (V тип за Н.С. Косинською):

а) з повним порушенням провідності спинного мозку або корінців кінського хвоста;

б) із частковим порушенням провідності спинного мозку або корінців кінського хвоста;

в) без неврологічних порушень (не належать до нейрохірургічних).

Г. Транспедикулярні поранення хребта (власні спостереження):

а) з повним порушенням провідності спинного мозку або корінців кінського хвоста;

б) із частковим порушенням провідності спинного мозку або корінців кінського хвоста.

Ми спостерігали кульове поранення через корінь дуги хребця та його тіло (наскрізне), що супроводжувалося контузією спинного мозку. Вважаємо за доцільне внести такий вид поранення у класифікацію вогнепальних поранень хребта.

**Невідкладна допомога.** Розподіл вогнепальних поранень хребта на проникні та непроникні ушкодження спинного мозку, тобто рани з ушкодженням його твердої оболони або без такого, є надзвичайно важливим у визначенні як термінів, так і тактики оперативних втручань.

*Основні напрями медичної допомоги при ураженні хребта:*

— оцінювання неврологічного стану пораненого як під час сортування, так і з метою подальшого вибору лікувальної, у тому числі хірургічної, тактики;

— забезпечення стабільності хребта для запобігання вторинним ускладненням під час транспортування;

— вирішення питань: що? коли? як? і де? оперувати з огляду на можливий ризик та ефективність хірургічного лікування з метою поліпшити якість життя пораненого.

Для забезпечення стабільності хребта під час транспортування використовують різноманітні комірці, фіксовані мішечки з піском — при травмі шийного відділу хребта, шити, вакуумні носі — при травмі грудного і поперекового відділів. Потерпілого слід фіксувати до носу.

Дискусійними є питання щодо ролі і термінів виконання оперативного втручання при ушкодженні спинного мозку за Frankel A і B (див. с. 615). На етапі надання першої кваліфікованої медичної допомоги слід оцінювати ступінь порушення спинного мозку за шкалою Frankel. У спеціалізованих закладах медичної допомоги (нейрохірургічних, вертебрологічних) потрібно

використовувати шкалу ASIA (див. с. 344), за якою визначають тяжкість травми, обсяг порушення функцій та можливі перспективи їх відновлення.

Повний діагноз з оцінкою неврологічного стану має практичне значення не тільки щодо прогнозування вірогідності його поліпшення, а й планування термінів та обсягу хірургічного лікування.

При пораненні, тяжкість якого відповідає Frankel A або ASIA A, терміни операції для відновлення функцій спинного мозку не мають значення. Термінову операцію виконують тільки в разі появи ліквореї. При пораненні з тяжкістю травми A, B, C, D за шкалою ASIA пацієнтам показані першочергові втручання з приводу декомпресії спинного мозку за наявності ліквореї. Оптимальними є декомпресійно-стабілізувальні операції у спеціалізованих центрах. Медикаментозну терапію проводять за загальноприйнятими стандартами для тяжкохворих, підтримують середній АТ (діастолічний АТ + 1/3 пульсового) не нижче ніж 85—90 мм рт. ст. Такі показники забезпечують адекватну гемодинаміку, у тому числі при парезі кишок. Застосування стероїдних гормонів при вогнепальних пораненнях протипоказані через значну частоту ускладнень, тоді як ефективність цих препаратів щодо відновлення функцій спинного мозку не доведено.

Кульові транспедикулярні поранення слід вважати непроникними тяжкими, що супроводжуються грубим порушенням функцій спинного мозку.

У багатопрофільних медичних закладах, які надають допомогу при травмі та інших ушкодженнях, необхідна наявність швидкісних комп'ютерних томографів з можливістю обстеження всіх органів і систем: обстеження всього тулуба слід проводити одночасно для повного оцінювання обсягу ушкодження в ранній період після травми.

Оперативні втручання з приводу вогнепальних поранень хребта і спинного мозку необхідно виконувати у спеціалізованих нейрохірургічних та/чи вертеброло-

гічних центрах, розташованих у багатопрофільних лікарнях, шпиталях. Операції передбачають первинне хірургічне оброблення рани хребта і спинного мозку, видалення відламків кісток, снаряда, усунення компресії залишків спинного мозку та корінців кінського хвоста, ліквореї, стабілізацію хребта за показаннями.

При частковому порушенні функції та/або за наявності ліквореї оперативні втручання слід виконувати в гострий період травми (перші 2 доби). За умови стабільного стану пораненого операцію здійснюють у гострий або ранній період після травми і завершують стабілізацією хребта.

У разі повного анатомічного переривання спинного мозку, прямо чи опосередковано підтвердженого даними КТ або МРТ, терміни виконання декомпресійно-стабілізувальних операцій не впливають на відновлення функцій спинного мозку. Втручання виконують у проміжний період (2—3 тиж. після травми), що сприятиме ранньому проведеному реабілітації та зменшенню частоти ускладнень. Стабілізувальні операції і системи мають відповідати всім вимогам щодо забезпечення стабільності хребта при вертикалізації поранених.

При пораненні попереково-крижового відділу хребта з ушкодженням корінців кінського хвоста оперативні втручання спрямовані на видалення кісткових відламків, радикальну декомпресію корінців, збереження їх цілості, пластику твердої оболони спинного мозку, стабілізацію хребта за показаннями. Симптоми, що відповідають типу Frankel A або ASIA A на цьому рівні, можуть бути наслідком контузії корінців. Виконання ранніх оперативних втручань сприяє відновленню їх функцій.

Отже, вогнепальні поранення хребта і спинного мозку характеризуються тяжкістю та множинністю поєднаних ушкоджень структур на рівні проходження снаряда.

# НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА У ПСИХІАТРІЇ

Невідкладні стани у психіатричній практиці визначаються насамперед особливостями і раптовими змінами в поведінці пацієнта з можливістю реалізації імпульсивних дій під впливом патогенетичного процесу психічного розладу, небезпечних для самої людини й інших осіб.

Саме тому екстрена медична допомога пацієнтам із психічними захворюваннями, котрі перебувають у невідкладному стані, складається з таких трьох етапів:

- 1) термінова діагностика стану та його диференціальна діагностика;
- 2) невідкладне надання медичної допомоги (медикаментозне лікування);
- 3) одночасна організація системи спеціальних заходів щодо надання допомоги хворому — догляд, спостереження і нагляд.

Слід зазначити, що потреба в невідкладній допомозі виникає не лише при гострих, а й при хронічних, насамперед психотичних розладах, якщо ці стани супроводжуються небезпечною поведінкою хворого або можуть викликати в нього небезпечну імпульсивну активність.

З усіх категорій невідкладних станів у психіатрії найбільш загрозливими для здоров'я хворого та інших осіб є три основні, що пов'язані із саморуйнівними, суїцидними діями (спроба або наявна загроза здійснення самогубства), некерованим психомоторним збудженням на тлі різних фаз етіологією психотичних розладів (із загрозою фізичного насильства) і судомні напади (насамперед, епілептичний статус).

Під час надання невідкладної допомоги психічнохворому лікар насамперед має встановити діагноз гострого синдрому (його етіологію) та основного психічного захворювання (за можливості, у разі наявності необхідної інформації), яке спричинило цей синдром. Найактуальніша проблема диференціальної діагностики при невідкладних психічних станах, коли людина не може адекватно спілкуватися з медичним персоналом, — визначення етіології гострого психічного синдрому — органічний або неорганічний (тобто ендогенний або психогенний реактивний). Якщо основне психічне захворювання діагностувати не вдається, першочерговим завданням лікаря є виключення органічної етіології збудження або іншого гострого психічного розладу: унаслідок травми, інфекції, інтоксикації, гіпоксії чи іншого ендогенного походження (наприклад, ниркова або печінкова недостатність). Важливість діагностичного етапу зумовлена тим, що призначення високих доз нейролептиків із седативною дією може при-

звести до вкрай тяжких наслідків, навіть летальних, унаслідок необоротного пригнічення судинно-дихальних центрів головного мозку. Насамперед це стосується застосування максимальних доз так званих типових нейролептиків — першого покоління (на кшталт галоперідолу чи хлорпромазину), що є адекватним при психотичних епізодах на тлі розладів спектра шизофренії чи при маніакальних епізодах.

### Проведення первинного огляду хворого

Під час першої зустрічі із хворим лікар має бути терплячим, стриманим, спокійним і ввічливим, уникати зарозумілості, покvapливості та дій, що принижують людську гідність. У перші хвилини спілкування, якщо свідомість пацієнта ясна, лікарю потрібно насамперед заспокоїти пацієнта та встановити задовільний контакт для того, щоб з'ясувати необхідну діагностичну інформацію. Спокійне, ввічливе, зрозуміле для пацієнта спілкування є запорукою отримання його згоди на проведення невідкладного лікування і в разі потреби — на госпіталізацію у стаціонар.

Тим не менше, при першому зовнішньо спокійному спілкуванні з хворим лікарю екстреної медичної допомоги (медичній бригаді) завжди слід пам'ятати про поживий прояв раптової агресії. Тому під час бесіди з пацієнтом обов'язковою є присутність кількох осіб, включаючи персонал медичної бригади, працівників поліції (за необхідності чи можливості) і/або родичів хворого, до яких за потреби можна швидко звернутися по допомогу. Родичі хворого мають стояти так, щоб забезпечити постійний контроль його поведінки, виключити можливість втечі, самогубства або нападу. Водночас рекомендують не показувати пацієнту, що він небезпечний для оточення і що його охороняють, оскільки це може посилити його патологічну пильність і підозрілість із відповідними наслідками.

У деяких випадках при первинному огляді, особливо якщо хворий перебуває в агресивному або збудженому стані, одним з видів невідкладних заходів є його *фіксація* для обмеження рухової активності. Фіксація хворого з тяжким психомоторним збудженням має бути лише тимчасовою з обов'язковим зазначенням лікарем цієї процедури у відповідній документації, а хворий повинен перебувати під постійним наглядом медичного персоналу.

Щоб утримати пацієнта, його ноги потрібно зафіксувати в ділянці стегон, а руки — у ділянці плечових суглобів, не завдаючи болю. Хворого у стані збудження

потрібно транспортувати в супроводі не менше ніж трьох осіб, двоє з яких мають перебувати поряд з пацієнтом, а один — позаду. Під час посадки в транспортний засіб і висадки з нього пацієнта необхідно підтримувати за руки. Перевозити хворих доцільніше в положенні лежачи.

Важливо не допускати стискання кровеносних судин, для чого фіксувальні пов'язки мають бути достатньо широкими.

У більшості невідкладних станів, що виникають у хворих із психічними розладами, особливо в разі загрози самогубства або при ідеаторно-руховому збудженні, пацієнти потребують надання спеціалізованої психіатричної допомоги в умовах психіатричного відділення. Якщо хворий здатен до контакту і потребує госпіталізації, згідно з чинним законодавством потрібно отримати його згоду на подальший огляд психіатра і переведення у психіатричний стаціонар. Однак зазвичай у разі виникнення невідкладного стану гострі прояви розладу й відповідна психопатологічна симптоматика унеможливають адекватний контакт на тлі відсутності критичного ставлення пацієнта до свого стану, що зумовлює необхідність і є підставою надання медичної допомоги, у тому числі госпіталізації, без згоди пацієнта.

Примусова госпіталізація хворого у психіатричний стаціонар (без його згоди або без згоди його законного представника) є обґрунтованою у випадках, якщо обстеження пацієнта або його лікування можливе тільки в стаціонарних умовах. Підставою для цього є лише психічний стан хворого, коли внаслідок психічного розладу:

— виникає безпосередня небезпека для здоров'я та життя хворого або інших осіб;

— хворий не здатний самостійно задовольняти основні життєві потреби, наявні ознаки безпорадності в керуванні власним життям і поведінкою;

— з'являються безпосередні ознаки великої шкоди здоров'ю хворого внаслідок гострого погіршення психічного стану, якщо він буде залишений без психіатричної допомоги.

### НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ ПРИ СУЇЦИДНІЙ ПОВЕДІНЦІ

Найчастіше невідкладну допомогу хворим із психічними розладами доводиться надавати в разі наявних ознак загрози здійснення суїцидних дій при формуванні суїцидної поведінки.

**Суїцидна поведінка** — будь-яка внутрішня або зовнішня психічна й поведінкова активність, що ґрунтується на навмисному прагненні позбавити себе життя, включаючи вибір способів її реалізації з високою очікуваною ймовірністю летального наслідку. Це найбільш загрозливий для життя вид саморуйнівної поведінки, оскільки така активність спрямована на власну смерть.

**Самогубство** — летальний наслідок суїцидної поведінки.

**Спроба самогубства** (суїцидна спроба) — усвідомлені навмисні дії пацієнта, спрямовані й націлені на позбавлення себе життя, які не завершилися смертю.

**Самоушкодження** є варіантом саморуйнівної поведінки з навмисним нанесенням собі різних тілесних ушкоджень або каліцтв унаслідок як суїцидної мотивації, так і з несуїцидною метою (бажання лише спричинити деструкцію організму, без намірів позбавити себе життя).

Серед способів здійснення суїцидних дій найчастіше трапляються навмисні тяжкі самоотруєння, повішання, падіння з висоти або під транспорт, який рухається, самостріли за наявності доступу до вогнепальної зброї, самопорізи життєво важливих ділянок організму тощо. До найпоширеніших способів несуїцидних самоушкоджень належать самопорізи (переважно вен передпліччя), самоприпікання, екскоріації шкіри (навмисні подряпини), самопобиття. Дуже тяжкі, витончені самоушкодження наносять собі психічнохворі, які перебувають у стані психозу.

У 95 % пацієнтів, які вчиняють суїцидні дії або реалізують самоушкодження, діагностують психічне захворювання. Саморуйнівна (суїцидна) поведінка як коморбідний поведінковий синдром формується при багатьох психічних розладах; її прояви доволі часто діагностують у хворих на шизофренію, особливо в ранній стадії захворювання. Ризик самогубства високий переважно при депресивних станах, а також за наявності параноїдної, галюцинаторної, дисфоричної, тривожної чи істеричної симптоматики. Найвищий ризик летального результату внаслідок суїцидних дій мають хворі з маячною депресією. Суїцидальні дії часто вчиняють особи, які зловживають алкоголем, і хворі з наркотичною залежністю або токсикоманією. При психогенних (реактивних) депресіях суїцидальне рішення хворий приймає внаслідок психотравматичних, психологічно зрозумілих та індивідуально значущих для конкретної особи чинників, таких як смерть близьких, ситуаційно зумовлені міжособистісні й соціальні конфлікти, невількова хвороба тощо. Так, самогубства нерідко здійснюють самотні особи похилого віку, які страждають на хронічні або злоякісні захворювання, часто з несприятливим прогнозом. Раптові імпульсивні суїцидні спроби реєструють у разі післяпологової депресії в перші дні після народження дитини.

За даними різних досліджень, співвідношення самогубств і суїцидних спроб становить 1 : 5—15, тобто суїцидні дії, що не завершуються смертю людини, трапляються набагато частіше, ніж завершені випадки самогубства. Ці дані важливі тому, що близько 10 % осіб, які чинять суїцидні дії, зрештою добровільно гинуть унаслідок самогубства, а до 30 % суїцидентів повторюють суїцидні спроби — зазвичай протягом перших 3 міс. після першої спроби.

**Клінічна картина і діагностика. Принципи діагностики і ведення хворих із суїцидною поведінкою:**

1. Перше спілкування із суїцидентом лікар проводить або вже після здійснення суїцидних дій чи самоушкоджень, або за наявності інформації (від інших осіб чи самого хворого) про формування стійкого безпосереднього наміру скоїти самогубство чи здійснити самоушкоджувальні дії. Саме тому першочерговим завданням є визначення наявності у хворого стійкого бажання вкоротити собі життя або нанести самоушкожден-



ня, а також психопатологічних причин такої мотивації. Ця інформація дасть можливість запобігти повторенню суїцидних спроб, насамперед правильно оцінивши стан психіки хворого та його ставлення до суїцидних настанов.

2. Потрібно спробувати оцінити етіологію суїцидних настанов, а саме на тлі якої симптоматики вони виникли — психотичної чи невротичної, щоб визначити ризик здійснення імпульсивних саморуйнівних дій, характерних для психозів.

Найчастіше суїцидне рішення безпосередньо висловлюється хворим на тлі раптової зміни афекту, вираженої депресивною (туга, ідеї вини та безпорадності, відчуття відсутності майбутнього і бажання власної смерті) або тривожної (емоційне напруження, ажитація) симптоматики. Скоєння імпульсивних суїцидних дій при реактивних станах як психотичного (під впливом імперативних галюцинацій та маячних ідей), так і невротичного походження відбувається саме при раптовій зміні афекту. Аутоагресивні дії при психотичних станах на тлі імперативних псевдогалюцинацій є невідкладним станом, загрозливим для життя, тому що мають імпульсивний характер на піку хворобливих переживань.

Основою суїцидної поведінки хворих при депресивній фазі біполярного афективного розладу або депресивному епізоді (рекурентній депресії) із психотичними симптомами можуть бути маячні ідеї самознищення, провини, іпохондрії, самотності, а також такі чинники, як страх, ажитація, безсоння. Характерні безконтрольне почуття провини, каяття, заперечення та знецінення всього минулого життя з фіксацією уваги на помилках і провинах, тяжкість яких перебільшується. Моральні страждання або широксердний біль (психалгія) часом стають нестерпними. На тлі гострої меланхолійної пригніченості нерідко виникають вибухи розпачу зі збудженням і суїцидними спробами — *меланхолійний раптус*.

3. Важливим є отримання інформації (відомості родичів або медичного персоналу, дані медичної документації) про наявність суїцидних дій в анамнезі хворого, особливо на тлі хронічного психічного захворювання. Такий анамнез може свідчити про *суїцидоманію* — некориговане прагнення вкоротити собі життя та настирливе повторне здійснення саморуйнівних (суїцидних) дій, що найчастіше спостерігаються на тлі ендогенних захворювань (розлади спектра шизофренії, афективні психози). Про можливість імпульсивної повторної спроби самогубства потрібно обов'язково попередити медичний персонал лікувального закладу, де перебуває пацієнт.

Якщо хворий уже здійснив суїцидні дії, завдав собі тяжких ушкоджень або вжив отруйну речовину, то крім медикаментозного чи хірургічного лікування дуже важливим заходом є запобігання можливості повторення суїцидних спроб. Необхідно оцінити стан психіки хворого, насамперед його ставлення до суїцидної спроби. Якщо лікар вважає ймовірною повторну спробу самогубства, потрібно обов'язково попередити про це медичний персонал, який доглядає за хворим.

4. Ведення пацієнта з ознаками суїцидної (саморуйнівної) поведінки вимагає ретельного аналізу висловлювань і тверджень хворого щодо наявності та стійкості відповідної мотивації з обов'язковим урахуванням його психічного і соматичного стану, діагнозу психічного розладу, способу й обставин, за яких було скоєно суїцидну спробу чи самоушкодження (якщо огляд проводять у постсуїцидний період). Якщо при первинному спілкуванні з хворим лікар не психіатричного профілю з'ясовує наявність стійких суїцидних намірів або бажання нанести собі ушкодження, тобто безпосередню загрозу здійснення саморуйнівних (суїцидних) дій, він повинен негайно організувати консультацію психіатра з дотриманням вимог законодавства (Закон України «Про психіатричну допомогу» від 2000 р.) і за можливості перевести хворого у психіатричне відділення. Наявність такої мотивації з'ясовується під час дослідження психічного стану хворого, тому що зазвичай пацієнти відкрито повідомляють про готовність до самогубства або нанесення самоушкоджень. Однак потрібно розуміти, що в більшості випадків це стан суїцидної (аутоагресивної) амбівалентності, коли такі наміри водночас існують з острахом їх здійснення та бажанням жити й отримати підтримку і допомогу. Тим не менш, якщо хворий вочевидь висловлюється щодо наміру скоїти самогубство чи має явні ознаки такого наміру при первинному огляді, а потім раптово змінює поведінку на спокійну або ажитовану — стає тихим, «закритим», лікарю необхідно бути особливо пильним щодо можливості здійснення імпульсивних суїцидних дій. Якщо лікар під час огляду отримує ухильні відповіді на запитання: «Чи дійсно Ви хочете померти? Чи можна бути впевненим у тому, що Ви не повторите суїцидну спробу? Як Ви ставитеся до того, що залишилися живі? До того, що лікарі намагаються Вам допомогти?», існує ймовірність повторення суїцидних дій у найближчий період. Тому лікар повинен розглянути доцільність негайної госпіталізації хворого у психіатричний стаціонар, адже багато пацієнтів цього не потребують, на відміну від тих випадків, коли відповідне спостереження і надання спеціалізованої психіатричної допомоги є вкрай необхідними.

**Невідкладна допомога.** *Невідкладні лікувальні заходи за наявності безпосередньої загрози скоєння суїцидних дій чи тяжких самоушкоджень або безпосередньо після їх скоєння:*

1. У разі здійснення суїцидної спроби з наявними соматичними ускладненнями суїцидентів зазвичай госпіталізують у лікарню загальносоматичного профілю, тобто у відділення реанімації або профільні відділення, залежно від соматичних ускладнень унаслідок суїцидної спроби: при отруєннях — у відділення токсикології або терапевтичне відділення, при пораненнях і травмах — у хірургічне, нейрохірургічне або травматологічне відділення. Незалежно від виду й тяжкості суїцидної спроби, невідкладну допомогу потрібно надавати в такому порядку:

— переконатися в наявності дихання, пульсу на сонних артеріях; якщо вони не визначаються — розпочати реанімаційні заходи, як при зупинці серця;

— усунути ознаки гострої дихальної чи серцево-судинної недостатності за їх наявності;

- за наявності судом — купірувати судомний напад;
- у випадку травми:

- якщо є зовнішня кровотеча — зупинити його;
- перед транспортуванням потерпілого в лікарню потрібно виключити наявність переломів, особливо черепа й хребта, і проводити евакуацію вкрай обережно;
- залежно від засобів, ужитих для здійснення суїцидної спроби, та її соматичних ускладнень після усунення загрози життю призначають відповідну симптоматичну терапію;

- при підвищенні потрібно відновити прохідність дихальних шляхів, звільнити шию від стискувального предмета, ротову порожнину — від слизу; за відсутності тетраплегії голові надають положення максимально потиличного розгинання, проводять непрямий масаж серця і вентиляцію легень з можливою інтубацією трахеї на місці події, а також уводять гідрокортизон у дозі 250 мг внутрішньом'язово.

2. У разі безпосередньої загрози скоєння суїцидних дій або при збереженні стійких суїцидних намірів, проявів ідеаторно-рухового збудження, афективного напруження після здійснення суїцидної спроби потрібно одноразово ввести 4—6 мл 0,5 % розчину діазепаму внутрішньом'язово або внутрішньовенно. За відсутності ознак заспокоєння і розслаблення пацієнту можна одноразово ввести 2—4 мл 2,5 % розчину хлорпромазину (левомепромазину). Виражені ознаки депресивного синдрому є показанням до внутрішньом'язового введення 2,5 % розчину амітриптиліну в дозі 200 мг на добу з подальшою обов'язковою госпіталізацією у психіатричний стаціонар.

3. Під час організації невідкладного лікування і догляду за хворими із суїцидними намірами на тлі тяжкої депресії, психотичного розладу, тривалої тривожної ажитатії варто пам'ятати про можливість зятого повторення суїцидних спроб. Такі хворі потребують негайного встановлення особливо пильного нагляду. У палаті необхідно вилучити всі предмети, що можуть бути використані для вчинення самогубства. Санітар повинен постійно перебувати біля хворого та обов'язково супроводжувати його навіть у туалет.

4. Викликати бригаду психіатричної швидкої допомоги чи психіатра-консультанта. Суїцидна поведінка, суїцидоманія, а саме настирливі погрози здійснити самоушкодження чи приготування до їх втілення, потребують постійного спостереження і невідкладної госпіталізації хворого у кризове відділення або психіатричний стаціонар.

5. У разі стійкої відмови хворого від їжі на тлі психічного розладу медична сестра (або родичі) зобов'язана спробувати вмовити його поїсти. За потреби розпочинають годування з ложки, виявляючи при цьому терпіння і наполегливість. Рекомендують рідку їжу з високою енергетичною цінністю. Годуючи хворого, потрібно пам'ятати, що в стані психомоторної загальмованості йому важко робити жувальні рухи. Важливо розуміти, що відмова від їжі може бути засобом здійснити суїцидний намір вмерти голодною смертю. У цьо-

му разі годування хворого проводять насильно або за допомогою шлункового зонда.

*Основні ускладнення та помилки під час надання невідкладної медичної допомоги за наявності безпосередньої загрози скоєння суїцидних дій або тяжких самоушкоджень:* можливість скоєння повторних саморуйнівних (суїцидних) дій у разі неадекватного оцінювання відповідних намірів пацієнта медичним персоналом і при недостатньому нагляді або застосуванні недостатніх доз лікарських препаратів для заспокоєння хворого.

## СТАН ЗБУДЖЕННЯ ТА АГРЕСИВНОСТІ

*Стан збудження* проявляється у вигляді вираженої дезорганізації поведінки хворого, що супроводжується ідеаторно-руховою невпорядкованою агресивною чи хаотичною розгальмованістю, емоційною ажитатією, а також неможливістю цілеспрямованої усвідомленої поведінки та виконання інструкцій. У більшості випадків ідеаторно-рухове збудження супроводжує гострі психотичні стани та емоційно-шокові реакції зі швидким виникненням різко вираженої дезорганізації поведінки хворого.

**Клінічна картина і діагностика.** Під час спостереження хворого виявляють ознаки некорегованої (без реакції на заспокоєння) хаотичної агресивної поведінки з можливістю руйнування майна чи нанесення ушкоджень іншим особам; або вкрай афективно напруженої, нецілеспрямованої хаотичної поведінки на тлі страху, паніки чи вираженої тривоги. При розладах свідомості ідеаторно-рухове збудження може проявлятися постійною некорегованою руховою активністю в межах ліжка з бурмотінням та вираженою вегетативною симптоматикою.

Найбільш характерними ознаками ідеаторно-рухового збудження є нецілеспрямована діяльність, хаотична рухова активність, некерованість афектом і поведінкою. Потрібно пам'ятати, що цей стан, як й інші невідкладні стани, має поліморфну клінічну картину зі швидкою раптовою зміною симптоматики.

У клінічній практиці розрізняють *три ступені* психомоторного збудження:

1. Легкий ступінь (ідеаторно-рухове розгальмування): хворі виглядають трохи жвавішими, ніж завжди.

2. Середній ступінь (ідеаторно-рухове збудження) насамперед проявляється нецілеспрямованістю мовлення та активних дій. Вчинки стають несподіваними, розвиваються виражені афективні розлади (веселість, гнів, туга, злостивість та ін.). Саме в цій стадії хворі завичай схильні до імпульсивних агресивних насильницьких дій.

3. Тяжкий ступінь психомоторного збудження характеризується вираженою хаотичністю мовлення і рухів, неможливістю керувати власною поведінкою і потьмаренням свідомості.

Клініцисти вважають ідеаторно-рухове розгальмування початковою стадією ідеаторно-рухового збудження (перехід з однієї стадії в іншу необов'язковий). До його типових проявів належать виражене прискорення мовлення з логічними зісковзуваннями, незакін-

ченістю або обривами фраз, відсутністю дихальних цезур; хаотичність рухів, неможливість всидіти на місці; виражена тривога, страх. Проте ці хворі здатні контролювати свою поведінку, формально підкорюються командам, добровільно погоджуються з необхідністю лікування і тому не мають потреби в таких жорстких заходах, як ізоляція або фіксація. Певний вплив на ступінь дезорганізації поведінки справляє патологічна реакція особистості на сам факт виникнення психічних розладів. Насамперед це проявляється в наростанні тривоги та страху, що супроводжують і потенціюють ідеаторно-рухове збудження.

Ідеаторно-рухове збудження може виникати при багатьох психопатологічних розладах, зокрема при:

- шизофренії з кататонічним збудженням, яке проявляється нецілеспрямованою, хаотичною, безглуздою поведінкою з раптовими імпульсивними вчинками, можливими агресивними діями та насильством;

- шизофренії з галюцинаторно-маячним збудженням, що найчастіше зумовлене маячними ідеями переслідування та слуховими (імперативними) галюцинаціями, коли хворі відчувають страх, тривогу, розгубленість, злість, напруженість; вони не йдуть на контакт і потенційно здатні до насильства;

- афективних психозах з депресивним раптусом (біполярний афективний розлад, тяжкий депресивний епізод чи тяжка рекурентна депресія із психотичними включеннями), який виникає у хворих з депресією при різкому посиленні депресивних переживань у вигляді катастрофічного наростання нестерпної туги, безвиході, розпачу: пацієнти кидаються, кричать, стогнуть, виють, ридують, завзято наносять собі ушкодження навіть до здійснення самогубства;

- афективних психозах із маніакальним збудженням (біполярний афективний розлад, маніакальний епізод із психотичними включеннями), який проявляється підвищенням настроєм, мовленнєвим і психомоторним збудженням, часто в поєднанні з маячними ідеями величчя, тривожно-депресивною симптоматикою і високою дратівливістю: можуть висловлювати ідеї переслідування; то веселі, то злобні, дратівливі; можуть співати, танцювати, майже не сидять на місці, в усе втручаються, беруться за кілька справ одразу, жодної не закінчуючи; мовлення швидко, сумбурне від численних ідей, фрази часто не закінчені, перескакують із однієї теми на іншу; деякі думки збуджують хворих, асоціюються не за змістом, а за співзвучністю або іншими ознаками; перші симптоми цілеспрямованого маніакального збудження нерідко проявляються незвичайною діяльністю вночі. Також хворі переоцінюють свої сили й можливості, роблять безліч безглузких, нерідко небезпечних для життя вчинків; якщо їм заперечують, можуть бути агресивними і ворожими; вони зазвичай захрипли від постійних розмов, змарніли від безсоння, однак бадьорі та сповнені планів на майбутнє;

- симптоматичних психозах: наприклад, при епілептичному сутінковому розладі свідомості у хворих з епілептичною хворобою з раптовим початком розладу і настільки ж раптовим закінченням, дисфоричним афектом, напруженістю, дезорієнтацією при неможливості контактування з хворим та його надзвичайно не-

безпечністю (хворий може раптово накинутися на інших осіб і нанести їм важкі ушкодження);

- реактивних психозах чи гострій реакції на стрес, які зазвичай спричинені гострою психічною травмою або ситуацією, що загрожує життю (землетрус, катастрофа та ін.); вони проявляються на тлі афективно-шокових станів зі збудженням, вираженими афективними і вегетативними розладами (прискорене серцебиття, сухість у роті, пітливість, тремтіння кінцівок, глибоке судомне дихання, страх смерті), що можуть доходити до хаотичних безглузких рухів, фугіформної паничної втечі, нанесення імпульсивних самоушкоджень. Тривалість емоційно-шокової реакції не перевищує кількох годин. При цьому стані внаслідок психотичного звуження свідомості людина не здатна усвідомлювати вчинені дії; згодом вона повністю забуває про психопатологічні прояви. Провідною диференціальною ознакою реактивного стану збудження від природної емоційної реакції при гострих конфліктах з оточенням є те, що останні мають ознаки ідеаторно-афективного напруження, але з можливістю здійснення цілеспрямованих усвідомлених агресивних чи аутоагресивних дій; водночас ознаки хаотичного некоригованого та нецілеспрямованого рухового збудження відсутні;

- реактивній декомпенсації особистісного розладу (насамперед при емоційно-нестійкому чи істеричному розладі), який виникає у пацієнтів з порушеннями розвитку особистості одразу після впливу зовнішніх дратівливих чинників; при цьому відповідна реакція неадекватна причині, що викликала її. Таке збудження супроводжується агресивністю і злістю (дисфорією), спрямованими на особу-«кривдника». Нерідкими є погрози, вигуки, цинічні лайки, до характерних проявів належать виражене афективне напруження, демонстративна поведінка хворого, його прагнення привернути увагу. Небезпеку становлять агресивні дії стосовно інших осіб, а також демонстративні аутоагресивні дії, які часто завершуються летальним наслідком. Психопатичні особистості у хворобливому стані часто вживають спиртні напої або наркотичні речовини, що різко посилює вираженість дисфорії та збудження.

У зв'язку з поліетіологічністю симптоматики ідеаторно-рухового збудження насамперед потрібно спробувати на підставі інформації, отриманої від самого хворого, його родичів і медичного персоналу, встановити причину збудження до початку проведення невідкладних заходів.

**Невідкладна допомога.** *Загальні принципи і методи проведення невідкладних лікувальних заходів при ідеаторно-руховому збудженні:*

- ізоляція хворого для запобігання наростанню ідеаторно-рухового збудження, ушкодженням, травмуванню інших осіб, а також обмеження рухової активності хворого за допомогою фіксації; при цьому важливо не здавлювати судини, що може призвести до порушення кровообігу й ушкодження частин тіла хворого;

- заспокійлива клінічна бесіда з метою диференціальної діагностики причини, яка зумовила такий стан;
- застосування седативної фармакотерапії.

Дуже виражені прояви агресії і насильства у психічнохворих виникають при збудженні й страху. Стан збу-

дження не дає змоги повноцінно провести первинне клінічне (психіатричне) обстеження. Однак хворі, яких оглянути неможливо, є рідкісним явищем. Грубі дотики, різкі рухи, шум, яскраве світло можуть утруднити контакт із хворим, позаяк посилюють страх, що зазвичай спричинює збудження.

Один з найважливіших моментів у тактиці ведення хворих, які перебувають у стані ідеаторно-рухового збудження, — їх ізоляція з подальшим наглядом за ними з метою забезпечення безпеки самого пацієнта й інших осіб. Необхідність ізоляції зумовлена непередбачуваністю, нецілеспрямованістю та імпульсивністю поведінки хворого. У таких випадках фіксація хворого за допомогою спеціальних або підручних засобів навіть на нетривалий час (до моменту появи терапевтичного ефекту лікарських препаратів) не тільки припустима, а зазвичай необхідна.

Медичний працівник у жодному разі не повинен проявляти страх перед хворим у стані збудження; потрібно ставитися до нього дбайливо, спокійно, терпляче, але водночас бути твердим і рішучим. Не бажано стояти над хворим і говорити голосно й наполегливо, оскільки це може його злякати і посилити стан збудження. Лікар повинен розуміти, що його власні емоції негативно позначаються на взаєминах з пацієнтом і правильності оцінювання його клінічного стану. Більшість хворих у гострому стані неспокійні, вимогливі й ворожі. Щоб уникнути несподіваного удару або нападу, необхідно підійти до хворого збоку, посадити його, покласти руки на його кисті та спробувати заспокоїти, пояснюючи, що йому нічого не загрожує і такий стан незабаром мине. Спокійна бесіда нерідко зменшує збудження, а головне, спокійна терпляча поведінка лікаря під час огляду збудженого хворого дає можливість адекватно оцінити його стан.

До встановлення діагнозу психотропні засоби застосовують лише як виняток. Потрібно уникати фізичного примусу доти, поки це можливо, але якщо все-таки в цьому виникає потреба, заходи мають бути рішучими й адекватними. Якщо встановити контакт із хворим не вдається, необхідно застосовувати лікарські засоби, що купірують збудження; у разі відмови хворого їх вводять насильно. Однак заспокоєння хворого під впливом фармакологічних засобів часто має тимчасовий характер, і після припинення дії препарату порушення виникає з первісною силою. Заспокоєння пацієнта в жодному разі не має присипляти пильність лікаря. При будь-яких психотичних синдромах варто уникати форм поведінки та інтонацій, що можуть злякати, збентежити чи роздратувати пацієнта.

*Особливості первинного контакту, проведення невідкладних лікувальних заходів і нагляду за хворими з психотичними розладами, які перебувають у стані збудження.* При первинному огляді й організації догляду за такими хворими слід враховувати, що незалежно від етіології психічного захворювання вони чинять безліч зайвих дій, не реагують на спроби заспокоїти їх. Більшості таких хворих властиві несподівані вчинки, вони не в змозі їх контролювати. Психомоторне збудження часто супроводжується мовленнєвим збудженням; хворі голосно, іноді абсурдно кричать. Під впливом маячних ідей,

розладів сприйняття (галюцинацій) або внаслідок порушення свідомості вони нерідко чинять дії, що становлять небезпеку для них та інших осіб, які не завжди правильно оцінюють стан хворого, не враховують його можливих наслідків. Саме тому гострий початок психотичного епізоду викликає страх і розгубленість у близького оточення. Основне завдання нагляду та догляду за хворим, який перебуває у стані психотичного збудження, — забезпечити безпеку самого хворого і його близьких. Потрібно створити сприятливі умови для надання допомоги. З кімнати, палати, в якій він перебуває, необхідно вивести сторонніх осіб, залишивши лише тих, хто братиме участь в організації нагляду. Варто забрати колючі, різучі та інші предмети, що можуть застосовуватися для вчинення самогубства або як зброя нападу на людей.

При первинному контакті з такими хворими лікар насамперед повинен намагатися встановити причину психотичного стану і негайно розпочати надання допомоги. Тільки після з'ясування етіології ідеаторно-рухового збудження визначають обсяг та характер психофармакологічного лікування. Від своєчасності й адекватності лікування гострого психотичного стану і здійснення середнім медичним персоналом комплексу заходів щодо безпеки самого хворого й осіб, які його оточують, багато в чому залежать доля пацієнта та ефективність подальшого лікування психічного захворювання.

## Невідкладні стани при розладах спектра шизофренії

*Кататонічне збудження* проявляється хаотичною безглуздою поведінкою з гримасами і манірністю, раптовими імпульсивними вчинками, доволі часто з раптовими проявами нецілеспрямованої агресії та насильства. Психотичний стан супроводжується вегетативними ознаками: розширенням зіниць, тахікардією, пітливістю.

*Галюцинаторно-маячне збудження* найчастіше пов'язане з маяченням переслідування і слуховими галюцинаціями, що проявляється у висловлюваннях хворого (наприклад, про безпосередню «реальну» загрозу, тому що хтось слідкує чи настає людину; відчуття, ніби хтось «витягує думки з голови» або, навпаки, «вкладає» їх у голову; відчуття, що хтось ззовні намагається керувати думками або тілом хворого із загрозою для його життя) та в ознаках їх прислуховування до чогось або «розмов» із «галюцинаторними голосами» (голоси людей, що обговорюють хворого або коментують його дії). Хворі відчувають страх, тривогу, розгубленість, бувають злобними, напруженими й недовірливими, тому при вираженому збудженні вони під впливом марення і галюцинацій нападають на уявних переслідувачів або біжать, рятуючись від них. За наявності слухових псевдогалюцинацій хворий потенційно здатен до насильства, виконуючи галюцинаторні «накази». Діагностичною ознакою іноді можуть бути труднощі встановлення контакту з хворим.

При обох зазначених вище шизофренічних синдромах медичному персоналу необхідно уникати форм по-

ведінки та інтонацій, що можуть додатково злякати або насторожити пацієнта.

**Невідкладна допомога** при кататонічному чи галюцинаторно-параноїдному збудженні починається з ін'єкції одного з похідних фенотіазину:

— внутрішньовенно 4—6 мл 2,5 % розчину хлорпромазину (до 250 мг на добу) у 20 мл 40 % розчину глюкози,

— або 4—6 мл 2,5 % розчину левомепромазину або 4 мл 0,2 % розчину трифлуоперазину внутрішньом'язово,

— або до 4 мл 0,5 % розчину галоперидолу (до 20 мг на добу) внутрішньом'язово,

— або 50—100 мг депонованого зуклопентіколу внутрішньом'язово.

Ці препарати не вводять одночасно, оскільки вони дають кумулятивний ефект.

Додатково призначають транквілізатори групи бензодіазепінів — 4—6 мл 0,5 % розчину діазепаму внутрішньом'язово або внутрішньовенно.

## Гіпертоксична кататонія (фебрильна шизофренія)

Гіпертоксична кататонія проявляється вкрай вираженим збудженням та/або кататонічним ступором, що супроводжується значним підвищенням температури тіла. Цей найгостріший психотичний стан, що перебігає з порушенням свідомості, лише традиційно розглядають у рамках шизофренії, оскільки він може розвинутися і на тлі інших захворювань.

**Клінічна картина** характеризується вираженими гіперергічними проявами, стрімким перебігом, поєднанням психопатологічних (галюцинаторно-маячних симптомів та деліріозного чи аментивного розладу свідомості) і соматичних порушень, що взаємно посилюють одне одного, нерідко призводячи до летальних наслідків. Найважливішим симптомом є гіпертермія. У деяких хворих температура тіла може поступово підвищуватися від субфебрильних до фебрильних значень, навіть до гіперпірексії, тоді як в інших випадках температурна крива неправильна, причому фебрильну й гіпертоксичну гіпертермію визначають у різні періоди, а в проміжках зберігається субфебрильна температура тіла. Гіпертермія супроводжується вираженою тахікардією, що часто дисоціює з помірною температурною реакцією. Для цього загрозливого для життя стану характерна рання поява тахікардії і температурно-пульсової дисоціації, що є типовими ознаками фебрильної кататонії. Рухове збудження хворого — у межах ліжка. Характерний і зовнішній вигляд хворого: шкіра обличчя сірувато-землистого кольору, іноді гіперемована; риси обличчя загострені, очі запалі й блискучі, нерідко з ін'єкцією склер; погляд блукальний або фіксований; краплі поту на чолі, наліт на губах, тріщини в кутах рота; язик сухий, з білим або коричневим нальотом. Іноді виникають профузне потовиділення, крововиливи на шкірі. Загальний стан швидко погіршується, знижується АТ, частішають пульс і дихання. Смерть настає на 7—14-у добу від моменту виникнення гострої

серцево-судинної чи поліорганної недостатності на тлі набряку головного мозку.

Цей синдром також реєстрували до широкого введення в клінічну практику нейролептиків (до 1952 р.), тому його не пов'язують безпосередньо з їх можливим гіпертоксичним впливом на організм, як це відбувається при злякисному нейролептичному синдромі. Швидше за все, він зумовлений значними порушеннями метаболізму або гіперімунною реакцією організму.

**Невідкладна допомога** насамперед спрямована на усунення гіперпірексії, артеріальної гіпотензії та інших симптомів, загрозливих для життя. Краще перевести пацієнта в реанімаційне відділення для здійснення інтенсивної інфузійної терапії через катетер, уведений у підключичну вену, із застосуванням 300—500 мл 5 % розчину глюкози, реополіглюкіну, реосорбілакту. Порушення балансу електролітів компенсують за допомогою ізотонічного розчину натрію хлориду та полііонних розчинів.

Гіперпірексію усувають шляхом перорального вживання парацетамолу чи інших жарознижувальних препаратів. На ділянку великих судин накладають міхури з льодом, здійснюють вологі холодні обтирання.

Для профілактики набряку головного мозку або його усунення призначають діуретики: фуросемід (1—3 мл 1 % розчину внутрішньовенно чи внутрішньом'язово), сечовину (30 % розчин у 10 % розчині глюкози з розрахунку 1 г/кг на добу) або манітол (100—200 мл 10—20 % розчину внутрішньовенно краплинно протягом 20—30 хв).

У разі зниження судинного тону разом із реополіглюкіном вводять нікетамід (2—4 мл 25 % розчину на добу), фенілефрин (1—2 мл 1 % розчину), а також строфантин (0,5 мл 0,05 % розчину), або корглікон (1 мл 0,06 % розчину), або дигоксин (1 мл 0,025 % розчину).

Для усунення рухового збудження і вегетативних розладів призначають діазепам (внутрішньовенно чи внутрішньом'язово до 30—40 мг на добу).

При гіперпірексії введення нейролептиків протипоказане!

## Маніакальне збудження

Маніакальне збудження при афективних психозах чи маніаформних синдромах на тлі розладів спектра шизофренії може сягати такого ступеня, що з'являється потреба в застосуванні фізичних заходів обмеження активності хворого — його ізолюванні та фіксації.

**Клінічна картина і діагностика.** Маніакальний стан проявляється підвищеним настроєм, мовленнєвою і психомоторною розгальмованістю чи збудженням, часто супроводжується значною дратівливістю, ворожістю до оточення і може поєднуватися з перепадами настрою, тривогою або пригніченим настроєм при змішаному перебігу біполярного розладу.

Хворі то веселі, то гнівливі, злобні, дратівливі, співають, танцюють, майже не сидять на місці, в усе втручаються, хапаються за безліч справ, жодної не закінчуючи. Мовлення хворих швидке, сумбурне від численних ідей, фрази вони зазвичай не закінчують, перескакують на іншу тему. Одні думки одразу породжують інші, асо-

ціюються не за змістом, а за співзвучністю або іншими ознаками. Незважаючи на безсоння, постійну хаотичну активність, вони виглядають бадьорими і сповненими планів на майбутнє з переоцінюванням своїх сил і можливостей. Перші симптоми маніакального збудження нерідко проявляються незвичайною діяльністю вночі.

При маніаформних станах (при шизоафективному розладі або шизофренії) пацієнти часто висловлюють маячні ідеї величі, унаслідок чого роблять безліч безглузких, часто небезпечних для життя вчинків. У разі заперечення вони бувають лихими й агресивними.

Ці стани зазвичай складно диференціювати від гострої шизофренії, що супроводжується збудженням.

Оскільки невідкладна допомога в обох випадках передбачає госпіталізацію, застосування седативних нейролептиків фенотіазинового ряду або галоперидолу, то проведення диференціальної діагностики при первинному огляді не є вкрай важливим.

**Невідкладна допомога** при маніакальному збудженні включає призначення внутрішньом'язово зуклопен- тиксолу в індивідуальній дозі відповідно до стану пацієнта — до 150 мг. Інша схема передбачає введення 4—6 мл 2,5 % розчину хлорпромазину (до 250 мг на добу) внутрішньовенно болюсно у 20 мл 40 % розчину глюкози або 4—6 мл левомепромазину внутрішньом'язово. Одночасно з аміназином можна ввести до 4 мл 0,5 % розчину галоперидолу (до 20 мг/добу) внутрішньом'язово. Також призначають літію карбонат усередину (1,5—1,8 г на добу) або літію оксибутират внутрішньом'язово по 2 мл 20 % розчину. Подальше лікування потрібно проводити у психіатричному стаціонарі відповідно до стану хворого і протоколів лікування.

### Депресивне збудження

Депресивне збудження (меланхолійний раптус) виникає у хворих з тяжким перебігом депресії. Зазвичай цей гострий стан формується внаслідок різкого посилення депресивних переживань у вигляді катастрофічного наростання нестерпної туги, безвиході, розпачу. Пацієнти кидаються, не знаходять собі місця, кричать, стогнуть, виють, ридають, завзято завдають собі ушкоджень, активно виявляють суїцидні наміри. Доволі часто меланхолійний раптус виникає на тлі загострення маячних ідей самозвинувачення, гріхотності, провини «у смерті родини, усіх навколо», психотичної ажитації.

**Невідкладна допомога** 4—6 мл левомепромазину внутрішньом'язово або оланзапін (10 мг на добу) чи кветіапін (до 400 мг на добу) усередину; одночасно вводять амітриптилін (2,5 % розчин, до 200 мг на добу) внутрішньом'язово. Подальше лікування таких хворих проводять в умовах психіатричного стаціонару.

### Збудження при розладах свідомості

**Сутінковий розлад свідомості** отримав свою назву завдяки образному порівнянню із сутінками, коли коло об'єктів сприйняття обмежене, а саме сприйняття нечітке, викривлене, уривчасте. Унаслідок цього в головний мозок надходить обмежена і спотворена інформація, по-

рушується сприйняття ситуації, блокується зв'язок теперішньої ситуації з минулим досвідом. Поведінка втрачає цілеспрямованість; хворий стає збудженим, оскільки цей стан супроводжується гострим галюцинаторно-маячним синдромом і злісно-напруженим афектом, дезорієнтацією, імпульсивною агресією. Під впливом гострих маячно-галюцинаторних переживань та афективного напруження збудження сягає апогею. Хворий дуже небезпечний, оскільки може раптово накинутися на людей, які його оточують, і завдати їм тяжких ушкоджень. Так, хворі зі скроневою епілепсією у сутінковому стані іноді можуть чинити насильницькі дії під час нападу, що триває 1—2 хв. Контакт із хворим неможливий.

Цей стан характеризується раптовим розвитком, нетривалістю і раптовим припиненням, унаслідок чого його називають транзиторним (перехідним). Виникає при епілепсії, черепно-мозкових травмах, при судинних захворюваннях головного мозку.

Саме тому при сутінковому розладі свідомості важливо вчасно визначити його етіологію, зокрема з'ясувати наявність епілептичних нападів в анамнезі.

**Епілептичне збудження** виникає раптово при сутінковому розладі свідомості перед судомними нападами або після них і при епілептичних психозах. Воно супроводжується вираженим злісним афектом, агресивно-руйнівними діями. Афективне напруження зумовлене переживанням страхітливих мегаломанічних зорових і слухових галюцинацій з картинами світових катастроф, бурхливих пожеж, масових убивств. За інтенсивністю можливих агресивно-руйнівних дій цей стан є найбільш небезпечним, чим відрізняється від інших варіантів психомоторного збудження, що трапляються у психіатричній практиці. Хворим притаманний крайній ступінь агресивності, що набуває ознак послаблення дуже інтенсивного афективного напруження. Агресія спрямована на себе й інших осіб і може мати тяжкі наслідки (вбивство, каліцтво, самоушкодження).

**Невідкладна допомога** починається зі спроби ізолювати хворого й, за необхідності, провести фіксацію для обмеження рухової активності. З метою термінової седативної терапії внутрішньом'язово вводять 10—20 мг 0,5 % розчину діазепаму, за потреби ін'єкцію повторюють. Епілептичне збудження усувають за допомогою 2,5 % розчину хлорпромазину (до 200 мг на добу), 2,5 % розчину левомепромазину (до 4 мл) внутрішньом'язово або внутрішньовенно повільно вводять 10—20 мл 20 % розчину натрію оксибутирату. Подальше лікування залежить від етіології цього стану.

**Збудження при нейнтоксикаційному делірії** зумовлене істотним порушенням сприйняття реальності (дезорієнтація в часі й просторі) на тлі ілюзій і галюцинацій, ідеї маячення з напливами яскравих уявлень. Хворі під час делірії говіркі. У разі його наростання обмани відчуттів стають сценopodobними: міміка нагадує глядача, який слідує за сценою. Вираз обличчя стає то тривожним, то радісним, міміка почергово відображає страх або допитливість. Як правило, увечері та вночі деліріозний стан посилюється і хворі стають збудженими.

Нейнтоксикаційний делірій розвивається переважно у хворих з органічними ураженнями головного мозку після травм, інфекцій.



**Невідкладна допомога.** Насамперед потрібно обстежити хворого, щоб з'ясувати етіологію цього стану. З метою термінової седативної терапії вводять 10—20 мг 0,5 % розчину діазепаму внутрішньом'язово або вводять 10—20 мл 20 % розчину натрію оксibuтирату внутрішньовенно повільно. При травматичному походженні деліріозного збудження застосовувати нейролептики не рекомендують. При інфекційному генезі цього стану основним завданням є швидке призначення відповідного лікування.

**Алкогільний делірій** (біла гарячка) має інтоксикаційне походження і розвивається в осіб, хворих на алкоголізм. Зазвичай він виникає через 72—96 год після припинення вживання спиртних напоїв — у стані абстиненції.

Спочатку розвивається похмільний стан, наростають страх, безконтрольна тривога, передчуття лиха. Перед засинанням нерідко виникають марення, зорові ілюзії, сон стає тривожним, зі страхітливими сновидіннями. На 3-ю—4-у ніч з'являються агрипнія та яскраві зорові галюцинації, хворий «бачить» жахливі фантастичні образи (безліч рухливих комах, дрібних тварин, змії, іноді чортів). Також виникають слухові галюцинації: пацієнта дражняють, сварять тощо. Імовірно й тактильні галюцинації — відчуття повзання комах по шкірі. Хворі дуже збуджені, відповідають «голосам», відбиваються від «чудовиськ», ловлять «комах». Сильне психомоторне збудження раптово може змінитися тимчасовим заспокоєнням, афект страху чергується із благодушністю, гнівливо-агресивний стан — з дурнуватими веселощами. Уранці стан часто поліпшується: свідомість стає більш ясною, пацієнт може розповісти про пережите вночі, однак навечір знову наростають тривога, страх, розгубленість і збудження. Переважно триває 3—5 днів.

Окрім вище перерахованих симптомів для алкогільного делірію характерні вегетативні розлади, надмірна пітливість, гіперемія обличчя і кон'юнктиви, частішішання пульсу до 150 за 1 хв.

Важливі диференціально-діагностичні ознаки алкогільного делірію — загальне тремтіння, міоклонії, хореоподібні гіперкінези, атаксія.

**Невідкладна допомога.** Насамперед потрібно обстежити хворого, щоб з'ясувати етіологію цього стану і виключити наявність черепно-мозкових травм, крововиливів у головний мозок або інфекцій. При збудженні спочатку треба обмежити рухову активність хворого за допомогою обережної фіксації. Внутрішньом'язове введення 20—40 мг діазепаму сприяє усуненню алкогільного делірію і знижує ймовірність розвитку судомного нападу. Такі нейролептики, як хлорпромазин і левомепромазин, слід застосовувати обережно, з огляду на їх гіпотензивну дію і ризик розвитку колапсу. Традиційний метод усунення психомоторного збудження і безсоння у таких пацієнтів — призначення 100 мл 40 % розчину етилового спирту. Безпечнішим й ефективнішим є внутрішньовенне або внутрішньом'язове введення 0,5 % розчину діазепаму (до 100 мг на добу) або пероральне вживання феназепаму (до 10 мг на добу). Окрім того, застосовують комбінацію препаратів: 20 мг діазепаму і 50 мг 1 % розчину дифенгідраміну гідрохлориду внутрішньом'язово; або 30—40 мл 20 % розчину натрію оксibuтирату внутрішньовенно повільно.

Також необхідно коригувати порушення електролітного балансу, особливо рівень магнію і калію. Одночасно із психотропними засобами вводять 1 мл 0,06 % розчину корглікону або 1 мл 0,025 % розчину дигоксину і 10 мл 20 % розчину глюкози внутрішньовенно, а також 2 мл 20 % розчину камфори підшкірно. Доцільно призначити 40—80 мг гідрокортизону усередину і вітаміни групи В у високих дозах: 5 мл 5 % розчину тіаміну броміду (вітаміну В<sub>1</sub>) 3—4 рази на добу, 1—2 мл 5 % розчину піридоксину гідрохлориду (вітаміну В<sub>6</sub>), 20—50 мг ціанокобаламіну (вітаміну В<sub>12</sub>) внутрішньом'язово, 0,05 г вітаміну В<sub>15</sub> 2—3 рази на добу усередину.

При тяжкому перебігу делірію через ризик розвитку колапсу доцільно застосовувати 2—3 мл 1 % розчину нікотинаміду. Одночасно внутрішньовенно вводять 40 % розчин глюкози і 10 % розчин натрію тіосульфату по 10 мл. Наростання церебральної гіпертензії є показанням до повторної інфузії 10—12 мл 10 % розчину натрію хлориду. Для усунення набряку головного мозку в тяжких випадках застосовують діуретики: фуросемід, сечовину або манітол.

**Аментивне збудження** є станом сплутаності свідомості із втратою всіх видів орієнтування, зокрема усвідомлення власної особистості. Пацієнти перебувають у стані хаотичного збудження, що супроводжується інкогерентним, безладним мисленням. Для контакту недоступні, їхнє мовлення примітивне і найчастіше складається з окремих слів. Вираженою є емоційна лабільність (від плаксивості до ейфорії) або повна індиферентність. У висловлюваннях хворі нерідко озвучують фрагментарні маячні переживання, а на підставі їхньої поведінки можна припустити наявність розладів сприйняття. Апогей аментивного стану може проявлятися кататоноподібною симптоматикою у вигляді збудження або ступору з хореоподібними гіперкінезіями. На відміну від деліріозного, збудження при аменції одноманітне, у межах ліжка.

Епізодів прояснення свідомості вдень, як при делірії, немає.

**Невідкладна допомога** включає призначення дезінтоксикаційної або протизапальної і специфічної терапії в разі інфекційного походження аментивного розладу свідомості. Збудження усувають за допомогою внутрішньом'язового введення 20 мг 0,5 % розчину діазепаму або 2—4 мл 2,5 % розчину хлорпромазину. За наявності протипоказань до застосування аміназину рекомендують внутрішньовенно повільно вводити 20 мл 30 % розчину натрію тіосульфату в поєднанні з 5 мл 25 % розчину магнію сульфату.

Тяжкість стану хворого з аментивним збудженням утруднює його транспортування, тому нагляд і догляд за хворим необхідно організувати в умовах соматичного відділення.

## Психогенне збудження

Психогенне (реактивне, панічне) збудження зазвичай пов'язане з гострою психічною травмою; насамперед це стосується життєвих ситуацій, які несуть безпосередню загрозу для життя і є психологічно непереносними для людини (аварії на транспорті, промислові ка-



тастрофи, пожежі, землетруси, повені та ін.). Однак ці обставини з надсильним емоційним потрясінням можуть стосуватися гострих проблем у міжособистісних відносинах, що виникають раптово й ламають уявлення людини про життя і стосунки.

**Клінічна картина** цього стану — на тлі виникнення розладів свідомості — варіює від афективного звуження до глибоких сутінкових станів: від одноманітного монотонного порушення (наприклад, хворий видає нерозбірливі звуки у стані ступору) до хаотичного безглузлого психомоторного збудження («рухової бурі») чи фугіформної панічної втечі (хворі метушаться, хочуть кудись бігти, у паніці тікають, часто назустріч небезпеці), коли людина здатна імпульсивно здійснити самошкодження або вчинити спробу самогубства. Вірогідність суїцидних дій висока, тоді як насильницькі агресивні дії для таких хворих не притаманні.

При техногенних та природних катастрофах паніка охоплює великі групи людей. У них з'являється серцебиття, сухість у роті, пітливість, тремтіння кінцівок, глибоке судомне дихання, страх смерті. Афективно-шоківі стани за цих обставин виникають в окремих осіб.

Симптоми збудження можуть дуже легко зникнути в разі заспокоєння пацієнта, якщо деякий час перебувати поряд з ним.

**Невідкладна допомога** при психогенному збудженні необхідна лише в тяжких випадках. Симптоми паніки зазвичай зникають після того, як лікар або медсестра заспокоює хворого, а також після призначення усередину або внутрішньом'язово препаратів бензодіазепінового ряду: 5—10 мг діазепаму (внутрішньом'язово 4 мл 0,5 % розчину), 50—100 мг гідазепаму, 1—2 мг феназепаму, 5—20 мг лоразепаму (внутрішньом'язово 2—8 мл 0,25 % розчину). Якщо пацієнт не заспокоюється, не раніше ніж через 1 год можна додатково ввести до 4 мл 2,5 % розчину хлорпромазину (усередину 50 мг левомепрамазину чи 50 мг хлорпротиксену). При дуже тяжкому і тривалому збудженні можна застосовувати зуклопентиксол (внутрішньом'язово 50 мг).

Повторне ін'єкційне чи пероральне введення лікарських препаратів можливе не раніше ніж через 3—4 год від попереднього.

## Психопатичне збудження

Психопатичне збудження виникає в пацієнтів з розладами особистості дорослого віку чи порушенням розвитку особистості в підлітковому віці внаслідок дії зовнішніх подразнювальних чинників, насамперед психотравмивного впливу на тлі високої вразливості таких пацієнтів.

**Клінічна картина.** Важливим діагностичним критерієм є неадекватність психічної реакції (афективне звуження свідомості, психомоторне збудження, агресивна чи саморуйнівна поведінка) зовнішній причині, що її зумовила. Також відмітною ознакою психопатичного збудження слугує його цілеспрямованість проти конкретної особи — уявного кривдника.

Цей варіант збудження проявляється значними агресивністю та злостивістю, що виникають раптово і спрямовані на особу, яка скривдила хворого (у багатьох

випадках це лише сприйняття та інтерпретація обставин самим хворим). Характерні виражена напруженість, афективність, демонстративність його поведінки з погрозами, криком, цинічною лайкою, прагнення привернути до себе увагу інших осіб.

Істеричний варіант психопатичного збудження проявляється демонстративністю з бурхливими емоційними реакціями, наполегливим прагненням домогтися співчуття, жалості від оточення. Міміка і психомоторна активність хворих навмисно вигадливі, виразні, експресивні. При спробах утримати таких осіб збудження наростає; зміст їхніх монологів (вимоги, погрози, лайка) змінюється залежно від дій інших осіб і навколишньої ситуації. На відміну від хворих із психогенним збудженням, вони враховують обстановку і часто можуть утримувати себе від небезпечних дій, якщо знають про можливість відповідальності. Небезпеку становлять агресивні дії стосовно інших осіб, а також демонстративні суїцидні дії, які можуть завершитися летальним результатом як нещасний випадок, якщо вчасно не зупинити хворого.

Характерною ознакою такого стану спочатку є цілеспрямоване збудження (реалізація потягу), потім — глобальне, зі звуженням свідомості, іноді до розвитку істеричного сутінкового стану.

Психопатичні особистості в такому стані часто зловживають спиртними напоями або вживають наркотичні речовини, що різко посилює психопатичне збудження.

Ці стани притаманні пацієнтам з емоційно-нестійким або істеричним розладом особистості, а також у разі формування органічного розладу особистості із психопатоподібною поведінкою на тлі органічних уражень головного мозку.

**Невідкладна допомога** включає заходи коригування поведінки хворого, які іноді потребують його ізоляції та фіксації (при дуже сильному некоригованому збудженні). Лікаря необхідно спокійно та категорично сказати, що поведінка хворого нікого не лякає і, крім того, не справляє враження, що він зобов'язаний заспокоїтися й опанувати себе, адже він не душевнохворий і відповідає за свої вчинки. При істеричному збудженні можна різким окриком або в інший спосіб примусити хворого заспокоїтися чи переключити його увагу.

Після встановлення більш-менш адекватного контакту достатнім є призначення per os препаратів бензодіазепінового ряду: 5—10 мг діазепаму, 50—100 мг гідазепаму, 1—2 мг феназепаму. При більшій тривалості такого стану можна додатково ввести 4 мл 0,5 % розчину діазепаму внутрішньом'язово.

За відсутності швидкого заспокоєння пацієнту не раніше ніж через 2 год можна додатково призначити per os 25 мг хлорпромазину (левомепрамазину) або 50 мг хлорпротиксену.

Хворих, які перебувають у стані збудження, госпіталізують у психіатричний стаціонар. При легкому ступені психогенного і психопатичного збудження госпіталізація не потрібна.

*Основні ускладнення та помилки під час надання невідкладної медичної допомоги при психомоторному збудженні:*

1) у разі фіксації пацієнта за допомогою підручних засобів (мотузки) можливе перетискання судин з наб-

ряком кінцівок або травмування хворого при необережних чи запізнених діях медичного персоналу;

2) передозування психотропних препаратів із виникненням відповідних ускладнень можливе при введенні високих доз у разі відсутності швидкого заспокоєння хворого — протягом кількох хвилин. Симптомами передозування транквілізаторів бензодіазепінового ряду та/чи седативних нейролептиків (хлорпромазин, левомепромазин, клозапин, галоперидол) є виражена артеріальна гіпотензія або пригнічення дихання; передозування антипсихотичних нейролептиків (галоперидол, зуклопентиксол) — розвиток гострого нейролептичного синдрому зі спастичною ригідністю м'язів; передозування трициклічних антидепресантів — кардіотоксичний ефект.

## ЕПІЛЕПТИЧНИЙ СТАТУС

Епілептичний статус — невідкладний і загрозливий для життя стан, при якому судомні напади переходять один в одного без відновлення свідомості, або якщо одиничний судомний напад триває понад 30 хв. Цей стан зумовлений безперервною (або переривчастою з частими повторюваннями) пароксизмальною колективною електричною активністю нейронів головного мозку. Випадки, коли у хворого виникає серія нападів тривалістю до 12 год і протягом цього періоду свідомість не відновлюється, також визначають як епілептичний статус.

**Класифікація.** Залежно від ступеня пароксизмальної активності (ступеня генералізації нападів) різних відділів головного мозку розрізняють такі варіанти епілептичного статусу:

1. Повністю генералізовані судомні напади («розгорнуті», «grand mal»): регулярні напади, що повторюються, з тонічною і клонічною фазами та повною втратою свідомості.

2. Неповністю генералізовані судомні напади: регулярні напади, що повторюються, з атиповою м'язовою активністю (ізолювані скорочення окремих груп м'язів, тільки тонічні або тільки клонічні судоми) і повною втратою свідомості.

3. Фокальні чи парціальні напади з ізолюваними судомами (епілепсія Кожевнікова або напади Джексона), що не припиняються, у певній групі м'язів (одна кінцівка, судоми гемітипу), можуть виникати при ясній свідомості, але при генералізації процесу хворий непритомніє.

4. Безсудомні напади («абсанси», «petit mal»): регулярні напади, що повторюються, без м'язової активності, але з повною втратою свідомості.

**Етіологія** доволі різноманітна: різні форми епілепсії (як правило, епілептичний статус спричинений порушенням регулярного вживання протиепілептичних препаратів), травми головного мозку та віддалені наслідки, запальні захворювання головного мозку і його оболон, гострі порушення мозкового кровообігу (інсульт), пухлини головного мозку, рубцево-спайкові порушення церебральної ліквородинаміки, дисметаболичні стани (алкогольна абстиненція, цукровий діабет, порфірія, гостра недостатність надниркових залоз або

щитоподібної залози, уремія, еклампсія, гостра гіпоглікемія), інтоксикації, загальні інфекції з тяжкою інтоксикацією та гіпертермією, наприклад фебрильні судоми (особливо в ранньому дитячому віці). Також до епілептичного статусу може призвести тяжке інтеркурентне захворювання, на тлі якого виникає гостра гіпоксія чи метаболічний розлад, або прогресування тяжкої хвороби, що лежить в основі вторинної епілепсії.

Більшість випадків епілептичного статусу розвивається за відсутності анамнестичних даних про епілепсію. У таких ситуаціях він майже завжди є наслідком гострої мозкової патології.

**Невідкладна допомога** необхідна при безперервних або часто повторюваних судомних нападах. Лікувальні заходи мають бути комплексними, насамперед спрямованими на усунення судомного синдрому, а також на коригування розладів дихання, кровообігу і гомеостазу. До загальних принципів лікування епілептичного статусу належать швидка діагностика, контроль серцево-судинних функцій, купірування судом, початок підтримувального лікування протисудомними препаратами, введення тіаміну гідрохлориду і глюкози внутрішньовенно, корекція метаболічних розладів, ЕЕГ-моніторинг, настороженість щодо артеріальної гіпотензії, серцевих аритмій, гіпертермії, лактатацидозу, рабдоміолізу, тяжкого метаболічного ацидозу, набряку головного мозку і запобігання розвитку цих станів.

*Першим етапом є визначення варіанта епілептичного статусу.* Під час первинного огляду хворого потрібно спробувати оцінити характер нападів (ступінь залучення м'язів у судомну активність), їх частоту, наявність травм і кровотечі в ротовій порожнині, наявність ознак гіпоксії (неправильний тип дихання, його затримка, ціаноз), стан свідомості, у тому числі в міжнападковий період. У разі продовження судом необхідно полегшити дихання хворому, запобігти прикушуванню язика. Використовуючи будь-яку інформацію (дані історії хвороби, амбулаторної картки, розповідь родичів або лікаря, записи в рецептах, знайдених у кишені хворого тощо) потрібно довідатися про види і дози протисудомних засобів (антиконвульсантів), які пацієнт уживав до розвитку епілептичного статусу, якщо це хворий на епілепсію.

Ще одним діагностичним завданням є необхідність виключення дисоціативних конвульсій як прояву дисоціативного (конверсійного) розладу. Диференціювати саме епілептичний статус можна за такими ознаками, як непритомність, відсутність манерності (манерного, вочевидь безпечного «нетравматичного» падіння) і посилення конвульсій у присутності медичного персоналу або родичів.

Під час надання невідкладної допомоги при епілептичному статусі важливим є чітке дотримання протоколу лікування. Доведено, що це знижує смертність при зазначеному невідкладному стані.

За наявності ознак гіпоксії або травм ротової порожнини насамперед необхідно забезпечити прохідність дихальних шляхів або відновити їх прохідність, звільнивши ротову порожнину від сторонніх тіл і блювотних мас, а також обмежити хворого від місць, де він

може забитися, полегшити дихання (у рот потрібно ввести повітропровідну трубку), запобігти прикушуванню язика (між зубами вставити ручку столової ложки, обгорнену бинтом, або невеликий дерев'яний предмет). Неприпустимо вставляти металеві предмети, особливо між передніми зубами, тому що це може спричинити перелом зубів, а в разі потрапляння їх у верхні дихальні шляхи — гостру дихальну недостатність.

Основною метою лікування епілептичного статусу є запобігання ураженню головного мозку; його ризик різко зростає через 1—2 год безперервного статусу внаслідок гіпоксії, що потребує підтримання функцій серця й органів дихання. Якщо протягом цього періоду судоми не вдається контролювати, вважають, що пацієнт має рефрактерний статус і є кандидатом для наркозу.

*Типовий протокол невідкладної фармакотерапії при епілептичному статусі:*

— при ранньому епілептичному статусі (перші 30 хв) внутрішньовенно чи внутрішньом'язово болюсно препарати бензодіазепинового ряду;

— при стійкому епілептичному статусі — фенітоїн або фенобарбітал;

— при рефрактерному епілептичному статусі (якщо судоми тривають понад 60—80 хв) — проводять наркоз за допомогою натрію тіопенталу чи пропофолу.

Якщо епілептичний статус спричинений відміною протисудомного препарату у хворого на епілепсію, то слід негайно дати йому протисудомні препарати в дозі, яка в 1,5 раза перевищує звичайну дозу. Якщо хворий не може ковтати, препарати вводять парентерально, через зонд або у клізмі.

Для усунення судом внутрішньовенно повільно вводять 5—10 мг 0,5 % розчину діазепаму (до 20 мг) у 10—15 мл 40 % розчину глюкози. Одночасно застосовують 5 мл 25 % розчину магнію сульфату або 5—10 мл кальцію глюконату внутрішньом'язово, або 5 мл 10 % розчину кальцію хлориду внутрішньовенно. У значній частині пацієнтів вдається купірувати епілептичний статус після одно- чи дворазового болюсного внутрішньовенного введення 10—30 мг 0,5 % розчину діазепаму, в інших пацієнтів його застосування дає перепочинок: пацієнтові — для розриву порочного кола (напади — гіпоксія), а медичному персоналу — для організації подальших лікувальних заходів, якщо напади тривають.

При рефрактерному епілептичному статусі, якщо понад 1 год не вдається купірувати судоми, і за відсутності ефекту від повторної інфузії діазепаму обґрунтованим є введення барбітуратів дуже короткої дії: натрію тіопенталу (100—250 мг 1 % розчину болюсно протягом 20 с, наступні болюси — по 50 мг кожні 2—3 хв до досягнення контролю над судомами, але не більше 300—400 мг) або натрію оксибутирату (із розрахунку 50—100 мг на 1 кг маси тіла в ізотонічному розчині натрію хлориду внутрішньовенно краплинно протягом 15—20 хв), або застосовують наркоз закисом азоту.

Усі перераховані вище заходи можна повторити через 6—8 год. Однак слід пам'ятати, що ці препарати значно пригнічують дихальний центр і в разі передозування можлива зупинка дихання центрального походження. Уведення натрію тіопенталу протипоказане при гіпертермії, сепсисі, порушенні функції печінки,

пригніченні дихання (якщо немає апарата для проведення ШВЛ).

У деяких випадках виконують спинномозкову пункцію (випускають 5—15 мл спинномозкової рідини).

Дуже важливим є термінове призначення медикаментозних засобів, що впливають на серцево-судинну систему, функціональне порушення якої розвивається майже в усіх випадках епілептичного статусу.

Також необхідно лікувати серцеву аритмію, лактацидоз (якщо він виражений), рабдоміоліз або набряк головного мозку (й пізній стадії статусу). Для цього одночасно з діазепамом постійно вводять 15 % розчин манніту внутрішньовенно краплинно повільно (до 400 мл на добу) для усунення набряку головного мозку (усунення стиснення внутрішньочерепних судин) і забезпечення проникнення протиепілептичних препаратів через гематоенцефалічний бар'єр.

Затяжний перебіг епілептичного статусу слугує показанням до внутрішньовенної інфузії 0,2 % розчину гідрокортизону (до 50—100 мг). У найтяжчих випадках хворого переводять у реанімаційне відділення. За потреби виконують нейрохірургічне втручання (декомпресійну трепанацію).

За підозри щодо набряку головного мозку потрібно ввести діакарб per os (якщо хворий може ковтати) або через зонд по 0,25 мг 3 рази на добу з метою додаткового впливу на внутрішньочерепну гіпертензію. Також застосовують фуросемід, сечовину, манітол разом з ізотонічним розчином натрію хлориду.

У разі виникнення ознак гострої серцево-судинної недостатності на етапі надання екстреної допомоги вводять серцеві глікозиди (0,5—0,7 мл 0,05 % розчину строфантину) і судинно-активні засоби (мезатон або норадреналін).

Метаболічний ацидоз усувають за допомогою внутрішньовенної інфузії 50—100 мл натрію гідрокарбонату.

За підозри щодо інтоксикаційного походження епілептичного статусу внаслідок алкогольної залежності або гіпоглікемії потрібно забезпечити введення тіаміну гідрохлориду (5—8 мл 5 % розчину на добу внутрішньом'язово або внутрішньовенно за 2—3 введення у 40 % розчині глюкози).

Для зниження гіпертермії на пахвинну ділянку і бічні поверхні шиї кладуть міхури з льодом.

Купірування судомного синдрому, епілептичного статусу при патогенних станах неепілептичного генезу принципів відмінностей не має, за винятком лікування екзогенних отруень, коли в комплекс лікувальних заходів необхідно включати специфічну антидотну терапію.

За відсутності ефекту від невідкладної медичної допомоги хворий потребує реанімаційних заходів в умовах реанімаційного відділення.

*Основні ускладнення та помилки під час надання невідкладної допомоги при епілептичному статусі:*

1) можливість переходу переривчастих пароксизмальних судомних нападів у безперервний стан у разі перенесення хворого без надання невідкладної допомоги;

2) виникнення вираженої артеріальної гіпотензії або пригнічення дихання;

3) можливість летального наслідку в разі відсутності невідкладних заходів або неадекватного їх проведення.

# НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ В ПЕДІАТРІЇ

### ОСОБЛИВОСТІ СЕРЦЕВО-ЛЕГЕНЕВОЇ І ЦЕРЕБРАЛЬНОЇ РЕАНІМАЦІЇ В ДІТЕЙ

Серцево-легенева й церебральна реанімація (СЛЦР) — це комплекс заходів, спрямованих на заміщення і відновлення порушених при термінальних станах основних життєво важливих функцій організму (діяльності серця і дихання) з метою запобігти загибелі головного мозку. До термінальних станів належать преагонія, агонія, клінічна смерть і ранній постреанімаційний період.

Рекомендації щодо проведення СЛЦР розробляє Міжнародний узгоджувальний комітет з питань реанімації (ILCOR, від англ. International Liaison Committee on Resuscitation), який через певний проміжок часу після аналізу результатів нових наукових публікацій затверджує більш удосконалений варіант алгоритму надання допомоги. Останню версію документа підготовлено у 2010 р. Цей протокол нині є основним, визнаним у всьому світі стандартом СЛЦР. На його основі розроблено посібники Американської асоціації кардіологів (American heart association) і Європейської ради з реанімації (European resuscitation council). Між ними є певні непринципові розбіжності. У національному підручнику за основу взято рекомендації для країн Європи.

Виділяють такі вікові групи проведення СЛЦР:

- новонароджені (перші 28 днів життя);
- немовлята (діти віком до 1 року);
- діти віком від 1 року до періоду статевого дозрівання (до 18 років). Найпростішими критеріями статевого дозрівання, які можна враховувати в реальній ситуації, є розвиток грудних залоз в осіб жіночої статі, наявність волосся в пахвовій западині — у чоловіків;

- дорослі.

#### **Етапи СЛЦР:**

- 1) елементарне підтримання життя (негайний етап);
- 2) подальше підтримання життя. Його часто називають спеціалізованим етапом;
- 3) тривале підтримання життя, або постреанімаційний період.

**Симптоми, що свідчать про необхідність проведення серцево-легеневої реанімації:** непритомний стан, відсутність відповідної реакції на зовнішній оклик, відсутність рухів і дихання. Професіонал може перевірити пульс на магістральних артеріях, але повинен негайно розпочати СЛЦР, якщо він не зміг зареєструвати сер-

цевий поштовх протягом 10 с або не впевнений щодо наявності пульсу. Під час діагностики термінального стану слід враховувати, що наявність поодиноких вдихів є еквівалентом агонального дихання, тому необхідно проводити СЛЦР.

### Елементарне підтримання життя

На етапі елементарного підтримання життя виконують прийоми із заміщення («протезування») життєво важливих функцій організму — діяльності серця і дихання. Необхідні заходи умовно позначають абрєвіатурою АВС, що добре запам'ятовується: А (від англ. *airway open*, дослівно — відкриття дихальних шляхів) — відновлення прохідності дихальних шляхів; В (від англ. *breath for victim*, дослівно — дихання для жертви) — штучна вентиляція легень; С (від англ. *circulation his blood*, дослівно — забезпечення кровотоку) — зовнішній масаж серця.

Раніше абрєвіатурою АВС позначали не тільки заходи, які потрібно виконувати під час СЛЦР, а й їх послідовність. На сьогодні рекомендовано для дорослих послідовність позначають САВ, тим самим акцентуючи увагу на доцільності початку реанімаційних заходів із зовнішнього масажу серця. Підґрунтям цього слугує той факт, що здебільшого початковим етапом клінічної смерті в дорослих є порушення серцевого ритму і припинення ефективної діяльності серця. У дітей зупинка серця найчастіше розвивається після гострої дихальної недостатності різного походження. Алгоритм Європейської ради з реанімації у дітей рекомендує розпочати СЛЦР з 5 вдихів, а надалі проводити зовнішній масаж серця, що відповідає послідовності дій АВС (для порівняння — у рекомендаціях Американської асоціації рекомендованою послідовністю для дітей є алгоритм САВ).

### Забезпечення прохідності дихальних шляхів

Для відновлення прохідності дихальних шляхів пацієнта вкладають на тверду основу в положенні лежачи на спині. Якщо внаслідок нещасного випадку потерпілий лежить долілиць (обличчям униз), під час повертання його голову необхідно підтримувати на одній лінії з тілом, щоб уникнути посилення імовірної травми шийного відділу хребта. Далі очищають порожнину рота і глотку від сторонніх тіл, слизу, блювотних мас, згустків крові, зламаних зубів. Найпоширенішою і про-

відною причиною порушення прохідності дихальних шляхів при термінальному стані вважають обтурацію гіпофарингеальної ділянки коренем язика: розслаблені м'язи язика й шиї не можуть підняти корінь язика над стінкою глотки. Якщо немає підозри на травму шийного відділу хребта, для усунення обтурації гіпофарингеальної ділянки язиком і відновлення прохідності дихальних шляхів виконують потрібний прийом Сафара: перерозгинають голову в шийному відділі хребта (навіть лише ця маніпуляція дає змогу усунути обтурацію дихальних шляхів приблизно у 80 % хворих), висувають уперед нижню щелепу, відкривають рот. Унаслідок ужиття таких заходів тканини між нижньою щелепою і гортанню натягуються, а корінь язика відходить від задньої стінки глотки. У разі можливості перелому або вивиху в шийному відділі хребта розгинання в атлanto-потиличному суглобі неприпустиме! Оскільки в термінальному стані цей варіант ушкодження визначити дуже складно (неможливість оцінювання неврологічної картини і рефлексів), то доводиться орієнтуватися на ситуативний діагноз. Травма шийного відділу хребта високоїмовірна в разі розвитку термінального стану після пірнання, при автокатастрофах, падінні з висоти, ударах у ділянку голови або шиї. У таких випадках особа, яка надає допомогу, лише висуває нижню щелепу. Якщо є помічник, він розміщує руки на тім'яних горбах потерпілого і стабілізує шийний відділ хребта.

Після відновлення прохідності дихальних шляхів оцінюють здатність дитини до самостійного дихання. Для цього, нахилившись до голови пацієнта, зором контролюють екскурсію грудної клітки, а щогою і вухом реєструють проходження потоку повітря через дихальні шляхи («дивися, слухай і відчувай»). Виконання такого прийому передбачено лише алгоритмом Європейської ради з реанімації. У будь-якому випадку його тривалість становить не більше ніж 10 с. У разі виникнення найменших сумнівів щодо наявності самостійного ефективного дихання слід діяти так, наче воно відсутнє.

Якщо збережені самостійне дихання (після відновлення прохідності дихальних шляхів з'являється екскурсія грудної клітки і передньої черевної стінки, відчувається рух повітря через дихальні шляхи пацієнта під час вдиху і видиху) і діяльність серця, згодом підтримують прохідність дихальних шляхів, а дітям старшого віку і дорослим можна також надати стабільного положення на боці. Його досягають поверненням пацієнта на бік, згинанням ноги, розміщеної внизу, і закладанням руки за спину, а також переміщенням кисті руки, розміщеної зверху, під підборіддя для втримання голови потерпілого в закинутому стані. Якщо самостійне дихання після відновлення прохідності дихальних шляхів не з'являється, необхідно розпочати наступний захід СЛЦР — ШВЛ.

### ШТУЧНА ВЕНТИЛЯЦІЯ ЛЕГЕНЬ

Для вентиляції легень застосовують експіраторні (тобто за допомогою повітря, видихуваного помічником) методи ШВЛ — «рот у рот», «рот у ніс» або «рот у рот і ніс». Попри те що видихуване повітря містить

усього 16—18 % кисню, цього достатньо для підтримання мінімальної оксигенації крові пацієнта під час проведення ШВЛ, тим більше що інші методи заміщення функції зовнішнього дихання на етапі елементарного підтримання життя менш ефективні.

Орієнтовний об'єм повітря, який необхідно вдихнути пацієнту під час ШВЛ, заздалегідь можна визначити лише для дітей старшого віку і дорослих: він має становити 500—600 мл, що достатньо для адекватної вентиляції, оскільки утворення вуглекислого газу в разі зупинки серця незначне. Такий об'єм повітря потрібно вводити з частотою 10—12 за 1 хв із тривалістю одного вдиху понад 1 с для забезпечення видимої екскурсії грудної клітки. Тривалість двох вдихів не повинна перевищувати 5 с.

У дітей інших вікових груп дихальний об'єм під час проведення СЛЦР становить близько 6—7 мл на 1 кг маси тіла. Видима екскурсія грудної клітки є найчастіше рекомендованим критерієм ефективності ШВЛ на етапі елементарного підтримання життя, оскільки кількісне значення дихального об'єму в таких умовах дотримати складно. Тривалість вдиху має становити 1—1,5 с.

Вдих не повинен бути занадто форсованим через небезпеку турбулентного завихрення в ділянці ротоглотки, високу ймовірність надходження повітря в шлунок (особливо в разі підвищення тиску в дихальних шляхах понад 25 см вод. ст.) із подальшою регургітацією й аспірацією шлункового вмісту.

Можливим заходом запобігання потраплянню повітря в шлунок під час здійснення ШВЛ за умови достатньої кількості помічників є натискання одним із асистентів на перснеподібний хрящ і зміщення його та дихальних шляхів дозад (прийом Селліка). Це дає змогу перекрити просвіт стравоходу.

Якщо повітря в шлунок все ж таки потрапило (здуття надчеревної ділянки), витіснити його не рекомендується через небезпеку регургітації. Виняток — виникнення перешкоди для ШВЛ (перерозтягнутий повітрям шлунок). У таких випадках для спорожнення шлунка дитину необхідно повернути на бік і натиснути на надчерев'я. Цей прийом варто поєднати з обережним туалетом порожнини рота і ротоглотки.

Для проведення ШВЛ дитині віком до 1 року одночасно охоплюють і ніс, і рот, а дітям старшого віку виконують ШВЛ методом «рот у рот» (при цьому закривають ніс; застосовують частіше) або «рот у ніс» (при цьому закривають рот).

*Показання до проведення ШВЛ методом «рот у ніс»:*

- судомне стискання пацієнтом щелеп;
- утруднене забезпечення герметизації під час застосування методу «рот у рот»;
- поранення губ, язика, нижньої щелепи.

Прохідність дихальних шляхів підтримують не тільки під час вдиху, а й після його закінчення з обов'язковим контролем спадання грудної клітки для того, щоб наступний вдих не нашарувався на незакінчений видих (у такому випадку нова порція повітря призведе до підвищення внутрішньогрудного тиску (феномен автоПТКВ — підвищення позитивного тиску наприкінці видиху) і, відповідно, до погіршення результатів СЛЦР).

На початку СЛЦР з ШВЛ реаніматор виконує кілька вдихів (5 — відповідно до рекомендацій Європейської ради з реанімації). Якщо при цьому екскурсії грудної клітки немає (одночасно можливе здуття надчеревної ділянки), слід повторити заходи з відновлення прохідності дихальних шляхів. Обструкцію дихальних шляхів стороннім тілом у непритомного пацієнта можна запідозрити в разі неефективності вдиху під час ШВЛ попри правильне виконання необхідних заходів. Якщо свідомість не порушена, потрапляння стороннього тіла в дихальні шляхи спричинить кашель, який є захисною реакцією і спрямований на підвищення внутрішньогрудного тиску, що може сприяти відкашлюванню стороннього тіла. Також потрібно визначити, ефективний або неефективний кашель, оскільки тактика в цих випадках різна. Тихий кашель, неможливість вдиху, наростання ціанозу, зниження рівня свідомості в динаміці, нездатність розмовляти слугують симптомами того, що кашель для видалення стороннього тіла самим пацієнтом неефективний і прогресує асфіксія. На противагу цьому сильний, голосний кашель, можливість зробити вдих перед наступним видихом, збереження свідомості, крику і здатності до вербального спілкування є ознаками ефективного кашлю. В останньому випадку необхідно лише стимулювати пацієнта до відкашлювання, контролюючи його стан. Якщо кашель стає неефективним, уживають заходів з видалення стороннього тіла: удари по спині, здавлення грудної клітки, піддіафрагмальний поштовх (прийом Геймліха).

Удари по спині можна застосовувати в будь-якій віковій групі, але їх методика відрізняється в новонароджених/дітей грудного віку (до 1 року) і дітей віком понад 1 рік. Новонародженого або дитину грудного віку розташовують на передпліччі або на колінах обличчям донизу, опускають її голову. Основою долоні завдають 5 різких ударів по спині між лопатками.

З метою більшої ефективності ударів по спині дитину віком понад 1 рік також бажано вкласти головою донизу, наприклад (якщо це можливо) на колінах реаніматора. У дітей середнього і старшого віку прийом виконують так само, як і в дорослих. Особа, яка надає допомогу, розташовується збоку і трохи позаду від потерпілого, підтримує його грудну клітку однією рукою спереду і нагинає пацієнта допереду з тим, щоб стороннє тіло мало можливість вислизнути назовні, завдає 5 різких ударів між лопатками долонею вільної руки, перевіряє, чи видалене стороннє тіло.

Альтернативними методами видалення стороннього тіла є здавлення грудної клітки (у новонароджених і дітей грудного віку) та піддіафрагмальний поштовх (прийом Геймліха) — у дітей віком понад 1 рік і в дорослих. Для виконання першого прийому дитину розташовують на передпліччі так, щоб рука особи, яка надає допомогу, лежала вздовж хребта дитини і підтримувала її опущену голову. Іншою рукою визначають точку зовнішнього масажу серця та виконують 5 стиснень грудної клітки, як при зовнішньому масажі серця, але з більшою силою і меншою частотою.

Для реалізації прийому Геймліха стають позаду дитини (при маленькому зрості потерпілого реаніматор

стає на коліна), кладуть руки поверх рук дитини й охоплюють її тулуб. Стискають одну руку в кулак і розташовують його між пупком і мечоподібним відростком. Захоплюють цю руку вільною рукою і здійснюють швидкі поштовхи догори. За потреби їх повторюють 5 разів. Точка здавлення не повинна розташовуватися на мечоподібному відростку або в ділянці нижніх ребер, оскільки це може призвести до травми органів черевної порожнини.

Існує ще один прийом видалення стороннього тіла — пальцеве обстеження порожнини рота і ротоглотки. Однак його виконання наосліп не рекомендується, оскільки це може спричинити додаткове зміщення стороннього тіла в більш глибокі відділи дихальних шляхів. До пальцевого видалення стороннього тіла необхідно вдатися лише тоді, коли під час огляду дихальних шляхів воно візуалізується.

Непритомну дитину розташовують на твердій рівній поверхні. Оглядають порожнину рота на предмет наявності стороннього тіла; якщо його видно, намагаються витягти, виконуючи пальцеве обстеження порожнини рота. Видалення стороннього тіла наосліп не проводять. Можна спробувати виконати наведені вище прийоми. При цьому удари по грудній клітці і здавлення грудної клітки в маленьких дітей можна здійснювати так, як описано вище. Методика надання допомоги дітям середнього і старшого віку й дорослим дещо змінюється, оскільки розмістити їх на руці або колінах неможливо: пацієнта повертають на бік обличчям до реаніматора, навпроти колін якого розташовується грудна клітка потерпілого. У міжлопатковій ділянці наносять кілька різких ударів нижньою частиною долоні. Для реалізації піддіафрагмального поштовху реаніматор стає на коліна з того чи іншого боку пацієнта або над ним (розташовуючись ніби верхи на стегнах потерпілого). Нижню частину долоні однієї руки розміщують по середній лінії живота трохи вище пупка і нижче мечоподібного відростка, іншу руку кладуть поверх першої і 3—5 разів натискають на живіт швидким рухом угору по середній лінії.

Попри те що в пацієнта, який перебуває в непритомному стані, можна виконати всі прийоми з видалення стороннього тіла, все-таки рекомендується одразу розпочати зовнішній масаж серця. Це обґрунтовано результатами дослідження, згідно з якими найбільших показників внутрішньогрудного тиску в непритомного пацієнта вдається досягти при здавленні грудної клітки. З цього погляду йому майже ідентичний зовнішній масаж серця.

Якщо після правильно виконаних пробних вдихів у дитини спостерігають екскурсію грудної клітки, то дихальні шляхи прохідні. Надалі необхідно оцінити стан діяльності серця шляхом реєстрації пульсу на великих магістральних артеріях — сонній, стегновій або плечовій.

Пульс на плечовій артерії, як правило, визначають в дітей віком до 1 року, оскільки в них коротка кругла шия, що утруднює реєстрацію пульсу на сонній артерії. Плечову артерію пальпують на внутрішній поверхні верхньої частини плеча між ліктьовим і плечовим суглобами.

Пульс на стегновій артерії можна визначати в пацієнтів будь-якого віку. Її пальпують у пахвинній ділянці нижче від пахвинної зв'язки, приблизно посередині відстані між лобковим симфізом і передньоверхньою остю клубової кістки.

Пульс на сонній артерії зазвичай досліджують у дітей віком понад 1 рік. Для цього закидають голову дитини, пальпаторно визначають щитоподібний хрящ, а потім пальці опускають у простір між трахеєю і груднинно-ключично-соскоподібним м'язом. Артерію пальпують обережно, намагаючись не перетиснути її повністю.

Якщо діяльність серця в дитини збережена, надання допомоги обмежується виконанням заходів А і В: підтримують прохідність дихальних шляхів і проводять ШВЛ із частотою 12—20 за 1 хв (вдих кожні 3—5 с), у дорослих — 10—12 за 1 хв (вдих через 5—6 с). Особливу увагу приділяють підтриманню прохідності дихальних шляхів під час видиху. Якщо протягом видиху повітря повністю не видаляється з легень, кожний наступний вдих починають із позитивного тиску в дихальних шляхах. Імовірні наслідки — ушкодження паренхіми легень надмірним тиском (баротравма).

### ЗОВНІШНІЙ МАСАЖ СЕРЦЯ

Усім пацієнтам, у яких пульс не промацується або його частоти недостатньо для адекватної перфузії життєво важливих органів, необхідно виконувати зовнішній масаж серця. Особливістю епідеміології термінальних станів у дитячому віці є така закономірність: якщо самостійного дихання немає, як правило, наявна й асистолія, тому визначення пульсу на магістральних судинах під час проведення в дітей СЛЦР має тривати всього кілька секунд. Оскільки в дітей, особливо грудного віку, серцевий викид значною мірою залежить від ЧСС, виражену брадикардію (менше 60 за 1 хв) зазвичай розглядають як показання до проведення зовнішнього масажу серця.

Дитину вкладають на тверду плоску поверхню. При цьому дітям віком до 1 року під грудну клітку підкладають або власну долоню (переважно під час надання допомоги двома й більше асистентами), або м'яку прокладку (зручно в разі надання допомоги одним реаніматором; інша рука вільна для перерозгинання шийного відділу хребта і підтримання прохідності дихальних шляхів). Такий прийом дає змогу розвести плечовий пояс дитини і підтримувати її голову в трохи закинutoму положенні, що сприяє підтриманню прохідності дихальних шляхів. СЛЦР у дітей віком до 1 року можна також проводити у завислому положенні: дитину розміщують на передпліччі, а її голову — на долонній поверхні кисті. Необхідно стежити, щоб голова дитини не розташовувалася вище від тулуба.

Зовнішній масаж серця здійснюють шляхом тиснення на нижню половину груднини. Точка здавлення не повинна розташовуватися на мечоподібному відростку, у верхньому відділі черевної порожнини і на ребрах через небезпеку їх ушкодження і травми внутрішніх органів. У маленьких дітей з надмірною масою тіла часто буває складно ідентифікувати нижню точку груднини.

У такому випадку з обох боків грудної клітки визначають нижні ребра, піднімаються по ребровій дузі до місця з'єднання ребер по середній лінії, де виявляють мечоподібний відросток.

У новонароджених і дітей грудного віку зовнішній масаж серця забезпечують здавленням груднини двома пальцями на рівні міжсоскової лінії. Під час проведення СЛЦР двома реаніматорами можливе використання такого прийому: реаніматор охоплює дитину руками з обох боків грудної клітки, розташовує два великих пальці в точці зовнішнього масажу на груднині, якими і здійснює масаж серця.

У дітей більш старшого віку СЛЦР здійснюють рукою, натискаючи на груднину основою долоні. Пальці руки, розташованої на груднині, слід підняти, щоб не чинити ними тиск на ребра дитини. Зовнішній масаж серця можна здійснювати як однією рукою, так і (як у дорослих) двома руками. В останньому випадку реаніматор стає збоку від потерпілого, основу долоні однієї руки розміщує в точці масажу на груднині (краще домінують рукою, оскільки це підвищує ефективність зовнішнього масажу), на неї кладе долоню іншої руки, можливо, зчепивши пальці обох рук. Кут між руками реаніматора і тілом пацієнта має дорівнювати 90° з тим, щоб здійснювати масаж за участю плечового пояса і маси тіла.

Глибина прогинання грудної клітки при зовнішньому масажі серця зазвичай становить мінімум 1/3 передньозаднього діаметра грудної клітки, що приблизно відповідає 4 см у дитини віком до 1 року, 5 см — у дітей віком понад 1 рік і дорослих. Натискання мають бути інтенсивними. Неадекватна компресія трапляється часто, навіть у разі виконання СЛЦР працівниками системи охорони здоров'я.

Після натискання реаніматор повинен забезпечити повне відновлення вихідного стану грудної клітки. Неповне її розправлення часто спостерігається під час проведення СЛЦР у дитини, особливо в разі втомленості реаніматора. Це призводить до зростання внутрішньогрудного тиску, зниження венозного припливу, коронарної та церебральної перфузії. Тоді як повне розправлення грудної клітки, навпаки, супроводжується посиленням кровообігу.

Частота зовнішнього масажу серця залежить від співвідношення зовнішній масаж серця—ШВЛ і тривалості робочого циклу. Зовнішній масаж серця слід виконувати з частотою 100—120 за 1 хв. Цей показник більшою мірою відображає його швидкість, ніж реальну сумарну частоту, яка зазвичай дещо менша. Більшість реаніматорів, навіть попри опанування навичок СЛЦР, можуть забезпечити частоту лише 60—80 за 1 хв.

На етапі елементарного підтримання життя ШВЛ і зовнішній масаж серця чергують. У разі надання допомоги професіоналом слід прагнути такого співвідношення: масаж : ШВЛ — 15 : 2; його ефективність підтверджено результатами досліджень на тваринах і манекенах. Якщо СЛЦР виконує одна особа, можна використовувати співвідношення 30 : 2, особливо тоді, коли не вдається досягти адекватної частоти компресій грудної клітки внаслідок утрудненого переходу від масажу до ШВЛ і навпаки. Парамедиків заради спрощен-



ня можна навчати універсального співвідношення 30 : 2, рекомендованого в тому числі для дорослих.

**Ознаки правильного виконання СЛЦР:**

- одночасно із зовнішнім масажем серця на магистральних судинах з'являється пульсація;
- під час вдиху спостерігається екскурсія грудної клітки;
- після припинення вдиху грудна клітка внаслідок еластичних властивостей спадається з одночасним видихуванням повітря з порожнини рота і/або носа.

**Ознаки ефективної СЛЦР на етапі елементарного підтримання життя:**

- звуження зіниць;
- поява тону су повік (закривається повікова щілина);
- виникнення спонтанних рухів гортані, поява спроб до самостійного вдиху;
- поліпшення кольору шкіри і слизових оболонок;
- у сприятливому випадку — відновлення кровообігу і дихання.

## Подальше підтримання життя

На спеціалізованому етапі СЛЦР намагаються не лише замінити функцію життєво важливих органів і систем, а й відновити діяльність серця. Зберігається загальний план проведення заходів попереднього етапу (АВС); для відновлення прохідності дихальних шляхів і виконання ШВЛ використовують інструменти й пристосування, що полегшують і підвищують ефективність СЛЦР. Крім того, для відновлення діяльності серця план надання допомоги доповнюють заходами, ключові слова яких в англійській транскрипції починаються з літери «D»: *diagnosis* — діагноз, *drugs* — лікарські засоби, *defibrillation* — дефібриляція. Таким чином, загальний алгоритм проведення СЛЦР на етапі подальшого підтримання життя відповідно до аббревіатури, що легко запам'ятовується, позначають літерами ABCD.

### ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ПРОХІДНОСТІ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ

З метою забезпечення прохідності дихальних шляхів на другому етапі СЛЦР залежно від оснащення машини екстреної (швидкої) медичної допомоги або відділення лікувального закладу застосовують портативні і стаціонарні, електричні, пневматичні й ножні відсмоктувачі слизу, крові та інших рідин із верхніх дихальних шляхів, ларингоскоп, щипці для видалення стороннього тіла з верхніх дихальних шляхів під час прямої ларингоскопії, а також ротоглоткові й носоглоткові повітропроводи, лицеві і ларингеальні маски, стравохідний повітропровід-обтуратор, ендотрахеальні трубки та інші пристосування, що дають змогу замінити трудомісткий прийом Сафара. Під час ШВЛ використовують ручні реанімаційні дихальні мішки (мішок Амбу та комплект маска-мішок) і спеціалізовані автоматичні апарати.

Для санації дихальних шляхів здебільшого застосовують стаціонарні електровідсмоктувачі з регульованим тиском. У немовлят і дітей віком понад 1 рік тиск розрядження має становити 80—120 мм рт. ст.; діаметр катете-

ра, за допомогою якого здійснюють санацію, визначають з урахуванням віку дитини: новонароджений — 6 F, віком 18 міс.—3 роки — 8 F, віком 5 років і більше — 10 F.

Вибір пристосування для відновлення прохідності дихальних шляхів залежить від клінічної ситуації і навичок лікаря, що надає допомогу. Повітропроводи, ларингеальна маска і стравохідний повітропровід-обтуратор прості у використанні; їх застосовують лише в непритомних пацієнтів. В інших випадках уведення цих пристосувань може спричинити ларинго- й бронхоспазм, блювання, що особливо небезпечно при супутній ЧМТ, тому що будь-яке напруження потерпілого здатне зумовити підвищення ВЧТ.

Повітропроводи мають різний діаметр — для новонароджених, дітей віком понад 1 рік і дорослих. Серед **ротоглоткових повітропроводів** виділяють два типи: повітропровід Гюделя і S-подібний повітропровід Сафара. Ротоглоткові повітропроводи підбирають за розміром. Надміру короткий повітропровід не відсуває корінь язика і не сприяє поліпшенню прохідності дихальних шляхів, а кінець занадто довгого повітропроводу зміщує донизу надгортанник, перекриває дихальні шляхи, порушує циркуляцію повітря. Для вибору повітропроводу необхідної довжини можна користуватися таким правилом: розмір має відповідати відстані від центральних різців до кута нижньої щелепи. Прохідність повітропроводу занадто малого діаметра може бути легко порушена скупченням в його просвіті секрету, що потребуватиме більш часті санації.

З метою введення ротоглоткового повітропроводу зазвичай використовують ротаційну методику. Для цього прохідність дихальних шляхів відновлюють перерозгинанням шийного відділу хребта, висуванням вперед і вгору нижньої щелепи, а потім вводять повітропровід опуклістю вгору. Досягнувши задньої стінки глотки, повертають його на 180° увігнутістю вниз. Завдяки такій методиці запобігають захопленню кінцем повітропроводу спинки язика й обтурації дистальним його кінцем дихальних шляхів.

**Носоглотковий повітропровід** вводять у носоглотку через порожнину носа. Потім перерозгинають шийний відділ хребта, висувають нижню щелепу і розташовують повітропровід у ротоглотці. З метою мінімального травмування дихальних шляхів носоглоткові повітропроводи виробляють із дуже м'якої гуми або пластику. Перед уведенням їх потрібно добре змастити, переважно розчином місцевого анестетика.

**Ларингеальні маски** можуть бути різних розмірів: для новонароджених, дітей різного віку і для дорослих. Ларингеальна маска — це трубка, діаметр якої приблизно відповідає діаметру інтубаційної трубки. На її дистальному кінці розміщений м'який трикутник, краями якого є роздувальна манжетка, а серединою — просвіт трубки. Після відновлення прохідності дихальних шляхів за допомогою потрібного прийому Сафара ларингеальну маску без ларингоскопічного контролю вводять у ротоглотку до упору верхівки трикутника у м'які тканини. У разі правильного введення маски просвіт трубки розташований у ділянці ротоглотки. Правильність розміщення підтверджують пробним уведенням газу і реєстрацією його надходження в дихальні шляхи. Після

ля цього роздувають манжетку (вона перекриває просвіт стравоходу) і фіксують ларингеальну маску.

Оскільки після видалення ларингеальної маски можлива виражена регургітація, її витягують або після відновлення захисних бульбарних механізмів із верхніх дихальних шляхів (які в разі блювання зумовлюють виникнення захисного ларингоспазму і кашлю), або при одночасному виконанні прийому Селліка й туалету ротоглотки.

**Стравохідний повітропровід-обтуратор** застосовують лише в дорослих. Його протипоказано використовувати у хворих, які проковтнули їдкі речовини або в анамнезі яких є дані про захворювання стравоходу. Повітропровід-обтуратор — це трубка діаметром, що приблизно відповідає розміру ендотрахеальної трубки. Її дистальний кінець округло запаятий; на ньому розміщена манжетка, яка під час роздування перекриває просвіт стравоходу. Проксимальний кінець повітропроводу має множинні отвори. У разі правильного введення повітропроводу вони розміщуються на рівні ротоглотки, завдяки чому повітря потрапляє в дихальні шляхи потерпілого. Стравохідний повітропровід-обтуратор вводять у середньому положенні голови пацієнта після відновлення прохідності дихальних шляхів. Правильність розташування повітропроводу-обтуратора підтверджують пробним введенням повітря і реєстрацією його надходження в дихальні шляхи пацієнта. Потім роздувають манжетку і фіксують повітропровід.

Видалення обтуратора може супроводжуватися регургітацією. Профілактику аспірації шлункового вмісту в легені можна здійснити двома шляхами: 1) видалення обтуратора після відновлення у хворого захисних бульбарних рефлексів із верхніх дихальних шляхів; 2) за наявності ознак глибокої коми — видалення обтуратора лише при одночасній інтубації трахеї трубкою з роздувною манжеткою, що перешкоджає проникненню вмісту в трахею.

**Інтубаційна трубка** дає змогу надійніше за інші способи ізолювати дихальні шляхи, підтримати їх прохідність, значно зменшити аспірацію, забезпечити вентиляцію, оксигенацію і санацію трахеї. Інтубація трахеї — найкращий метод відновлення прохідності дихальних шляхів у пацієнтів, що перебувають у термінальному стані; зазвичай її здійснюють під час прямої ларингоскопії за допомогою ларингоскопа із застосуванням методики оротрахеальної інтубації. Методику назотрахеальної інтубації при термінальних станах, як правило, не застосовують.

**Особливості дихальних шляхів дитини** (які потрібно враховувати під час ларингоскопії, введення й видалення інтубаційної трубки):

- розмір язика щодо об'єму порожнини рота відносно великий. Це може спричинити технічні труднощі не лише під час проведення ШВЛ експіраторними методами або через маску, а й у разі передчасного видалення ларингоскопа (перешкода вільному просуванню інтубаційної трубки);

- гортань займає проксимальніше положення, ніж у дорослих. Вхід у неї відповідає рівню  $C_{III}-C_{IV}$ . Це може створювати труднощі під час візуалізації голосових зв'язок та інтубації трахеї. З віком гортань зміщу-

ється каудальніше, у дорослих вхід у неї відповідає рівню  $C_{IV}-C_V$ ;

- надгортанник відносно довгий, U-подібної форми, нахилений дозад під кутом  $45^\circ$  унаслідок близького розміщення під'язикового і щитоподібного хрящів. Це також може утруднювати огляд та інтубацію трахеї;

- гортань на зрізі нагадує лійку з найменшим діаметром на рівні перснеподібного хряща. У дорослих діаметр трубки, яку можна ввести в трахею, обмежений звуженням дихальних шляхів на рівні голосових складок, а в дітей — діаметром підголосникової порожнини в проекції перснеподібного хряща, унаслідок чого є кілька особливостей інтубації трахеї. По-перше, під час прямої ларингоскопії, орієнтуючись на діаметр широкого просвіту входу в гортань, можна помилитись у виборі розміру інтубаційної трубки. По-друге, травматичні маніпуляції в ділянці верхніх дихальних шляхів можуть зумовити набряк слизової оболонки, що на тлі фізіологічного звуження здатний спричинити аспірацію. Тому під час будь-яких маніпуляцій у дихальних шляхах дитини слід бути особливо обережними. По-третє, у дітей можна застосовувати інтубаційні трубки без манжетки, оскільки звуження дихальних шляхів на рівні перснеподібного хряща за умови правильно підбраного діаметра трубки запобігає аспірації вмісту ротоглотки в легені. У дорослих, навпаки, застосовують інтубаційні трубки з манжеткою на дистальному кінці. При нагнітанні повітря в манжетку вона роздувається і перекриває просвіт трахеї дозовні від інтубаційної трубки, унаслідок чого ризик аспірації вмісту ротоглотки в трахею стає мінімальним;

- відносно коротка трахея може спричинити випадкове введення інтубаційної трубки у бронх (переважно правий, що відходить від трахеї під меншим кутом).

У дітей особливе значення має вибір діаметра інтубаційної трубки. У трубках, які виробляють зі спеціального пластику, стінки відносно тонкі, тому важливо врахувати лише її внутрішній діаметр. Він варіює в межах 2,5—10 мм зі зміною розміру на 0,5 мм. Найпростіший спосіб визначення необхідного діаметра трубки такий: потрібний калібр відповідає діаметру мізинця дитини. Точніший вибір можна зробити за допомогою даних, наведених у табл. 17.1. Хворі з епіглотитом або іншими видами непрохідності дихальних шляхів зазвичай потребують застосування трубок меншого діаметра. З урахуванням закономірних змін будови верхніх дихальних шляхів до 7—9-річного віку використовують трубки без роздувних манжеток.

Для інтубації трахеї доцільно підготувати не лише трубку розрахованого діаметра, а й трубки, діаметр яких на один розмір більший і менший від розрахованого, щоб за потреби під час маніпуляції провести коррекцію. Розмір трубки підібрано правильно, якщо під час ШВЛ при тиску вдиху 20 см вод. ст. через трубку виділяється незначна кількість газу.

Для введення інтубаційної трубки в трахею зазвичай застосовують методику прямої ларингоскопії з використанням ларингоскопа. Вибір форми і довжини клинка ларингоскопа залежить від віку пацієнта (табл. 17.2).

Таблиця 17.1. Вибір необхідного розміру трубки для інтубації трахеї

Вік	Внутрішній розмір (діаметр), мм
Недоношені новонароджені з масою тіла до 1250 г	2,5
До 6 міс.	3,0—3,5
6 міс. — 1 рік	3,5—4,0
1—2 роки	4—5
Понад 2 роки	

Таблиця 17.2. Вибір клинка ларингоскопа залежно від віку

Вік	Прямі клинки		Вигнуті клинки	
	Довжина, мм	Зразок	Довжина, мм	Зразок
Недоношені новонароджені	75	Міллер для недоношених новонароджених № 0	—	—
До 3 міс.	102	Флагг № 1, Міллер для немовлят № 1	—	—
3 міс. — 2 роки	115	Віс-хіппл № 1,5	100	Макінтош № 1
2 роки — 9 років	133	Флагг № 2	108	Макінтош № 2
Дорослі	160	Флагг № 3	130	Макінтош № 3
	190	Флагг № 4	158	Макінтош № 4

У новонароджених і дітей грудного віку застосовують переважно прямі клинки, що зумовлено особливостями анатомії верхніх дихальних шляхів: занадто високим розміщенням гортані і гострим кутом між коренем язика і надгортанником. В інших вікових групах успішну інтубацію можна здійснити як прямим, так і вигнутим клинком, але більш фізіологічним є останній варіант. Це зумовлено, по-перше, вираженою чутливою іннервацією надгортанника. Тому вигнутий клинок, яким не торкаються надгортанника, забезпечує відносно менше рефлекторне стимулювання. По-друге, застосування вигнутого клинка супроводжується меншим ризиком травмування надгортанника. По-третє, у разі використання такого клинка залишається більше простору для візуального контролю і введення трубки.

Під час інтубації трахеї хворі повинні перебувати в положенні лежачи на спині. Маніпуляцію легше виконувати, якщо під потилицю пацієнта покласти подушечку так, щоб голова була піднята приблизно на 5 см (поліпшене положення Джексона). У цьому разі при перерозгинанні шийного відділу хребта умовні осі язика, ротоглотки й трахеї майже збігаються, що полегшує введення ларингоскопа під час прямої ларингоскопії і піднімання язика.

Немає потреби надавати поліпшеного положення Джексона дітям віком до 2 років, оскільки в них голова непропорційно велика відносно тіла, і лише перерозгинання шийного відділу хребта вже сприяє збіганню осей язика, ротоглотки і трахеї. У цих випадках застосовують класичне положення Джексона, при якому потилична ділянка розміщена на площині стола, голова закинута, підборіддя підняте догори, нижня щелепа висунута вперед.

Потім під контролем зору за допомогою ларингоскопа вводять інтубаційну трубку. Якщо трубка з манжеткою, то її просування негайно припиняють після того, як манжетка зникне за голосовими зв'язками. У разі правильного введення рівню верхніх зубів у дорослих відповідатиме маркер відстані від кінця трубки ( $21 \pm 2$  см). У новонароджених і немовлят відстань від верхніх зубів до кінця трубки приблизно становитиме 10 см, у дітей віком від 1 до 2 років — 12 см, а в дітей віком понад 2 роки для визначення цього показника можна скористатися однією із нижченаведених формул:

$$\begin{aligned} \text{Відстань верхніх зубів до кінця трубки} &= \\ &= \frac{\text{Вік (роки)}}{2} + 12 \text{ або } \frac{\text{Маса тіла (кг)}}{5} + 12. \end{aligned}$$

Якщо трубка має манжетку, її роздувають і переконаються у введенні трубки саме в дихальні шляхи. Для цього бічною поверхнею обличчя нахилиються до проксимального отвору трубки, натискають на груднину. Якщо трубка розміщується в дихальних шляхах, під час натискання на грудну клітку з неї виходить повітря. Потім здійснюють пробний вдих за допомогою реанімаційного дихального мішка або автоматичного апарата для ШВЛ. Якщо трубка розташована в дихальних шляхах, спостерігають екскурсію грудної клітки, у легенях вислуховують дихальні шуми. В іншому випадку одночасно із вдихом унаслідок надходження повітря в шлунок і стравохід роздувається надчеревна ділянка й одночасно вислуховується звук переміщення газу. Якщо трубку введено в дихальні шляхи, необхідно переконатися в тому, що вона розміщується в трахеї, а не змістилася в один із бронхів. Правильне розміщення підтверджується рівномірною екскурсією обох половин

грудної клітки під час вдиху, однаковою з обох боків інтенсивністю дихальних шумів під час аускультатції. Якщо трубку було введено в стравохід, її витягають і після короткочасної ШВЛ повторюють спробу інтубації іншим способом. Якщо трубка змістилася у бронх, під контролем аускультатції її підтягують і фіксують. За потреби санують дихальні шляхи і продовжують ШВЛ.

Хворі в стані клінічної смерті непритомні, тому інтубацію трахеї здійснюють без додаткового введення лікарських засобів. В інших випадках застосовують загальну або місцеву анестезію. Оскільки при термінальних станах гемодинаміка нестабільна, для загальної анестезії зазвичай використовують речовини, що справляють мінімальний вплив на кровообіг: кетамін 1–3 мг/кг або сибазон 0,2–0,3 мг/кг внутрішньовенно. Релаксацію забезпечують шляхом подальшого внутрішньовенного введення сукцинілхоліну із розрахунку 1–2 мг/кг.

### ШТУЧНА ВЕНТИЛЯЦІЯ ЛЕГЕНЬ

ШВЛ на етапі подальшого підтримання життя продовжують за допомогою ручного реанімаційного дихального мішка чи спеціалізованого автоматичного дихального апарата через маску або пристрій для відновлення прохідності дихальних шляхів. Якщо з цією метою застосовують ротоглотковий повітропровід Гюделя, носоглотковий повітропровід або стравохідний повітропровід-обтуратор, ШВЛ здійснюють через лицеву маску. Ротоглотковий повітропровід Сафара застосовують і в разі проведення ШВЛ на етапі елементарного підтримання життя. У цьому разі помічник нагнітає повітря у виступний проксимальний кінець повітропроводу без безпосереднього контакту з обличчям пацієнта.

ШВЛ через лицеву маску можна виконувати і без попереднього введення повітропроводів. Це складніше здійснити, оскільки в такому разі необхідно постійно спостерігати, щоб корінь язика не перекривав просвіт дихальних шляхів. Спочатку перерозгинають шийний відділ хребта, висувають нижню щелепу і відкривають рот. Потім однією рукою обхоплюють кут нижньої щелепи, підтримуючи прохідність дихальних шляхів, і цією самою рукою щільно притискають маску до обличчя. Іншою рукою проводять ШВЛ ручним апаратом. Якщо допомогу надає кілька осіб або ШВЛ здійснюють автоматичним апаратом, то підтримують прохідність дихальних шляхів і притискають маску до обличчя обома руками.

Найпростішим пристосуванням для забезпечення ШВЛ є реанімаційний дихальний мішок. Залежно від величини дихального об'єму вони бувають різних типів: 250 і 450 мл — для дітей, 1,5–2 л — для дорослих. Мішки об'ємом 250 мл призначені для немовлят, але за їх допомогою не в усіх випадках можна забезпечити ефективну ШВЛ. Тому переважно використовують дихальні мішки об'ємом 450 мл і більше. Дихальний об'єм під час ШВЛ вибирають індивідуально залежно від маси тіла дитини: він має забезпечувати екскурсію грудної клітки, але не бути надмірним і не спричинювати баротравму.

Реанімаційний дихальний мішок має систему клапанів. У ділянці вхідного клапана в сучасних моделях

розташовується ніпель, через який можна подавати кисень. Установивши швидкість потоку кисню 10 л/хв, під час ШВЛ за допомогою реанімаційного мішка можна домогтися збільшення фракційної концентрації кисню до 30–80 % (у повітрі навколишнього середовища — 21 %). На жаль, у цьому випадку підвищення концентрації кисню неможливо чітко регулювати через домішку повітря.

Для забезпечення ШВЛ газовою сумішшю із фракційною концентрацією 100 % кисню необхідно застосовувати реанімаційний мішок, що містить комбінований клапан для резервного мішка і додатково резервний мішок для кисню. Комбінований клапан такого мішка складається із двох напрямних клапанів — вхідного й вихідного. Вхідний клапан впускає потік зовнішнього повітря в мішок, якщо надходження свіжої суміші (через ніпель) недостатньо для його заповнення. При позитивному тиску в резервному мішку відкривається вихідний клапан, через який скидається надлишок газів у разі надмірного потоку свіжої суміші.

Найефективніший метод керуваної вентиляції — ШВЛ за допомогою автоматичного респіратора. Для настроювання апарата необхідні спеціальні навички. Розроблено такі вихідні параметри вентиляції: режим вентиляції — контрольована ШВЛ (скорочена англійська аббревіатура, яку застосовують більшість виробників апаратів, — CMV); дихальний об'єм 6–12 мл/кг (або тиск, необхідний для введення дитині такого об'єму, якщо використовується апарат, в якому перемикання із вдиху на видих регулюється тиском у дихальних шляхах); частота дихання — нормальна для певного віку; співвідношення вдих/видих — 1 : 1 або 1 : 2; фракційна концентрація кисню у вдихуваному повітрі — до 100 %.

### ВАРІАНТИ ПОРУШЕННЯ СЕРЦЕВОГО РИТМУ ПРИ КЛІНІЧНІЙ СМЕРТІ

Крім відновлення прохідності дихальних шляхів, забезпечення ШВЛ і продовження зовнішнього масажу серця на етапі подальшого підтримання життя намагаються відновити діяльність серця. Ключовим моментом надання медичної допомоги вважають встановлення діагнозу. Це насамперед виявлення не причини термінального стану, а типу порушення діяльності серця.

*Основні порушення серцевого ритму при клінічній смерті:*

- асистолія — характеризується відсутністю електричної активності серця і механічного викиду;
- фібриляція шлуночків;
- пульс-відсутня шлуночкова тахікардія. При фібриляції шлуночків і пульс-відсутній шлуночкової тахікардії спостерігають аномальну електричну активність серця, що супроводжується хаотичним скороченням окремих кардіоміоцитів і відсутністю серцевого викиду;
- електромеханічна дисоціація (неефективне серце), для якої характерне збереження електричної активності серця і навіть, можливо, механічного викиду крові. Однак у цих випадках кровообіг недостатній для забезпечення киснем головного мозку. Як наслідок, розвивається термінальний стан. Приклад електромеханічної дисоціації — прогресивна брадикардія, відсут-

ність імпульсів пазушно-передсердного вузла і поява на такому тлі нечастої активності водія ритму з клітин провідної системи серця, розташованих нижче.

Для реєстрації варіанта порушення серцевого ритму в термінальному стані можна застосувати електрокардіограф, електрокардіомонітор, а також спеціалізований дефібрилятор швидкого огляду (quick-mode). В останньому апараті в пластини для зовнішньої дефібриляції вмонтовано ЕКГ-електроди і під час прикладання їх до поверхні грудної клітки апарат реєструє варіант порушення діяльності серця.

У дорослих найбільш частим варіантом порушення серцевого ритму є фібриляція шлуночків: її реєструють у 80–90 % пацієнтів з раптовою нетравматичною зупинкою серця.

У дітей найпоширенішим розладом діяльності серця є асистолія, а її провісником — прогресивна брадикардія. Фібриляцію шлуночків визначають рідше (за даними деяких досліджень, приблизно в 7–15 % випадків).

Після діагностики варіанта порушення серцевого ритму при клінічній смерті виконують один із двох алгоритмів надання допомоги:

1) для хворих із фібриляцією шлуночків і пульс-відсутньою шлуночковою тахікардією;

2) для пацієнтів з іншими порушеннями серцевого ритму (асистолією й електромеханічною дисоціацією).

## ДЕФІБРИЛЯЦІЯ

У тих випадках, коли термінальний стан пацієнта пов'язаний із фібриляцією шлуночків або пульс-відсутньою шлуночковою тахікардією, застосовують електроімпульсну терапію за допомогою дефібрилятора. Цей апарат має два електроди, розмір яких для дорослих становить 8–12 см. Такі само електроди застосовують і в дітей віком понад 8 років. У дітей, молодших за цей вік, використовують спеціальні дитячі електроди. За їх відсутності можливе застосування електродів для дорослих. При цьому потрібно стежити, щоб вони не контактували один з одним.

При клінічній смерті електроди зазвичай розташовують антелатерально: один (стернальний) — праворуч від груднини і нижче ключиці, другий (верхівковий) — по середній пахвовій лінії в ділянці прилягання електрода V6 під час реєстрації ЕКГ.

Електроди дефібрилятора необхідно притиснути до поверхні грудної клітки з певною силою, що знижує трансоракальний опір. Сила тиску має становити приблизно 3 кг у дітей з масою тіла менше ніж 10 кг (віком до 1 року), 5 кг — у дітей віком 1–8 років, 8 кг — у дітей віком понад 8 років і дорослих. Для забезпечення сили тиску 8 кг необхідні достатні зусилля. У зв'язку з цим доцільно, щоб дефібриляцію виконувала фізично сильна особа.

Оптимальне значення вихідного електричного розряду при дефібриляції залишається невідомим. Відповідно до останніх рекомендацій Європейської ради з реанімації (на основі результатів спостереження) 2 Дж/кг у багатьох випадках виявилось недостатнім, тому рекомендованою є величина розряду 4 Дж/кг без подальшого збільшення (ескалації) у разі її неефективності.

У сучасних рекомендаціях порівняно із попередніми внесено зміни щодо алгоритму дефібриляції, а саме:

— після початкового розряду необхідно негайно продовжити СЛЦР, а через 2 хв зробити коротку паузу для контролю серцевого ритму;

— якщо фібриляція шлуночків або пульс-відсутня тахікардія зберігаються, слід нанести повторний розряд дефібрилятором й одразу продовжити СЛЦР;

— наступну паузу для контролю потрібно зробити знову ж через 2 хв;

— якщо порушення серцевого ритму зберігається, надалі необхідно поєднувати дефібриляцію з уведенням медикаментів.

Крім традиційних ручних дефібриляторів існують автоматизовані зовнішні дефібрилятори (automated external defibrillation, AED). Вони розроблені з метою забезпечити дефібриляцію в позалікарняних умовах, яку можуть проводити особи без медичної освіти. Доцільність такого підходу пов'язана з тим, що основна кількість зупинок серця (переважно в дорослих) якраз відбувається в умовах великого скупчення людей (аеропорт, вокзал, казино, спортивні заклади тощо). Апарат має голосовий і візуальний супровід: після включення оператору повідомляється, що він повинен робити. Є дані про використання цих апаратів й у стаціонарі, переважно у відділеннях, не призначених для проведення інтенсивної терапії. Автоматизовані зовнішні дефібрилятори можна застосовувати в дітей віком понад 8 років (із масою тіла 25 кг і більше, зростом 127 см і вище).

Також створено спеціальні апарати, які оснащені програмою для виконання дефібриляції в дітей віком від 1 до 8 років з обмеженням електричного розряду до 50–75 Дж. Унаслідок цього нижній віковий поріг використання автоматичних дефібриляторів на сьогодні змішений до 1 року. Застосування таких апаратів у дітей молодше 1 року описано в поодиноких випадках; водночас і частота порушення серцевого ритму в цій віковій групі трапляється рідко. За відсутності адаптованого для дитини автоматизованого зовнішнього дефібрилятора або звичайного ручного дефібрилятора можна використовувати автоматизований апарат, призначений для дітей віком понад 1 рік.

## ШЛЯХИ ВВЕДЕННЯ ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ НА ЕТАПІ ПОДАЛЬШОГО ПІДТРИМАННЯ ЖИТТЯ

Основними рекомендованими на сьогодні шляхами введення лікарських засобів при СЛЦР є внутрішньовенний і внутрішньокістковий. У разі *внутрішньовенного шляху* препарат можна вводити в периферичну або центральну вену. Інфузія в центральну вену супроводжується більш швидким підвищенням концентрації речовини в кровоносному руслі, але для її катетеризації необхідно припинити СЛЦР. Водночас відомо, що навіть короткочасне припинення реанімації знижує вірогідність відновлення ефективного кровообігу. Крім того, катетеризація центральних вен супроводжується закономірним ризиком ускладнень. У зв'язку із перерахованими вище причинами до такого кроку може вдатися лише досвідчений професіонал: при цьому тривалість спроби має бути обмеженою, щоб припи-

нення СЛЦР було короткочасним. У всіх інших випадках введення препаратів швидше, простіше і безпечніше здійснювати в периферичну вену. Однак слід враховувати, що периферична циркуляція при зовнішньому масажі серця незначна, тому після інфузії лікарського препарату потрібно додатково ввести невеликий об'єм інфузійного розчину (наприклад, мінімум 20 мл ізотонічного розчину натрію хлориду) і підняти кінцівку пацієнта на 10–20 с для підвищення ефективності доставки лікарської речовини в центральний кровотік.

Унаслідок того що забезпечення периферичного венозного доступу при СЛЦР утруднене через різке зниження периферичного кровотоку (особливо в дітей), слід обмежити максимальну кількість спроб внутрішньовенної інфузії і за її неефективності переключитися на забезпечення *внутрішньокісткового доступу*. Останній нині рекомендують застосовувати і в дітей, і в дорослих за неможливості внутрішньовенного введення препаратів.

Внутрішньокісткову інфузію доцільно проводити за допомогою спеціальних голки, але можна використовувати і будь-які інші голки з мандреном (наприклад, голки для спинномозкової пункції № 18–20 або для пункції кісткового мозку). Найчастіше пунктують проксимальну і дистальну частини великогомілкової кістки або дистальну частину стегнової кістки. При цьому в дітей грудного віку лікарські засоби бажано вводити в проксимальну частину, тоді як у більш старшому віці — у дистальну частину великогомілкової кістки. Спочатку обробляють шкіру в місці інфузії, потім під тиском обертовими рухами до відчуття провалювання вводять голку під кутом 10–15° щодо вертикальної площини; у разі пункції проксимальної частини великогомілкової кістки її направляють каудально, дистальної частини й стегна — рострально. Видаляють мандрен і підтверджують правильність локалізації голки за допомогою аспіраційної проби. Уводять препарат, одночасно візуально контролюючи його можливе надходження у м'які тканини.

Для внутрішньокісткової пункції зазвичай необхідно 30–60 с. Таким шляхом вводять препарати для СЛЦР, кристалоїдні розчини, глюкозу, препарати крові, протисудомні речовини, антибіотики, сукцинілхолін. Інфузійна терапія тяжкої гіповолемії потребує двобічної внутрішньокісткової пункції і нагнітання рідини за допомогою спеціальних насосів.

Ускладнення внутрішньокісткового введення препаратів трапляються менше ніж в 1% випадків. До них належать остеомієліт (здебільшого в пацієнтів із попередніми захворюваннями шкіри або в разі тривалої внутрішньокісткової інфузії), підшкірний абсцес, нагнітання розчинів у підшкірну жирову клітковину, перелом кістки, жирова емболія.

*Протипоказання до внутрішньокісткового введення:*

- переломи кісток;
- попередні невдалі пункції кісткового каналу;
- гноячкові захворювання шкіри.

*Ендотрахеальний шлях.* Перфузія легень при СЛЦР становить лише 10–30% нормального об'єму кровообігу, тому ендотрахеально лікарські засоби потрібно вводити в більшій дозі (вважається, що доза адреналіну в

дітей має бути підвищеною в 10 разів, у дорослих — у 2–2,5 раза). Однак навіть у цьому випадку ступінь їх абсорбції з альвеол у кров непередбачуваний. Необхідна кратність збільшення дози препарату для ендотрахеального введення порівняно із внутрішньовенним й досі залишається нез'ясованою. Наприклад, надходження в кровообіг зменшеної кількості адреналіну може призвести до домінування  $\beta_1$ -адренергічного впливу над необхідною для ефективної СЛЦР  $\alpha$ -адренергічною дією. Це здатне спричинити додаткову артеріальну гіпотензію, зменшення перфузійного тиску у вінцевих артеріях і зниження ефективності препарату щодо відновлення спонтанного кровообігу. З іншого боку, велика кількість адреналіну внаслідок неадекватної циркуляції може депонуватися в легенях, а після відновлення кровообігу надходити в системний кровотік, призводячи до різкого підвищення концентрації лікарського препарату. Це може спричинити артеріальну гіпертензію, небезпечне для життя порушення серцевого ритму, рецидивні фібриляції шлуночків або пульс-відсутньої шлуночкової тахікардії. З урахуванням наведених вище причин на сьогодні ендотрахеальний шлях введення лікарських засобів не рекомендований; він прийнятний лише в разі неможливості внутрішньовенних або внутрішньокісткових інфузій.

Ендотрахеально можна вводити препарати, які розчиняються у ліпідах і тому здатні до абсорбції з паренхіми легень, — адреналін, атропін, лідокаїн, налоксон. Нерозчинні в жирах препарати таким шляхом вводити заборонено. З метою реалізації цього шляху рекомендовану дозу препарату потрібно розчинити в 5 мл носія (для дорослих — у 5–10 мл), ввести ендотрахеально і потім виконати 5 вдихів ШВЛ для поширення препарату дистально. Носієм може слугувати ізотонічний розчин натрію хлориду, але є дані, що ступінь абсорбції підвищується в разі використання дистильованої води як середовища для розчинення препарату. Логічно є рекомендація введення речовин якомога дистальніше вздовж трахеї і бронхового дерева. Для цього можна виконати інфузію через катетер, приєднаний до шприца і проведений через ендотрахеальну трубку за її дистальний кінець. Проте дотепер відсутні дані про перевагу ендобронхіального шляху перед ендотрахеальним.

Внутрішньом'язовий, підшкірний та ентральний шляхи введення лікарських засобів під час СЛЦР не використовують.

#### ЛІКАРСЬКІ ЗАСОБИ, ЯКІ ЗАСТОСОВУЮТЬ НА ЕТАПІ ПОДАЛЬШОГО ПІДТРИМАННЯ ЖИТТЯ

Залежно від клінічної ситуації застосовують низку лікарських засобів: адреналін, атропін, розчин натрію гідрокарбонату тощо. Із них найчастіше призначають **адреналін**, який є  $\alpha$ -,  $\beta$ -адреноміметиком.

*Показання до введення адреналіну під час СЛЦР:*

- асистолія;
- прогресивна брадиаритмія і «неефективне» серце;
- фібриляція шлуночків або пульс-відсутня шлуночкова тахікардія.

При асистолії або «неефективному» серці вводять адреналін, після цього одразу ж продовжують СЛЦР,

через 2 хв контролюють її ефективність: якщо самостійний кровообіг відновлено, переходять до постреанімацийної терапії; у разі збереження вихідного порушення ритму продовжують СЛЦР, вводять адреналін кожні 3—5 хв.

У випадках фібриляції шлуночків і пульс-відсутньої шлуночкової тахікардії Європейська рада з реанімації рекомендує вводити адреналін (10 мкг/кг внутрішньовенно/внутрішньокістково) і аміодарон (5 мкг/кг внутрішньовенно/внутрішньокістково) після третього неефективного розряду дефібрилятора на тлі продовження СЛЦР з подальшим контролем серцевого ритму через 2 хв, за потреби — із виконанням дефібриляції. Якщо ефект від дефібриляції відсутній, необхідно продовжувати введення адреналіну кожні 3—5 хв і ввести аміодарон після п'ятого неефективного розряду в разі збереження вихідного порушення серцевого ритму.

Дія адреналіну зменшується за наявності гіпоксемії й ацидозу. Отже, пріоритетними напрямками забезпечення ефективності препарату є ШВЛ, оксигенація і зовнішній масаж серця.

Доза адреналіну для внутрішньовенного і внутрішньокісткового введення становить 10 мкг/кг. У разі ендотрахеального введення дозу препарату в дитини збільшують у 10 разів, тобто до 100 мкг/кг, у дорослого — у 2—3 рази (до 2—3 мг). Методика ескалації доз препарату за його неефективності на сьогодні не рекомендована. Розглядати питання щодо введення високих доз адреналіну можна у виняткових випадках, наприклад, при використанні адреналіну в пацієнта, який перебуває в стані клінічної смерті, що виникла на тлі передозування  $\beta$ -адреноблокаторів.

**Атропіну сульфат** є М-холіноблокатором, тому він зменшує вплив блукального нерва на провідну систему серця, унаслідок чого підвищується автоматизм пазушно-передсердного (синусового вузла) і полегшується проведення збудження в передсердно-шлуночковому вузлі.

*Основне показання до використання атропіну при термінальних станах* — прогресивна брадиаритмія, у тому числі загрозлива щодо зупинки серця. Результати низки виконаних досліджень не змогли довести будь-якого поліпшення показників, що характеризують стан хворих із зупинкою серця, у разі включення атропіну в перелік застосованих препаратів. Відповідно до рекомендацій сучасних алгоритмів у дітей при брадикардії з порушенням периферичного кровообігу і відсутності відповідної реакції на ШВЛ та оксигенацію препаратом вибору є адреналін. Атропін рекомендований при брадикардії, причиною якої є підвищення тону блукального нерва або отруєння препаратами, що мають холінергічні властивості. У дорослих атропіну сульфат віднесено до препаратів першого ряду при брадикардії.

Дітям атропін вводять внутрішньовенно або внутрішньокістково в дозі 0,02 мг/кг (максимальна одноразова доза — 0,5 мг), у дорослих — 1,0 мг, але не менше ніж 0,1 мг у дітей і 0,5 мг у дорослих через небезпеку парадоксального парасимпатоміметичного ефекту. За потреби препарат можна використовувати повторно кожні 3—5 хв до сумарної дози 1 мг у дітей і 2—3 мг (0,04 мг/кг) у дорослих, що зумовлює повну блокаду

блукального нерва. Для дорослих також описано методику одноразового введення препарату в кількості 2—3 мг з метою повної блокади X пари черепних нервів. Атропін можна застосовувати й ендотрахеально в одноразовій дозі 0,03—0,06 мг/кг, але фармакокінетику лікарської речовини в цьому випадку досліджено недостатньо, а концентрацію препарату в крові складно прогнозувати.

**Аміодарон** належить до групи мембраностабілізуювальних антиаритмічних лікарських препаратів, що збільшують тривалість потенціалу дії і рефрактерний період у міокарді передсердь і шлуночків. Їх дія ґрунтується на кількох механізмах. Вище зазначалося, що аміодарон застосовують при фібриляції шлуночків, рефрактерній щодо дефібриляції, або при пульс-відсутній шлуночкової тахікардії. Доза препарату для одноразового введення дитині, яка перебуває у стані клінічної смерті, становить 5 мг/кг (у дорослого — 300 мг, додатково — 150 мг).

**Лідокаїн** також входить у групу мембраностабілізуювальних антиаритмічних засобів. До останнього часу він був препаратом вибору для надання допомоги хворим із резистентною фібриляцією шлуночків або пульс-відсутньою шлуночковою тахікардією. Однак на сьогодні згідно з результатами досліджень про більшу ефективність аміодарону при СЛЦР порівняно з лідокаїном перевагу слід віддати першому. За відсутності аміодарону призначають лідокаїн. Якщо аміодарон уже був уведений, лідокаїн використовувати не можна. Доза лідокаїну для одноразової інфузії становить 1—1,5 мг/кг з подальшою дефібриляцією, негайним продовженням СЛЦР і контролем пульсу через 2 хв. Можливе повторне використання препарату кожні 5 хв до сумарної дози 3 мг/кг.

Раніше в разі клінічної смерті (асистоля й електромеханічна дисоціація) широко застосовували **препарати кальцію**, оскільки катіон потрібний для збудження і скорочення міокарда. Подальші спостереження виявили, що введення цих препаратів не поліпшує прогноз у разі зупинки серця. Більше того, йони кальцію накопичуються в клітині під час гіпоксії, ішемії-реперфузії і спричинюють активацію ферментативних систем, які руйнують клітину. Тому нині препарати кальцію для рутинного застосування під час СЛЦР не рекомендуються. Їх вводять лише в разі підтвердженої гіпокальціємії, гіпермагніємії, гіперкаліємії або передозування блокаторів кальцієвих каналів. У цих випадках застосовують 10 % розчин кальцію хлориду внутрішньовенно з розрахунку 0,2 мл/кг (приблизно 5,4 мг/кг йонізованого кальцію). За потреби таку дозу вводять повторно під контролем концентрації йонізованого кальцію в крові.

**Натрію гідрокарбонат.** Унаслідок порушення доставки кисню до органів і тканин під час клінічної смерті розвивається метаболічний ацидоз, найбільше виражений на негайному етапі СЛЦР і при затримці відновлення діяльності серця та нормального кровообігу. Такі відхилення стають підґрунтям для застосування натрію гідрокарбонату. Проте результати лабораторних і клінічних досліджень свідчать, що організм без виражених наслідків переносить помірний ацидоз, і зрушення ре-



акції внутрішнього середовища організму в кислий бік суттєво не впливає на ефективність дефібриляції, введення адреналіну або інших заходів, які виконують з метою відновити кровообіг. Водночас застосування натрію гідрокарбонату може зумовити розвиток алкалозу, зрушення кривої дисоціації оксигемоглобіну і порушення віддачі кисню тканинам (посилення гіпоксії); супроводжуватися гіперосмолярністю і гіпернатріємією (особливо небезпечно для новонароджених); спричинити переміщення калію всередину клітини й гіпокаліємію; змішувати рівновагу між загальним та йонізованим кальцієм плазми з розвитком йонізованої гіпокальціємії; зменшити поріг фібриляції; інактивувати адреналін, який вводять одночасно; спричинити парадоксальний внутрішньоклітинний ацидоз ЦНС. Останнє зумовлене тим, що під час взаємодії гідрокарбонат-йону з катіоном водню утворюється вугільна кислота, що легко дисоціює на вуглекислий газ і воду. Вуглекислий газ на відміну від гідрокарбонат-йону відносно легко проникає через гематоенцефалічний бар'єр, унаслідок чого порушується відношення парціального напруження вуглекислого газу до гідрокарбонат-йону в СМР і розвивається ацидоз ЦНС. Відповідно до цих даних на сьогодні введення натрію гідрокарбонату на початкових етапах СЛЦР рекомендують лише в разі гіперкаліємії і пов'язаної з нею зупинкою серця, при передозуванні трициклічних антидепресантів або фенобарбіталу. В інших випадках натрію гідрокарбонат вводять під контролем КОС і газового складу крові; за неможливості виконати таке дослідження його призначають при затяжній СЛЦР у разі неефективності адекватної вентиляції, зовнішнього масажу серця, введення адреналіну та інших заходів відновлення самостійного кровообігу і діяльності серця. Початкова доза натрію гідрокарбонату становить 1 ммоль/кг. Згодом половину від початкової розрахункової дози вводять кожні 10 хв. Для визначення введеної дози слід пам'ятати, що молярний розчин натрію гідрокарбонату (в 1 мл такого розчину міститься 1 ммоль речовини) відповідає концентрації 8,4 %. Проте розчин такої еконцентрації в дітей не використовують.

Залежно від клінічної ситуації під час СЛЦР нерідко застосовують **глюкозу й інфузійні розчини**. Новонароджені і діти грудного віку схильні до гіпоглікемії. Це зумовлено як підвищеною потребою в глюкозі, особливо в період стресу, так і її обмеженими запасами в організмі. Тому потрібно пам'ятати про можливість зв'язку термінального стану зі зниженням концентрації глюкози крові і в разі задокументованої гіпоглікемії вводити препарати глюкози із розрахунку 0,5–1,0 г/кг. З цією метою віддають перевагу інфузії 20 % розчину глюкози в дозі 2–4 мл/кг. Використання занадто концентрованих розчинів краще уникати, оскільки це спричинює підвищення осмолярності крові, осмотичний діурез і погіршує прогноз відновлення функцій нервової системи в постреанімаційний період.

Термінальний стан у дитячому віці часто зумовлений абсолютною або відносною гіповолемією внаслідок дегідратації, крововтрати, септичного шоку та інших станів. Якщо в дитини розвивається клінічна смерть і немає відповідної реакції на заходи, яких за-

звичай уживають у таких ситуаціях, слід запідозрити гіповолемію як одну з імовірних її причин. У цьому разі одночасно з виконанням основних лікувальних заходів потрібно поповнити ОЦК кристалоїдними й колоїдними розчинами.

## ЕТИЧНІ ТА ЮРИДИЧНІ АСПЕКТИ СЕРЦЕВО-ЛЕГЕНЕВОЇ І ЦЕРЕБРАЛЬНОЇ РЕАНІМАЦІЇ

Етичні та юридичні аспекти СЛЦР (попередня відмова від реанімації, коли і кому можна не проводити реанімацію) на сьогодні визначено недостатньо повно. Прийнято вважати, що СЛЦР не слід проводити хворим у термінальній стадії невиліковного захворювання, а також у разі об'єктивної недоцільності реанімаційних заходів, наприклад, при значному травматичному ушкодженні мозку, трупному заляканні. В інших випадках за наявності будь-яких сумнівів у настанні смерті мозку необхідно відразу розпочинати реанімаційні заходи. Якщо після початку СЛЦР стає зрозумілим, що в пацієнта термінальна стадія хронічного захворювання або відновити функцію мозку немає можливості (наприклад, протягом 0,5–1 год до початку СЛЦР не було пульсу при нормальній температурі тіла), усі реанімаційні заходи можна припинити.

Відносно критерію припинення екстреної реанімації в разі її низької ефективності немає єдиного погляду. На думку піонера реаніматології П. Сафара (П. Сафар, Н.Дж. Бічер, 1997), критерієм припинення СЛЦР на етапі елементарного й подальшого підтримання життя є смерть серця. Ознака смерті серця — стійка, щонайменше протягом 30 хв, електрична асистолія (пряма лінія на ЕКГ) попри правильне виконання СЛЦР. Відсутність пульсу за наявності на ЕКГ комплексів (механічна асистолія без електричної) не є ознакою необоротної зупинки серця. Поки визначається ЕКГ-активність, навіть у формі фібриляції шлуночків або агональних комплексів *QRS*, усе ще зберігається шанс на відновлення самостійного кровообігу. Таким чином, з упевненістю дійти висновку про неефективність СЛЦР та імовірність припинення реанімаційних заходів можна лише на етапі подальшого підтримання життя в тому разі, якщо за допомогою електрокардіографа або кардіомонітора як мінімум протягом 30 хв фіксується асистолія. Тому заходи щодо елементарного підтримання життя необхідно проводити аж до наступного етапу СЛЦР. Підставою для припинення СЛЦР є відсутність ефективності реанімаційних заходів протягом 30–45 хв.

## ГОСТРА ДИХАЛЬНА НЕДОСТАТНІСТЬ

Гостра дихальна недостатність (ГДН) характеризується нездатністю системи дихання підтримувати в крові напруженість газів, адекватну тканинному метаболізму.

ГДН можуть зумовлювати ураження легень або позалегенові чинники. Існують різні класифікації синдрому. Зокрема, виділяють такі види:

## 1. Вентиляційна ГДН:

- а) центральна;
- б) торакоабдомінальна;
- в) нейром'язова.

## 2. Легенева ГДН:

- а) обструктивно-констриктивна:

- верхній тип;
- нижній тип;

- б) паренхіматозна;

- в) рестриктивна;

- г) унаслідок порушення вентиляційно-перфузійного співвідношення.

**Вентиляційна гостра дихальна недостатність**

**ЦЕНТРАЛЬНА ГДН** (зумовлена порушенням центральних механізмів вентиляції) розвивається при передозуванні наркотиків, транквілізаторів, антигістамінних і наркотичних засобів, барбітуратів, у результаті судомного синдрому, набряку і дислокації головного мозку, ЧМТ, при центральному гіповентиляційному синдромі новонароджених (синдром прокляття Унди), а також у разі нейроінфекції — енцефаліту і менингоенцефаліту.

**Клінічна картина** характеризується патологічним типом дихання (Чейна—Стокса, Куссмауля, Біота), тахі- й брадипное аж до зупинки дихання. Дихальна недостатність супроводжується ціанозом різного ступеня, періоральним ціанозом і акроціанозом, тахікардією, артеріальною гіпер- й гіпотензією, порушенням газового складу крові — гіперкапнією, гіпоксемією, які розвиваються ізольовано або поєднуються.

**Невідкладна допомога** як на догоспітальному етапі, так і в умовах стаціонару полягає в підтриманні прохідності дихальних шляхів при компенсованій формі ГДН. У разі декомпенсації проводять ШВЛ. Усіх цих заходів уживають на тлі лікування основного захворювання.

**ТОРАКОАБДОМІНАЛЬНА ГДН** виникає внаслідок травми грудної клітки, живота, після торакальних і абдомінальних оперативних втручань, у разі вираженого метеоризму (особливо в дітей раннього віку), непрохідності кишок, перитоніту. У механізмі розвитку цього виду ГДН провідне значення має обмеження екскурсії грудної клітки й діафрагми.

**Клінічна картина** характеризується ознаками неадекватного газообміну — ціанозом, задишкою, гіпоксемією, гіперкапнією. Дихальна амплітуда грудної клітки і живота при цьому зменшується.

**Невідкладна допомога.** На догоспітальному етапі вирішальними чинниками стають своєчасна діагностика і госпіталізація, підтримання газообміну під час транспортування — інгаляція кисню, допоміжне або штучне дихання за умови неадекватності самостійного дихання. Ефективність лікування залежить від основного захворювання, що спричинило ГДН.

**НЕЙРОМ'ЯЗОВА ГДН** зумовлена порушенням функцій нейром'язового синапсу і патологією на рівні нейром'язової синаптичної передачі (міастенія, дерматоміозит, уроджена міотонія, поліомієліт, синдром Ландрі і Гієна—Барре, використання релаксантів, за-

лишкова кураризація). У механізмі розвитку нейром'язової ГДН основну роль відіграють функціональна недостатність дихальних м'язів, втрата здатності до кашльового поштовху, порушення виведення і скупчення бронхового секрету, утворення ателектазів та розвиток інфекції.

**Клінічна картина.** У певних випадках захворювання може маніфестувати симптомами ГРВІ. Надалі виникає прогресивна м'язова слабкість, яка поєднується з розладами чутливості за висхідним типом, зменшенням життєвої ємності легень; піком захворювання стає тотальне виключення всіх дихальних м'язів, зокрема діафрагми, зупинка дихання. Надзвичайно важливий провісник — симптом еполетів: втрата здатності прогидіяти під час натискання на плечі, що дає змогу спрогнозувати швидке виключення діафрагмального нерва, оскільки його корінці виходять разом із нервом, який іннервує трапецієподібний м'яз.

Можливі бульбарні розлади: дисфагія, порушення мовлення, симптоматика менингоенцефаліту. Неадекватність газообміну проявляється ціанозом (від періорального до тотального), акроціанозом, гіпоксемією. Розвиваються тахікардія, артеріальна гіпер- і гіпотензія.

**Невідкладна допомога.** Лікування на догоспітальному і клінічному етапах необхідно спрямовувати на підтримання прохідності дихальних шляхів. З огляду на реальну небезпеку виключення дихальних м'язів слід завчасно виконати інтубацію трахеї, за потреби — проводити ШВЛ. На догоспітальному етапі забезпечують кисневу терапію.

Лікування в умовах стаціонару полягає у профілактиці й усуненні розладів дихання. Проводять лікування основного захворювання, від інтенсивності симптомів якого залежить тривалість ШВЛ.

**Легенева гостра дихальна недостатність**

**ВЕРХНІЙ ОБСТРУКТИВНО-КОНСТРИКТИВНИЙ ТИП ГДН.** Найчастішими причинами обструкції дихальних шляхів у дитячому віці є гострий стенозуючий ларинготрахеобронхіт (ГСЛТБ) та епіглотит. Для надання своєчасної цілеспрямованої спеціалізованої допомоги на різних етапах лікування дитини необхідно своєчасно встановити діагноз і, що не менш важливо, диференціювати гострий епіглотит від гострого ларинготрахеобронхіту.

**Епіглотит** — гостре бактерійне запалення надз'язкових структур, яке швидко призводить до обструкції верхніх дихальних шляхів з можливим летальним наслідком. Найчастіше захворювання зумовлене *Haemophilus influenzae b*. Диференціальна діагностика епіглотиту від інших причин верхнього обструктивно-констриктивного типу ГДН наведена в табл. 17.3.

**Клінічна картина і діагностика.** Захворювання характеризується стрімким початком та прогресуванням симптомів обструкції верхніх дихальних шляхів. Інтоксикація при епіглотиті різко виражена. Температура тіла швидко підвищується до фібрильних цифр. Середня тривалість гарячки — 2,4 доби. Доволі часто спостерігається повторне підвищення температури тіла

Таблиця 17.3. Диференціальна діагностика порушень прохідності верхніх дихальних шляхів у дітей

Ознака	Стороннє тіло	ГСЛТБ	Епіглотит
Сезонність	Немає	Переважно взимку	Немає
Частота виникнення	Нечасто	Часто	Нечасто
Рецидиви	Немає	Трапляються	Не характерні
Етіологія	Матеріальні часточки	Віруси парагрипу, грипу, респіраторно-синцитіальний вірус	Haemophilus influenzae, тип b
Початок	Раптовий	Протягом годин	За кілька хвилин
Вимушена поза	Немає	Немає	Сидить, нахилившись уперед (поза принохування)
Локалізація процесу	Різна	Ниже від голосових зв'язок	Вище від голосових зв'язок
Температура тіла	Нормальна	Можливе підвищення	Дуже висока
Лейкоцитоз	Немає	Імовірний	Виражений
Інтوكсикація	Немає	Помірно виражена	Виражена
Характер стридору	Залежить від локалізації	Інспіраторний	Інспіраторний
Зміни голосу	Залежать від локалізації	Охриплий	Приглушений, «гортанний»
Кашель	Є	Гавкітливий	Імовірний
Гіперсалівація	Залежить від локалізації	Не характерна	Виникає часто
Ендоскопічна картина	Стороннє тіло	Набряк трахеї	Гіперемія надгортанника
Режим харчування	Порушений	Спрага	Відмова від їжі й води
Біль у горлі	Немає	Немає	Постійний сильний біль
Характер ядухи	Залежить від локалізації	З'являється і зникає повільно	З'являється і зникає раптово
Лікування	Видалення	Інгаляції, глюкокортикоїди, інтубація трахеї	Інтубація трахеї, антибіотики

після її нормалізації. Інттоксикація проявляється млявістю та загальмованістю дитини. Приблизно у 58 % хворих дітей свідомість сплутана. Можуть розвиватися прострація та шок.

Перший симптом локального ураження — сильний біль у горлі, що не відповідає даним огляду зівя. Інтенсивність болю різко збільшується, призводить до дисфагії, слинотечі (у 63 %). Симптоми обструкції з'являються через 6—11 год від початку хвороби.

Для епіглотиту характерний так званий приглушений стридор (92 % хворих). Його виникнення зумовлене ослабленням потоку повітря через гортань унаслідок перешкоди на рівні надзв'язкових структур. Спочатку стридор інспіраторний, надалі стає змішаним.

Кашель — непостійний симптом, який виникає приблизно у 29 % випадків. Стридор та кашель є приглушеними на відміну від гавкітливого кашлю при крупі. Старші діти віддають перевагу повільному вдиху, оскільки ламінарний потік повітря аеродинамічно «вигідніший» за турбулентний при обструкції верхніх дихальних шляхів.

Під час нападу ядухи при епіглотиті виникає виражене втягування слабких (податливих) ділянок грудної клітки на вдиху: надключичних ділянок, яремної ямки, міжребрових проміжків, у термінальній стадії — втягування надчеревної ділянки, а також роздування крил носа.

Стрімко розвивається ціаноз, який не зникає при вдиханні кисню. Привертає увагу невідповідність тихого, приглушеного стридору, ступеня втягування податливих ділянок грудної клітки, ціанозу. Дитина швидко втомлюється, зменшується стридор. Дихання різко ослаблене, може зовсім не вислуховуватися. Тахікардія переходить у брадикардію, що є провісником зупинки серця.

Здебільшого діти набувають вимушеного положення — сидять нахилившись, витягнувши шию та зіпершись на витягнуті вперед руки. Складається враження, що дитина намагається вловити запах («поза принохування»). При цьому надгортанник максимально відходить назад, що створює оптимальні умови для проходження повітря через верхні дихальні шляхи. Будь-яка зміна положення, особливо спроба вкласти дитину, призводить до різкого посилення обструкції.

Діти старшого віку нерідко скаржаться на біль при рухах голови. Особливо хотілося б відзначити, що хворі на епіглотит схильні до повної обструкції дихальних шляхів у разі виникнення занепокоєння або плачу, спровокованих маніпуляціями. Тому всі дії, які викликають у дитини неспокій та плач, є помилковими і небезпечними.

**Ускладнення:** пневмонія, шийний лімфаденіт, тонзиліт, середній отит, гнійний кон'юнктивіт, увулїт. Можуть виникати менінгіт, артрит, ендокардит. Слід

значити, що розвиток менінгіту при епіглотиті зумовлює посилення бактеремії внаслідок назотрахеальної інтубації на тлі неадекватної антибактерійної терапії (у тому числі в разі призначення низьких доз антибіотиків). Можливий набряк легень через аеродинамічні порушення у бронховому дереві при обструкції верхніх дихальних шляхів. Основною його причиною вважається зниження внутрішньоальвеолярного тиску на вдиху. Також має значення підвищена проникність капілярів легень.

Остаточний діагноз епіглотиту встановлюють під час ларингоскопії. Фарингоскопія показана тільки при повній готовності до інтубації трахеї і трахеотомії. Фарингоскопію слід проводити, не порушуючи захисної пози дитини. Клинок ларингоскопа використовують як шпатель, і саме він виконуватиме роль депресора язика.

**Невідкладна допомога.** Важливо пам'ятати, що епіглотит швидко призводить до обструкції верхніх дихальних шляхів з можливим летальним наслідком, тому відновлення їх прохідності є основним заходом невідкладної допомоги. Ще раз слід наголосити на тому, що такі пацієнти схильні до повної обструкції дихальних шляхів у разі виникнення занепокоєння або плачу, спровокованих маніпуляціями. Різноманітні маніпуляції на догоспітальному етапі (ін'єкції, примусовий огляд порожнини рота тощо), які будуть негативно сприйняті дитиною, необхідно виключити. У разі підвищення температури тіла доцільнішим є введення жарознижувальних засобів ректальним шляхом. Під час транспортування дитини забезпечують інгаляцію кисню.

На госпітальному етапі для відновлення прохідності застосовують упереджувальну інтубацію трахеї під наркозом із попередньою атропінізацією за умови збереження самостійного дихання. Інтубація трахеї при епіглотиті складна, і невдача «вимкнення» самостійного дихання може призвести до летального наслідку. Тривалість перебування інтубаційної трубки в дихальних шляхах невелика, планово екстубацію проводять через 48 год. Для профілактики постінтубаційного стенозу перед екстубацією внутрішньовенно вводять глюкокортикоїди. Доцільною є контрольна ларингоскопія. Годування пацієнта з інтубованою трахеєю здійснюють через назогастральний зонд. Догляд за інтубаційною трубкою проводять за загальноприйнятими правилами. Антибактерійну терапію розпочинають одразу після інтубації трахеї.

Верхній обструктивно-констриктивний тип ГДН також може бути зумовлений *гострим стенозуювальним ларинготрахеобронхітом* (син.: круп, «несправжній» круп, грипозний круп, підв'язковий ларингіт, субхордальний ларингіт, гострий обтураційний ларингіт, гострий інфільтративний неспецифічний ларингіт). Виділяють чотири його ступені.

**I ступінь** характеризується такими ознаками: сильний голос, високочастотний (гавкітливий) кашель, незначне подовження вдиху, непостійна інспіраторна задишка при фізичному навантаженні і під час плачу. Ступінь інспіраторних зусиль може бути різним. Ціаноз відсутній при диханні кімнатним повітрям, але може з'являтися при фізичному навантаженні та під час плачу дитини. Показники КОС крові — у межах норми.

**Лікування.** У комплекс лікування входять:

1. Місцева терапія, спрямована на поліпшення венозного відтоку і нормалізацію лімфовідтоку: сухе тепло на шию, тепле дозоване питво, інгаляція протинабрякової суміші, парові інгаляції.

2. Відволікальна терапія, яка зумовлює перерозподіл кровотоку: зігрівання міжлопаткової ділянки, литкових м'язів, п'ят, емоційний і фізичний комфорт для дитини.

3. Медикаментозна терапія: доцільно призначати аскорутин, антигістамінні засоби у вікових дозах.

Дітей із I ступенем стенозу можна лікувати вдома. Госпіталізація потрібна тільки за наявності проблем у транспортному сполученні між лікарнею і місцем перебування дитини.

**II ступінь** проявляється неспокоєм дитини. Вона постійно намагається знайти положення, в якому зменшиться опір під час вдиху (що у випадку стенозу неможливо). До ознак, характерних для стенозу I ступеня, додаються постійна інспіраторна задишка, залучення допоміжних дихальних м'язів під час вдиху, втягування на вдиху податливих ділянок грудної клітки і груднини. Ступінь вираженості цих ознак може бути різним. Постійним є симптом гоїдалки, який виникає при кожному вдиху. У легенях вислуховують жорстке дихання (інтерстиційний набряк легень) і численні хрипи (трахеобронхіт). Кількість хрипів зменшується після стимуляції кашлю. Дихання шумне, чутне на відстані. Розвиваються тахікардія та артеріальна гіпертензія, з'являються периферичний спазм, ціаноз при диханні кімнатним повітрям. За даними КОС визначають компенсований метаболічний ацидоз із дефіцитом основ.

**Лікування.** Виділяють такі напрями лікування:

1. Термінове транспортування дитини у відділення інтенсивної терапії, де своєчасно можуть забезпечити прохідність дихальних шляхів, а також ШВЛ за потреби.

2. Інгаляція зволоженого і підігрітого кисню.

3. Сedaція дитини з метою зменшити інспіраторні зусилля та мінімізувати аеродинамічні порушення в гортані, унаслідок чого посилення набряку в підголосникової порожнині припиняється.

4. Уведення глюкокортикоїдів у дозі 10 мг/кг на добу (розрахунок за преднізолоном). Добову дозу розділяють на 4—6 разів без дотримання біологічного ритму.

5. Призначення антигістамінних препаратів у вікових дозах.

6. Лікування бронхообструктивного синдрому.

**III ступінь** крім вище наведеної клінічної картини характеризується такими ознаками: порушення свідомості (дитина реагує лише на сильні подразники — тактильні, звукові, світлові); поява апное внаслідок виснаження дитини, оскільки подолання опору під час вдиху є дуже енергоємним процесом; зменшення симптому гоїдалки (найбільше виражений під час перших вдихів після апное, а перед апное симптом гоїдалки максимальний зменшується і навіть може з'явитися туроподібний симптом). За допомогою УЗД визначають зміщення органів черевної порожнини в бік плевральної порожнини. Під час аускультативної реєструють крепітаційні хрипи, що свідчить про альвеолярний набряк легень. Зберігаються артеріальна гіпертензія, тахікардія, з'являються екстрасистоли. Ціаноз не зникає на-

віль після інгаляції кисню. У крові визначають некомпенсований змішаний ацидоз.

**Невідкладна допомога.** Окрім наведеної вище терапії обов'язковим є забезпечення штучних дихальних шляхів (інтубація трахеї, трахеотомія за неможливості ввести в трахею інтубаційну трубку). Інтубацію трахеї здійснюють тільки за наявності самостійного дихання! Діаметр інтубаційної трубки має бути меншим за віковий.

Для пригнічення рефлексів з трахеї, гортані та глотки можна зрошувати порожнину рота і носові ходи місцевим анестетиком (0,1 % розчин лідокаїну), проводити седацию дитини.

Лікування II і III ступенів передбачає інгаляцію адреналіну в розведенні 1 : 20, 1 : 15 з метою зменшити набряк підголосникової порожнини. Інгаляцію проводять під контролем ЧСС. Проте в разі стенозу підголосникової порожнини інгаляцію адреналіну як монотерапію не рекомендують використовувати. При будь-якому ступені стенозу хороший результат (зменшення набряку) можна отримати після інгаляції фуросеміду (лазиксу), розведеного в 5 разів.

При IV ступені дитина втомлюється боротися з ядухою. Зникають симптом гойдалки, шум під час вдиху. Складається оманливе враження, що хвороба відступає. Однак свідомість дитини порушується остаточно, ціаноз змінюється на блідість. Можуть виникати судоми, мимовільна дефекація. АТ не визначається, з'являється брадикардія.

**Невідкладна допомога:** серцево-легенева реанімація, лікування набряку головного мозку.

**НИЖНІЙ ОБСТРУКТИВНО-КОНСТРИКТИВНИЙ ТИП ГДН** може розвиватися як прояв бронхіальної астми, астматичного бронхіту, бронхообструктивних захворювань легень.

**Бронхіальна астма** — хронічне повторно-рецидивне захворювання інфекційної або неінфекційної етіології, обов'язковим патогенетичним механізмом якого є сенсibiliзація, а основним клінічним проявом — напад ядухи. Останній розглядають як невід'ємний компонент бронхіальної астми. Саме наявність ядухи відрізняє бронхіальну астму від обструктивного бронхіту, при якому вираженість тривалої обструкції хоч і зазнає деяких змін, але не супроводжується гострими нападами ядухи.

Провідну роль у генезі бронхіальної астми відіграють такі компоненти:

- спазм непосмугованих м'язів бронхів;
- алергійний набряк слизової оболонки бронхового дерева, що супроводжується порушенням прохідності бронхів більш дрібного калібру;
- скупчення у бронхах в'язкого секрету, який погано виділяється.

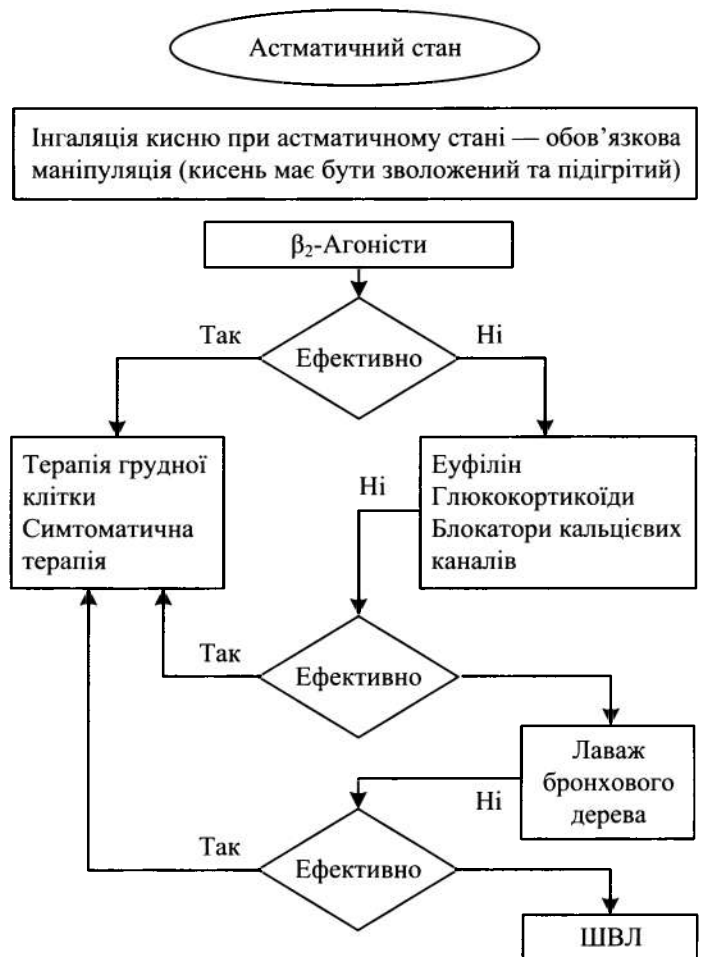
Спазм непосмугованих м'язів бронхів і набряк слизової оболонки зумовлюють бронхоконстрикцію, тоді як скупчення у бронхах в'язкого мокротиння призводить до їх obturaції. Слід зазначити, що внаслідок особливостей будови трахеї і бронхів у дитини obturaція сягає свого максимального прояву набагато швидше, ніж у дорослого пацієнта.

Крайнім варіантом перебігу бронхіальної астми є **астматичний стан**. Існує кілька його визначень. За од-

ним з них астматичний стан — це напад бронхіальної астми, який протягом 2 год не зник самостійно або під впливом  $\beta_2$ -адреноміметиків і глюкокортикоїдів. Інше визначення: астматичний стан — це тривалий напад бронхіальної астми. Ще одне: астматичний стан — це якісно новий стан нападу бронхіальної астми. В останньому визначенні наголошується на тому, що виникнення астматичного стану визначається не стільки торпідністю в лікуванні і часовим проміжком, скільки переходом перебігу захворювання в нову якість: нижній обструктивно-констриктивний тип ГДН з переважанням перфузії над вентиляцією, збільшенням ступеня венозної домішки, наростанням гіперкапнії і приєднанням гіпоксії, що супроводжується розвитком декомпенсованого змішаного ацидозу з поліорганною дисфункцією та поліорганною недостатністю.

До основних шляхів регуляції тонуусу бронхового дерева належать вплив на  $\beta_2$ -адренорецептори, система циклічних нуклеотидів, метаболізм фосфоліпідів клітинних мембран.

**Лікування.** Вибір лікувальної тактики наведено на схемі 17.1.



**Схема 17.1.** Послідовність інтенсивної терапії астматичного стану в дітей

**Вплив на  $\beta_2$ -адренорецептори.** Адреналін і нор-адреналін впливають на  $\alpha$ - і  $\beta$ -адренорецептори. За силою впливу на  $\beta_2$ -адренорецептори препарати рівні:

вони справляють виражену судинозвужувальну дію на судини шкіри, слизової оболонки, судини брижі, нирок і печінки, тим самим підвищуючи периферичний опір. При ГДН зазначені вище прояви слід вважати негативними чинниками. У зв'язку з цим для лікування бронхоспазму в дітей адреналін і норадреналін не набули широкого застосування.

**Ізадрин (ізопротеренол)** вибірково стимулює  $\beta$ -адренорецептори бронхового дерева, міокарда та судин. Не посилює периферичний опір. Індукує тахікардію, підвищує скоротливу здатність міокарда. Унаслідок стимуляції  $\beta_2$ -адренорецепторів знижує тонус бронхів/бронхіол. Ізадрин збільшує споживання міокардом кисню, як адреналін і норадреналін, і може спричинити субендокардіальну ішемію. Крім того, як усі  $\beta_2$ -адреноміметики, гальмує вивільнення із тканинних базофілів гістаміну, ПРС-А та лейкотрієну D4. Препарат вводять тільки внутрішньовенно (у дозі 0,1 мг/кг за 1 хв) або в інгаляціях (аерозоль у вигляді 0,5 % розчину — по 0,5—1,0 мл на 1 сеанс інгаляції, але не більше ніж 3 рази за 24 год). Підшкірна ін'єкція ізадрину неможлива через швидку інактивацію.

**Сальбутамол (небутамол)** — безпечний симпатоміметичний бронходилататор, який проявляє переважно  $\beta_2$ -адреноміметичну активність і майже не впливає на  $\beta_1$ -адренорецептори. Сила впливу на ЧСС в 10 разів менше, ніж в ізопреналіну, і майже не відрізняється від дії плацебо. При інгаляційному введенні тільки 10—20 % дози досягають дистальних відділів бронхів. Ефект сальбутамолу настає через 4—5 хв. Призначають в інгаляціях і внутрішньовенно, але перевагу віддають інгаляційному шляху. Сальбутамол слід застосовувати до досягнення бронхолітичного ефекту, але до виникнення декомпенсованої тахікардії, отже, моніторинг частоти і ритму серцевих скорочень є обов'язковим. Нині існує ін'єкційна форма сальбутамолу (вентилор), яку можна вводити як внутрішньовенно, так і внутрішньом'язово. Разова доза для дітей становить 4 мг/кг. При ентеральному застосуванні слід віддавати перевагу пролонгованій формі препарату — сальбутамолу SR.

Після досягнення ефекту від використання  $\beta_2$ -адреноміметиків призначають лікування, спрямоване на усунення обструкції дихальних шляхів, — вібромасаж, віброперкусію, гідратацію. Також необхідна симптоматична терапія: заспокоєння дитини, зниження температури тіла. У разі виявлення лабораторних показників запального процесу проводять антибактерійну терапію з обов'язковим визначенням локалізації патологічного вогнища; за необхідності його дрениують.

**Активация системи циклічних нуклеотидів.** Якщо ефекту від застосування  $\beta_2$ -адреноміметиків не досягнуто, то намагаються вплинути на тонус бронхового дерева через систему циклічних нуклеотидів, а саме забезпечити в клітинах збільшення рівня цАМФ. Це розслаблює непосмуговані м'язи, активує мукоциліарний епітелій, пригнічує секрецію слизу, хемотаксис нейтрофілів тощо. З цієї метою призначають **еуфілін**. Також відома здатність препарату пригнічувати надходження  $Ca^{2+}$  в клітину і переміщення його із цитоплазми в мітохондрії, що забезпечує подовження гладком'язового волокна. Еуфілін посилює ефект  $\beta_2$ -адре-

номіметиків навіть при концентрації його в плазмі крові менше ніж 10 мг/мл.

**Побічні ефекти еуфіліну:**

- занепокоєння, почуття страху;
- тремор, скорочення деяких посмугованих м'язів;
- можлива нудота через зменшене кровопостачання органів черевної порожнини;
- можлива аритмія.

Максимальний терапевтичний ефект з мінімальними небажаними симптомами забезпечує концентрація еуфіліну в плазмі крові 10—20 мг/мл; побічні ефекти виникають при концентрації понад 20 мг/мл. У зв'язку з цим у більшості протоколів лікування астматичного стану (Міжнародна погоджувальна конференція, Американська педіатрична академія) наголошується на необхідності визначення концентрації еуфіліну в плазмі пацієнта максимум через 40 хв після початкової еуфілінізації. Якщо проведення такого дослідження неможливе, потрібно чітко дотримуватися режиму дозування.

Метою початкової еуфілінізації є забезпечення рівня еуфіліну в межах від 10 до 20 мг/мл. Це досягається внутрішньовенною інфузією препарату з розрахунку 7 мг/кг протягом 10—15 хв (якщо на попередніх етапах лікування пацієнт не отримав 8 мг/кг і більше за 24 год). Метою підтримувальної еуфілінізації є постійне забезпечення терапевтичної концентрації еуфіліну в плазмі крові — 10—20 мг/мл (табл. 17.4).

**Таблиця 17.4. Підтримувальна еуфілінізація в дітей**

Вік	Доза, мг/кг за 1 год	Доза, мг/кг за добу
Новонароджені	0,16	3,84
2—6 міс.	0,5	12,0
7—11 міс.	0,85	20,04
1—9 років	1,0	24,0
9—14 років	0,8	19,2

Для лікування бронхіальної астми використовують усі наявні на сьогодні **глюкокортикоїди**. Найчастіше при астматичному стані призначають преднізолон у дозі 10 мг/кг за 24 год. Добову дозу розподіляють на 4—6 разів.

Ефективність терапії астматичного стану потрібно об'єктивізувати (табл. 17.5). Цій меті може слугувати бальна динамічна характеристика стану пацієнта за клінічними ознаками (підсумовування симптомів на момент контролю). Максимально можлива кількість балів (12) свідчить про вкрай тяжкий стан пацієнта. За кількістю балів можна визначити не лише тяжкість стану дитини на певний момент, а й динаміку процесу (поліпшення або погіршення стану). Збільшення кількості балів потребує перегляду терапії. Визначення тяжкості стану дитини в балах розпочинають після введення глюкокортикоїдів і початкової еуфілінізації. У разі досягнення дитиною стану, відповідного 8—10 балам, слід розглядати питання проведення лаважу. При оцінці 10—12 балів необхідно розпочати ШВЛ.

Таблиця 17.5. Оцінювання тяжкості астматичного стану за клінічними ознаками

Бали	Частота дихання	Наявність свистячих хрипів	Відношення тривалості вдиху до тривалості видиху	Участь допоміжних м'язів
0	Понад 30	Немає	5/2	+
1	31—45	Наприкінці видиху, на видиху через стетоскоп	5/4	++
2	45—60	Протягом усього видиху	1/1	+++
3	Понад 60	На видиху та вдиху, «німа» легеня	1/1 + апное	Непостійна ознака

Респіраторну підтримку при астматичному стані розпочинають з інгаляції кисню. Інспіраторна концентрація кисню має бути достатньою, але водночас низькою, наскільки це можливо. Підвищення інспіраторної концентрації слід застосовувати як симптоматичну замісну терапію. Якщо після 20 хв оксигенотерапії при обструктивній ГДН її ефективність мінімальна або відсутня, потрібно приймати рішення про ШВЛ.

В окремих випадках можна застосовувати лаваж бронхового дерева — багатогодинну санацію (промивання) дихальних шляхів, спрямовану на відновлення їх прохідності. Лаваж передбачає інтубацію трахеї і механічне очищення бронхового дерева за допомогою аспірації, стимуляції кашлю, прийомів позиційної вентиляції. Його доцільно проводити у хворих із м'язовою астенією. До цієї групи належать маленькі діти й особи похилого віку, пацієнти з фізичним виснаженням. На тлі проведення лаважу здійснюють вище описане лікування з періодичним визначенням тяжкості і динаміки стану хворого.

Для анестезії під час інтубації трахеї, лаважу, ШВЛ найчастіше використовують кетамін, в окремих випадках — галогенізовані інгаляційні анестетики.

**РЕСТРИКТИВНА ГДН** розвивається внаслідок зменшення дихальної поверхні легень, спричиненого пневмо- і гідротораксом, бульозною емфіземою, фіброзним альвеолітом, діафрагмальною грижею тощо. Цей вид ГДН можуть зумовлювати як зміни в самих легенях, так й інші чинники, які супроводжуються зменшенням об'єму функціонуючої паренхіми легень.

Особливе місце в етіології рестриктивної ГДН належить синдрому внутрішньогрудного напруження. Цей стан за невеликий проміжок часу може призвести до катастрофи внаслідок припинення кровотоку по легеневій артерії.

**Клінічна картина** відповідає компенсованій або декомпенсованій формі ГДН. При цьому виникають такі парадоксальні прояви:

— під час вдиху об'єм ураженої легені не збільшується, а навпаки, зменшується;

— повітря під час вдиху надходить з ураженої легені в здорову;

— під час видиху повітря зі здорової легені потрапляє в уражену і вона збільшується в об'ємі;

— середостіння під час вдиху зміщується в бік, протилежний ураженню, що призводить до защемлення здорової легені. Унаслідок цього виникають такі клінічні ознаки: тахікардія, артеріальна гіпо- або гіпертензія, відсутність дихання на боці ураження, ціаноз, зміщення серцевого поштовху в протилежний бік.

**Невідкладна допомога.** У разі напруженого пневмотораксу необхідна невідкладна медична допомога (на догоспітальному етапі, можливо, і на полі бою). Для ліквідації внутрішньогрудного напруження виконують пункцію грудної клітки. Місце введення голки — середньоключична лінія в другому міжребровому проміжку. Для визначення цього орієнтиру потрібно покласти долоню потерпілого на ключицю, і тоді V палець вкаже на другий міжребровий проміжок.

У дітей в умовах стаціонару найчастіше здійснюють пункцію і за потреби вводять дренаж по середній пахвинній лінії на рівні перетинання із сосковою лінією.

Для усунення гіпоксемії призначають інгаляцію кисню.

## ПОРУШЕННЯ ВОДНО-ЕЛЕКТРОЛІТНОГО БАЛАНСУ

Інфузійна терапія є одним із найважливіших складників інтенсивної терапії невідкладних станів у дітей. Для проведення адекватної інфузійної терапії клініцист повинен, з одного боку, мати уяву про склад різних середовищ організму, про регуляцію обміну води й електrolітів, про те, як організм дитини реагує на розвиток невідкладних станів; з іншого боку — проведення адекватної інфузійної терапії неможливе без знання клінічної фармакології інфузійних розчинів.

Вода — одна з найважливіших для життєдіяльності людини речовин, що надходять із зовнішнього середовища; за значущістю вона поступається тільки кисню.

Теоретично загальну масу людини можна розділити на дві частини: одну з них складає рідина, або загальна вода організму (ЗВО), іншу — тверді субстанції, насамперед білок, мінеральні речовини кісткової тканини і жир. У немовляти ЗВО становить 78—80 % маси тіла; кількість її найбільш інтенсивно зменшується у перший рік життя і залишається досить стабільною протягом усього періоду дитинства. У підлітковому віці відбуваються зміни, зумовлені статевим дозріванням (табл. 17.6). До періоду статевого дозрівання кількість ЗВО визначається ще й товщиною підшкірної жирової клітковини: жирова тканина майже не містить води, тому в гладких дітей на одиницю маси тіла припадає менша кількість рідини, ніж у дітей-нормотрофіків.

Попри відносно більший, ніж у дорослих, уміст ЗВО у дітей раннього віку з функціональної точки зору їх організм бідний на воду, а добовий обмін рідини набагато вищий (1/2 проти 1/7 позаклітинної рідини) порівняно з дорослим. Це зумовлено значно більшою по-



Таблиця 17.6. Розподіл рідини в організмі залежно від віку  
(у % маси тіла)

Рідина	Недоношені новонароджені	Діти грудного віку	Діти молодшого віку	Діти шкільного віку	Дорослі
Загальна вода організму	83	80—60	63—53	64—40	45—53
Позаклітинна вода організму	60	35—47	30—20	20—15	16
Внутрішньоклітинна вода організму	25	45—35	30	40—35	40
Позаклітинна/внутрішньоклітинна вода організму	2,5 : 1	1,5 : 1	1 : 1	1 : 2	1 : 2,5

верхню тіла на одиницю маси, особливостями теплоутворення та м'язової активності і, відповідно, інтенсивнішим обміном речовин із вищими відносно одиниці маси перспіраційними та ренальними втратами рідини в дитини.

ЗВО спрощено можна поділити на два сектори (простоори). Перший містить рідину, що перебуває всередині клітинних мембран (внутрішньоклітинна, чи інтрацелюлярна рідина — ІЦР), другий — усю іншу рідину, що міститься поза клітинами (позаклітинна, чи екстрацелюлярна рідина — ЕЦР). Остання в свою чергу поділяється на плазматичну (внутрішньосудинну), інтерстиційну (міжклітинну) та трансцелюлярну (черезклітинну).

ІЦР являє собою сумарну кількість води в усіх клітинних структурах організму і має виражену тканинну й органну специфічність. У підтриманні функціональної рівноваги між ІЦР і ЕЦР вирішальне значення має трансмембранний розподіл білка й електролітів. Основним катіоном ІЦР є калій, а основним аніоном — фосфор. На відміну від капілярного ендотелію, клітинні мембрани є вибірково проникними для електролітів і вільно проникними — для води. Таким чином, вирівнювання осмотичних сил відбувається безупинно і досягається рухом води через клітинну мембрану.

Внутрішньосудинна рідина через стінку капіляра межує з навколишнім середовищем (капіляри легень, шкіри, кишок, нирок), з одного боку, і з інтерстиційною рідиною — з іншого. Обмін води й електролітів між внутрішньо- і позаклітинним простором відбувається через клітинні мембрани, а обмін між внутрішньосудинним та інтерстиційним простором — через мембрани капілярів. Ендотелій капілярів діє як вільно проникна мембрана для води, катіонів, аніонів і багатьох розчинних субстанцій, таких як глюкоза і сечовина.

Найбільш значущим для проведення раціональної інфузійної терапії є розподіл води між інтерстиційним і внутрішньосудинним сектором. З морфологічного погляду, ЕЦР являє собою розмежований простір, що складається, з одного боку, із загального об'єму всіх кровеносних і лімфатичних судин, а з іншого — з об'єму рідини, що міститься в численних інтерстиційних проміжках. Водночас, із функціонального погляду, ЕЦР та її основні сектори є одним цілим, тому на практиці склад внутрішньосудинної (плазми) і міжклітинної (інтерстиційної) рідини приймається однаковою за багатьма параметрами. Як у внутрішньосудинній, так і в міжклітинній рідині основним катіоном є натрій, а ос-

новним аніоном — хлор. Однак у зв'язку з тим що внутрішньосудинна рідина містить більше білків (оскільки білок діє як недифундуєючий катіон), ніж міжклітинна (70 г/л і 4 г/л відповідно), за рівновагою Гіббса—Доннана, у міжклітинній рідині концентрація  $\text{Na}^+$  трохи нижча, а концентрація  $\text{Cl}^-$  — вища, ніж у плазмі крові, що забезпечує необхідну йонну рівновагу і підтримання електричної нейтральності.

Трансцелюлярна рідина (ТЦР) переважно складається із секретів травного каналу, а також із внутрішньоочної, спинномозкової, плевральної, перитонеальної, синовіальної рідини. Формування ТЦР зумовлюють специфічні клітинно-транспортні механізми, що діють у місцях її утворення. Обсяг ТЦР значно варіює залежно від абсорбційної та секреторної активності кишок і становить натше 1—3 % маси тіла. У деяких випадках втрата рідини з цього простору в дітей може бути значною (наприклад, витікання СМР через зовнішній шунт).

Як зазначалося вище, поділ ЗВО на дві основні частини (ІЦР і ЕЦР) є досить спрощеним і не повною мірою відбиває реальні особливості розподілу води між секторами різних органів і тканин. Однак такий підхід виправданий у клінічній практиці, тому що дає змогу проводити цілеспрямовану корекцію об'єму й складу ІЦР і ЕЦР та обґрунтовує принципи параклінічного контролю інфузійної терапії. Розподіл рідини в організмі змінюється залежно від віку дитини (див. табл. 17.6).

Сталість складу ЗВО є запорукою нормального функціонування клітин і підтримується регуляторними механізмами організму, незважаючи на мінливі умови навколишнього середовища. Нормальні щоденні коливання об'єму ЗВО невеликі (менш ніж 0,2 %) завдяки балансу між споживанням (яке контролюють механізми спраги) і виведенням рідини (контрольованим переважно системою нирки—антидіуретичний гормон; АДГ). Тільки в цьому випадку зберігається сталість осмолярності плазми крові в межах 285—295 мосм/л.

Основним джерелом води є споживана рідина і вода, наявна в твердій їжі. Усмоктування води відбувається в кишках шляхом пасивної дифузії у відповідь на активний транспорт розчинених речовин із просвіту кишок у кишковий уміст і плазму крові. Активний транспорт натрію — основний процес, що відповідає за утворення осмотичного градієнта з подальшим рухом рідини. Надходження води із вдихуванням повітрям у звичайних умовах практичного значення не має. Крім того, вода синтезується в організмі в процесі метаболі-

му (так звана ендогенна, чи оксидаційна, вода). Кількість оксидаційної води залежить від віку дитини й інтенсивності обміну речовин. Так, у дитини раннього віку кількість оксидаційної води за 1 добу у фізіологічних умовах становить 12—16 мл на 100 метаболізованих кілокалорій.

В основі механізмів регуляції гомеостазу (ізотонія, ізоволемія ЕЦР та активна клітинна регуляція, спрямована на підтримання співвідношення осмолярності ЕЦР і ЦР) лежать метаболічні, ендокринні, ниркові та циркуляторні чинники, або, іншими словами, фізико-хімічні закони і біологічні транспортні механізми, які контролює ендокринна система.

Осморегуляція ЕЦР та екскреція води нирками здійснюються під контролем АДГ (вазопресину). Осморцептори чутливі до зміни осмолярності плазми крові: у разі підвищення молярної концентрації плазми крові лише на 5—6 % її вихідного значення аферентні сигнали надходять від осморцепторів печінки, нирок та інших органів у ділянці ядер гіпоталамуса. Із тих осмотично активних речовин, що в нормі наявні в плазмі крові, осморцептори найчутливіше реагують на зміну концентрації йонів натрію і малочутливі до зміни рівня глюкози і сечовини. У нормі поріг вивільнення АДГ становить 280 мосм/л. Підвищення осмолярності через осморцептори супраоптичного ядра гіпоталамуса зумовлює вивільнення АДГ, зниження осмолярності гальмує цей процес. На процес виділення АДГ впливає також стан волюморцепторів (зменшення об'єму ЕЦР з недостатнім наповненням лівого передсердя індукує виділення АДГ, а збільшення її об'єму — гальмує). Основною дією АДГ є підвищення проникності збірних трубочок нирки для води.

Об'єм рідини в організмі регулюється і шляхом зміни натрійурезу. Специфічні натрієві рецептори, розташовані в ділянці передніх відділів третього шлуночка мозку й у печінці, реагують на зміну концентрації натрію. До імпульсів від натрієвих рецепторів приєднуються сигнали від барорецепторів у порожнині черепа, передсердях та артеріях. Усі ці аферентні сигнали модулюються в ядрах задньої частини гіпоталамуса і

зумовлюють виділення кортиколіберину, який стимулює продукування передньою часткою гіпофіза кортикотропіну; останній у свою чергу активує синтез мінералокортикоїдного гормону альдостерону в клубочковій зоні кіркової речовини надниркових залоз, що посилює реабсорбцію натрію і води в дистальних канальцях нирок.

Заключним механізмом підтримання сталості об'єму води і вмісту натрію в організмі є ренін-ангіотензин-альдостеронова система. Механізм активується при гіповолемії, у разі зниження тиску в привідних артеріолах ниркових клубочків або підвищення концентрації хлору в ділянці щільної плями висхідного відділу петлі Генле. У цих випадках міоепітеліоїдні клітини юкстагломерулярного апарату нефрона посилено секретують ренін. Субстратом дії реніну в системному кровотоку є  $\beta_2$ -глобулін — ангіотензиноген, з якого утворюється ангіотензин I, що надалі під дією ангіотензинперетворювального ферменту трансформується в активний ангіотензин II. Останній зумовлює вазоконстрикцію, стимуляцію синтезу катехоламінів і АДГ, активацію продукування альдостерону, збільшення абсорбції рідини в травному каналі, а в разі прямої дії на нейрони головного мозку — почуття спраги. За сучасними уявленнями, ангіотензин II є одним з основних елементів регуляції ОЦК.

Завдяки злагодженій роботі складних нейрогуморальних регулювальних систем, у нормі об'єм рідини, що надходить в організм протягом доби, приблизно відповідає її фізіологічним добовим втратам за цей самий період. Обов'язкові добові втрати води залежать від енергетичних витрат організму або від площі поверхні тіла. В умовах основного обміну фізіологічні добові втрати рідини (а отже, і потреби в ній, тобто в рідині для підтримання основного обміну) становлять 100 мл на кожні 419 метаболізованих кілоджоулів (що відповідає 100 ккал). Оскільки в клінічній практиці пряме визначення енергетичних витрат пацієнта вкрай утруднене, потребу в рідині розраховують на основі залежності витрат енергії від маси тіла (табл. 17.7, 17.8).

Таблиця 17.7. Базова потреба в енергії в дітей

Маса тіла, кг	Добова потреба, ккал	Погодинна потреба, ккал
0—10 кг	100 ккал/кг	4 ккал/кг за 1 год
11—20 кг	1000 ккал + 50 ккал на кожен кг більше 10	40 ккал + 2 ккал на кожен кг більше 20
21—30 кг	1500 ккал + 20 ккал на кожен кг більше 20	60 ккал + 1 ккал на кожен кг більше 30
Понад 30 кг	50—40 ккал/кг	

Таблиця 17.8. Базова потреба в рідині в дітей

Маса тіла, кг	Добова потреба, мл/кг	Погодинна потреба, мл/кг
0—10 кг	100 мл/кг	4 мл/кг
11—20 кг	1000 мл + 50 мл на кожен кг більше 10	40 мл + 2 мл на кожен кг більше 20
21—30 кг	1500 мл + 20 мл на кожен кг більше 20	60 мл + 1 мл на кожен кг більше 30
Понад 30 кг	50—40 мл/кг	

Фізіологічні втрати рідини здійснюються через нирки, травний канал, легені і шкіру, причому регулювальне значення цих шляхів неоднакове. У здорових дітей перспіраційні втрати (через легені і шкіру) насамперед визначаються площею поверхні тіла (близько 500 мл/м<sup>2</sup> поверхні тіла), температурою тіла дитини і навколишнього середовища, а також залежать від частоти дихання і вологості вдихуваного повітря. Таким чином, перспіраційні втрати в немовлят у середньому становлять 1,5 мл/кг за 1 год, у дітей раннього віку — 1 мл/кг за 1 год (чи близько 20—30 мл/кг за добу), у дітей віком понад 5 років — 0,5 мл/кг за 1 год. У підлітків і дорослих перспіраційні втрати рідини сягають 350—700 мл за 1 добу.

Втрати рідини через травний канал у дітей раннього віку у фізіологічних умовах варіюють від 25 до 100 мл за добу залежно від віку, у підлітків і дорослих — від 100 до 250 мл за добу.

Оскільки втрати рідини шляхом перспірації і через травний канал зумовлені механізмами, які не залежать від умісту рідини в організмі, об'єм виділеної рідини досить стабільний і справляє незначний регулювальний вплив на водно-електролітний баланс.

Основним шляхом виведення рідини, яка щодня надходить в організм, є утворення сечі. Це єдиний кінцевий продукт життєдіяльності, що може контролюватися організмом з метою регуляції об'єму рідини і рівня електролітів. При нормальній функції нирок уживання навіть значної кількості рідини й електролітів не становить серйозної небезпеки для водного балансу організму. Під впливом безлічі гуморальних та інших вищеописаних механізмів нирки здатні точно регулювати об'єм сечі й екскретувати непотрібні надлишки; витримують вони і тривалі обмеження через недостатнє вживання рідини. У здорової дитини добовий діурез на першому році життя становить 1300 мл/м<sup>2</sup> поверхні тіла (близько 60—70 мл/кг), у віці від 2 до 6 років — 1200 мл/м<sup>2</sup> (близько 50 мл/кг), понад 6 років — 1000 мл/м<sup>2</sup> (близько 35 мл/кг).

У водному розчині внутрішнього середовища організму солі, кислоти й основи більшою чи меншою мірою дисоціюють на рухливі заряджені йони. При цьому кількість катіонів у кожному секторі (ІЦР, ЕЦР) відповідає кількості аніонів, тобто біологічні рідини організму загалом електронейтральні. Найважливішими катіонами є натрій, калій, магній, кальцій, найважливішими аніонами — хлор, гідрокарбонат, одно- і двоамісні фосфати, амфотерні білки, сульфат, органічні кислоти. Електролітний склад внутрішньоклітинної і позаклітинної рідини значно відрізняється, однак їх осмолярність порівнянна. В ІЦР осмолярність визначається калієм і фосфатами, а в ЕЦР — натрієм і хлоридами. Вода переміщується між внутрішньоклітинним і позаклітинним просторами тільки у відповідь на появу осмотичного градієнта.

Осмолярність розчину ( $P_{осм}$ ) визначається кількістю дисоційованих часток в 1 л води. Кількість осмотично активних часток, наявних у розчині, виражається в осмол/л чи в мосм/л. Якщо молекула речовини не ди-

соціє (наприклад, глюкоза в розчині), 1 осм розчину дорівнює 1 молю; якщо дисоціє — осмотична активність зростає пропорційно кількості осмотично активних часток, що утворюються в розчині.

$P_{осм}$  можна визначити за допомогою осмометра або шляхом розрахунку. Оскільки основними осмотично активними частками, розчиненими в ЕЦР, є солі натрію, глюкоза і сечовина, осмолярність плазми крові можна визначити за такою формулою:

$$P_{осм} = 2 Na^+ (\text{ммоль/л}) + \text{глюкоза} (\text{ммоль/л}) + \text{сечовина} (\text{ммоль/л}).$$

Осмолярність — це хімічний термін, який не слід плутати з фізіологічним терміном «тонічність». Основна відмінність між осмолярністю і тонічністю полягає в тому, що всі розчинені речовини впливають на осмолярність, тоді як тонічність визначають лише ті частки, що не проходять через клітинну мембрану:

$$\text{Тонічність плазми} = 2 Na^+ (\text{ммоль/л}) + \text{глюкоза} (\text{ммоль/л}).$$

У нормі осмолярність плазми крові становить 285—310 мосм/л. З урахуванням цих значень оцінюють осмотичну активність будь-якого інфузійного розчину. Рідину вважають гіпотонічною за осмолярності менше ніж 285 мосм/л, гіпертонічною — за осмолярності понад 310 мосм/л, ізотонічною — за осмолярності, що відповідає осмотичним характеристикам плазми крові.

**Натрій** — найважливіший катіон, 98 % якого зосереджено в ЕЦР (із них 55 % — у кістках) і лише 2 % — в ІЦР. Регуляція здійснюється на рівні клубочкової фільтрації під контролем гормонів (АДГ, альдостерону). Натрій характеризується вираженою осмотичною активністю і багато в чому визначає співвідношення внутрішньоклітинного та позаклітинного секторів, у тому числі ОЦК. Роль натрію в гідратації тканин зумовлена здатністю одного катіона до зв'язування 400 молекул води. Разом з іншими йонами він бере участь у регуляції КОС, генерації нервових імпульсів, впливає на нервово-м'язову збудливість, тонус судин і психоемоційні процеси в ЦНС. Концентрація натрію в плазмі становить 130—150 ммоль/л, добова потреба — 1—3 ммоль/кг. Усмоктується натрій у шлунку й, особливо інтенсивно, у тонкій кишці. Виділяється із сечею (95 %), калом (4,5 %) і потом (0,5 %).

Для **калію** характерне зворотне співвідношення: 98 % його міститься в ІЦР і лише 2 % — в ЕЦР. Регуляція здійснюється в дистальних каналцях нирок і залежить від вмісту йонів натрію і водню. Калій бере участь в утворенні і підтриманні мембранного потенціалу клітини й осмотичного тиску, а також у регуляції КОС. Його обмін тісно пов'язаний з білковим і вуглеводним метаболізмом. Калій зумовлює фізіологічну активність нейронів, клітин скелетних і непосмугованих м'язів, а також тканини нирок. У нормі його концентрація в плазмі крові становить 3,5—5,0 ммоль/л. Добова потреба — 1—3 ммоль/кг. В еритроцитах міститься 80—120 ммоль/л калію. Усмоктується він у травному каналі, виводиться з організму із сечею і калом, іноді — з потом.

## Загальні закономірності порушення водно-електролітного балансу. Синдроми дегідратації і гіпергідратації

Діти раннього віку особливо чутливі до наслідків захворювань, що впливають на обмін води й електролітів.

Найчастішим порушенням водно-електролітного балансу в дітей є **синдром дегідратації**. Причинами розвитку цього патологічного стану можуть бути обмежене надходження води в організм або збільшені втрати рідини через нирки, травний канал, легені, шкіру. У деяких випадках рідина переміщається із функціонального сектора ЕЦР у нефункціональний — так званий третій простір (вогнище запалення, обпечені тканини, ділянка хірургічної травми тощо). При цьому дефіцит рідини у функціональному секторі ЕЦР визначатиметься протягом усього часу існування третього простору.

Потреба організму в рідині значно зростає внаслідок посилення перспірації. Так, підвищення температури тіла дитини на кожен градус понад 37 °C збільшує невідчутну втрату рідини на 10—12 мл/кг за добу. При гіпервентиляції втрата рідини зростає до 10 мл/кг за добу на кожні 10 подихів за 1 хв понад вікову норму. Посилене потовиділення також спричинює збільшену втрату рідини, що іноді сягає 10—20 мл/кг за добу. Зростання перспіраційних втрат зазвичай призводить до випереджувальних втрат рідини з підвищенням концентрації натрію в ЕЦР, що залишилася.

Гостра діарея є основною причиною дегідратації в дітей. Залежно від тяжкості захворювання втрата рідини з калом може варіювати від незначної до 300 мл/кг і більше за добу. Зазвичай вона супроводжується порушенням електролітного балансу зі зміною концентрації натрію в сироватці крові або ж зі збереженням його нормальної концентрації, однак загальна кількість натрію в організмі знижується. За наявності частого блювання, що здебільшого виникає при гострій діареї, орієнтовна додаткова втрата рідини може становити до 20 мл/кг за добу. Потрібно враховувати також втрати, що відбуваються внаслідок депонування рідини в просвіті кишок і в патологічно змінених тканинах кишок у разі парезу. При парезі кишок кількість рідини, ізольована в них за 1 добу, варіює від 10 до 40 мл/кг і більше.

У клінічній практиці слід враховувати та вчасно й адекватно компенсувати патологічну втрату рідини при опіках, кишкових норицях, наявності дренажу у плевральній і черевній порожнинах і в шлуночках мозку. Підвищена потреба організму в рідині також виникає в разі збільшення енергетичних витрат при гіпертиреозі, тривалій гарячці та сепсисі.

Збільшення потреби організму в рідині відбувається при значних ренальних її втратах (уроджені й набуті захворювання нирок з порушенням їхньої концентраційної здатності, цукровий і нецукровий діабет, нераціональне використання діуретичних засобів та ін.).

Також необхідно враховувати патологічні стани, при яких потреба в рідині зменшена. До таких належать захворювання нирок з ослабленням видільної функції, захворювання з надмірною секрецією АДГ

(особливо інфекційні захворювання ЦНС), гостра і хронічна серцева недостатність. Унаслідок надлишкового надходження рідини в організм або недостатнього її виділення розвивається синдром гіпергідратації, тяжкість якого залежить від швидкості його виникнення.

Під *дегідратацією* розуміють зменшення загального об'єму води в організмі зі зміною чи без зміни кількості різних йонів. Клінічно дегідратація проявляється різким зменшенням маси тіла дитини. Залежно від інтенсивності дефіциту рідини виділяють три ступені дегідратації: легкий, середньої тяжкості і тяжкий. При цьому дефіцит рідини при одному й тому самому ступені дегідратації в дітей раннього віку і дорослих відрізняється (табл. 17.9).

**Таблиця 17.9. Залежність ступеня тяжкості дегідратації від гострої втрати (%) маси тіла дитини**

Вік	Ступінь тяжкості		
	легкий	середньої тяжкості	тяжкий
До 3 років	5	10	15
Понад 3 роки	3	6	9

Незалежно від того, який переважний шлях втрати рідини (через травний канал, перспіраційні втрати, приховані втрати в третій простір), вона вилучається із судинного русла, тобто з капілярів. Однак першими клінічними проявами дегідратації є ознаки зменшення об'єму інтерстиційної рідини — зниження тургору шкіри, западання великого тім'ячка й очних яблук, сухість слизових оболонок та ін. Інтерстиційна рідина забезпечує компенсацію втрат рідини із судинного русла внаслідок феномену транскапілярного наповнення шляхом її переміщення з інтерстиційного простору в судинне русло. Описаний феномен усуває дефіцит ОЦК, однак зумовлює дефіцит рідини в інтерстиційному просторі. Клінічно цей період відповідає дегідратації легкого ступеня.

За тривалої втрати рідини виникає патофізіологічна ситуація, коли резервний об'єм інтерстиційної рідини вже недостатній для підтримання ОЦК. Клінічно це проявляється гіповолемією — спочатку компенсованою, а в міру наростання втрати рідини — декомпенсованою. Дегідратація на стадії компенсованої гіповолемії відповідає середньому ступеню тяжкості, а на стадії декомпенсованої гіповолемії — тяжкому ступеню. У табл. 17.10 наведено клінічні критерії дегідратації різного ступеня тяжкості.

Гостра втрата понад 15 % рідини з інтерстиційного сектора в дітей раннього віку без належної терапії призводить до необоротних змін у тканинах і рідко сумісна з життям, що ґрунтується на даних про так звані критичні резерви — тобто про ту частину системи, що може забезпечити виконання нею фізіологічних функцій. Критичний резерв об'єму плазми становить 70 % у дорослих і 80 % у дітей раннього віку, тоді як критичний резерв системи дихання (легені) — 45 %, еритроцитів — 35 %, нирок — 25 %, печінки — 15 %. Клінічно тяжкий ступінь дегідратації відповідає декомпенсованому гіповолемічному шоку (табл. 17.11).

Таблиця 17.10. Визначення ступеня дегідратації залежно від клінічних проявів

Показник	Ступінь дегідратації		
	легкий	середньої тяжкості	тяжкий
Тургор шкіри	Помірно знижений	Значно знижений	Різко знижений
Еластичність шкіри	Складка розправляється негайно	Складка розправляється повільно	Складка розправляється дуже повільно
Слизові оболонки	Сухуваті	Дуже сухі	Запечені
Колір шкіри	Блідий чи рожевий	Акроціаноз	У плямах
Велике тім'ячко	Без змін	Утягнене	Запале
Очні яблука	Без змін	Запали	Глибоко запалі
Виділення слюзової рідини	Є	Зменшене	Відсутнє
Дихання	Без змін	Глибоке, може бути прискореним	Глибоке і прискорене
Час капілярного наповнення	Верхня межа норми	Подовжений	Значно подовжений
Артеріальний тиск	У межах норми	Може бути зниженим	Завжди нижче 90 мм рт. ст.
Пульс на променевої артерії	Частота і наповнення в нормі	Частий і слабкий	Частий і слабкий, може не промачуватися
Діурез	У нормі	Олігурія	Олігоанурія

Таблиця 17.11. Клініко-патофізіологічні паралелі при гострій дегідратації

Ступінь дегідратації	Клініко-патофізіологічні критерії
Легкий	Клінічні прояви дефіциту рідини в інтерстиції + компенсація за рахунок ОЦК (ОЦК збережений)
Середньої тяжкості	Клінічні прояви дефіциту рідини в інтерстиції + зниження ОЦК з компенсацією за рахунок підвищеної резистентності периферичних судин і серцевого викиду
Тяжкий	Клінічні прояви дефіциту рідини в інтерстиції + декомпенсована гіповолемія (гіповолемічний шок)

Синдром **гіпергідратації** у дітей раннього віку трапляється значно рідше, ніж синдром дегідратації, завдяки морфофункціональним особливостям нирок. Причинами гіпергідратації можуть бути захворювання нирок, серцева недостатність, неадекватна секреція АДГ, нераціональна інфузійна терапія. Патофізіологічні зміни при гострій гіпергідратації насамперед полягають у збільшенні об'єму ЕЦР. У клінічній картині гіпергідратації загальними симптомами є генералізовані набряки, накопичення рідини в черевній і грудній порожнинах (асцит, гідроторакс), збільшення маси тіла. Небезпечними для життя є набряк легень, набряк мозку, серцева слабкість.

Як дегідратація, так і гіпергідратація перш за все змінюють об'єм ЕЦР. Основним позаклітинним катіоном є натрій, який визначає осмотичні властивості цього простору. Оскільки організм прагне підтримувати концентрацію натрію в ЕЦР на відносно постійному рівні, існує тісний зв'язок між загальною кількістю натрію в організмі й об'ємом рідини в позаклітинному просторі. Тому за клінічних станів, які супроводжуються гіперволемією або набряками, уміст натрію в організмі підвищений (гіпернатріємія), а за гіповолемією — знижений (гіпонатріємія).

Концентрація натрію в сироватці крові може змінюватися в досить широких межах без зв'язку із загальною кількістю його в організмі. Якщо при розладах обміну води концентрація натрію в плазмі крові перевищує 150 ммоль/л, це **гіпертонічний** тип порушення водно-електролітного балансу. Рівень натрію в плазмі крові 150—130 ммоль/л свідчить про **ізотонічний** тип, а зниження його рівня менше ніж 130 ммоль/л — про **гіпотонічний** тип порушення водно-електролітного балансу. Відповідно до цього виділяють ізотонічну, гіпертонічну і гіпотонічну дегідратацію та ізотонічну, гіпертонічну і гіпотонічну гіпергідратацію.

**Ізотонічна дегідратація.** У патогенезі ізотонічної дегідратації провідною ланкою є еквівалентна втрата води і натрію із позаклітинного простору зі збереженням нормального рівня натрію (150—130 ммоль/л) і  $P_{осм}$  плазми крові. Цей тип дегідратації трапляється в дітей найчастіше (70 % випадків). Ізотонічна дегідратація може бути наслідком втрат рідини із травного каналу (блювання, діарея, тонкокишкові нориці, непрохідність кишківника, перитоніт), крововтрати, поліурії різного генезу, опікової хвороби. Зменшення об'єму рідини відбувається переважно в позаклітинному секторі. Об'єм ЦР внаслідок відсутності осмотичного градієнту

ента через клітинну мембрану залишається в межах норми.

У клінічній картині поєднуються ознаки *ексикозу* (зменшення об'єму інтерстиційної рідини) і симптоми порушення кровообігу (тахікардія, артеріальна гіпотензія, шок), які наростають у міру зменшення об'єму циркуляційної плазми. Порушення функції ЦНС (аж до розладів свідомості) пов'язані з дисфункцією мозкового кровотоку внаслідок наростання гіповолемії. Під час лабораторного дослідження виявляють гемоконцентрацію (підвищення рівня гемоглобіну, гематокритного числа, білків плазми) на тлі нормальних осмолярності і концентрації натрію в плазмі крові. Рівень калію в плазмі крові може бути підвищеним.

**Гіпертонічна дегідратація.** Є клітинною, чи вододфіцитною, трапляється в 20—25 % випадків. Причини можуть бути недостатнє надходження рідини (порушення ковтання, захворювання травного каналу), посилені втрати гіпотонічної рідини (гіпертермія, задишка, поліурічна стадія ГНН, цукровий діабет, діарея). Під час лабораторного дослідження виявляють ознаки гемоконцентрації з високим рівнем натрію в плазмі крові (> 150 ммоль/л) і підвищенням  $P_{осм}$ . Утворюється осмотичний градієнт між внутрішньо- і позаклітинним сектором із різким підвищенням осмолярності в позаклітинному секторі; це зумовлює переміщення рідини з клітини в інтерстицій, звідки вона надходить у капіляри, компенсуючи зменшений об'єм циркуляційної плазми. Гіпернатріємія розвивається на тлі гіпонатріємії. Дефіцит ОЦК виникає тільки при тяжкому ступені гіпертонічної дегідратації, тому ознаки порушення системного кровообігу з'являються досить пізно. Найнебезпечнішими для життя дитини є різке підвищення  $P_{осм}$  і втрата ЦР тканинами мозку.

Клінічна картина гіпертонічної дегідратації зумовлена зневоднюванням клітин. Характерним симптомом є спрага. Хворі неспокійні, збуджені. На тлі збудження можливі клоніко-тонічні судоми, розлади свідомості від сопору до коми. Через порушення процесів терморегуляції виникає гіпертермія. Тяжкість неврологічної симптоматики залежить від ступеня підвищення осмолярності і темпів її зростання.

**Гіпотонічна дегідратація.** Є соледефіцитною, чи позаклітинною, становить близько 10 % усіх випадків дегідратації. У разі втрати води і солей випереджальними темпами відбувається втрата натрію. Причинами розвитку гіпотонічної дегідратації можуть бути поліурічна стадія ГНН, осмотичний діурез при цукровому діабеті, недостатність надниркових залоз, масивне потовиділення, часті промивання шлунка і кишок гіпотонічними розчинами та ін. Серед лабораторних показників на тлі ознак гемоконцентрації привертають увагу зниження рівня натрію менше ніж 130 ммоль/л, гіперазотемія і низька осмолярність плазми крові. Низька осмолярність у позаклітинному секторі зумовлює переміщення рідини з інтерстиційного простору всередину клітини, що зменшує можливість інтерстиційної рідини для компенсації об'єму внутрішньосудинного сектора.

Дуже рано виникає значний дефіцит ОЦК, з'являються ознаки порушення кровообігу — від розладів мі-

кроциркуляції до артеріальної гіпотензії з колапсом і шоком. Спрага не характерна. Рано розвивається дисфункція ЦНС, зумовлена набряком її клітин, у тому числі й у ділянці стовбура головного мозку, з високою імовірністю ростокаудальної дислокації набряклих структур. Безпосередньою зарозою для життя дитини є недостатність кровообігу.

**Ізотонічна гіпергідратація.** Характеризується підвищенням загального вмісту натрію в організмі і збільшенням об'єму ЕЦР на тлі нормальної концентрації в плазмі крові натрію і нормальної осмолярності ЕЦР. Виникає при надмірному надходженні чи (частіше) недостатньому виділенні води і натрію в ізотонічному співвідношенні.

Причинами ізотонічної гіпергідратації можуть бути серцева недостатність, нефротичний синдром, ентеропатія із втратою білка, уведення ізотонічних розчинів і декомпенсований цироз печінки, а також нераціональна інфузійна терапія.

Клінічно проявляється генералізованими тістоподібними набряками (можливий набряк усіх типів слизових оболонок — травного каналу, очей, порожнини рота тощо), накопиченням рідини в грудній і черевній порожнинах (асцит, гідроторакс), між листками перикарда, а також диспное, дисфонією, швидким збільшенням маси тіла. Симптоми ураження ЦНС відсутні. Небезпечними для життя є набряк легень, головного мозку, гостра серцева недостатність.

**Гіпотонічна гіпергідратація.** Гіпотонічна гіпергідратація з гіперволемією — це наслідок надлишкового надходження води під час інфузії безсолевих розчинів, водної інтоксикації, надмірного промивання шлунка і кишок чистою водою, зниження діурезу на тлі преренального чи ренального гострого ураження нирок. Гіпотонічна гіпергідратація з нормальним ОЦК спостерігається при неадекватній секреції АДГ (синдром Швартца—Бартера).

Зниження концентрації натрію в ЕЦР менше ніж 130 ммоль/л припускає переміщення води з позаклітинного сектора в клітину внаслідок швидкого формування осмотичного градієнта між клітиною та позаклітинним сектором (значне зменшення осмолярності останнього), що зумовлює клітинну гіпергідратацію, яка проявляється симптомами ураження ЦНС (загальмованість, розлади свідомості, судоми) аж до набряку мозку. Можливі також загальна слабкість, нудота, блювання, пронос, тахікардія, сльозо- і слинотеча. Лабораторні показники характеризуються зменшенням гематокритного числа, гіпоосмолярністю ЕЦР і зниженням концентрації натрію в плазмі крові менше ніж 130 ммоль/л.

Основну небезпеку становить набряк мозку внаслідок збільшення об'єму рідини, що супроводжується підвищенням ВЧТ і зниженням мозкового кровотоку. У деяких хворих на тлі симптомів набряку-набухання головного мозку розвиваються ознаки серцевої недостатності і набряку легень.

**Гіпертонічна гіпергідратація.** Характеризується надлишком води в позаклітинному просторі з підвищенням осмотичного тиску за рахунок непропорційного

накопичення розчинених речовин. Ця патологія трапляється вкрай рідко, зумовлена надмірним надходженням або затримкою натрію в організмі: уведення великої кількості гіпертонічних розчинів при нераціональній інфузійній терапії, оральній регідrataції або в разі вигодовування дітей першого року життя концентрованими сумішами; утоплення в морській воді; синдром Конна і синдром Кушинга; вторинний гіперальдостеронізм при застійній серцевій недостатності або цирозі печінки. Під час лабораторного дослідження виявляють зменшення гематокритного числа, підвищення рівня натрію в плазмі крові понад 150 ммоль/л і зростання  $P_{\text{осм}}$ .

Унаслідок підвищення осмолярності сироватки крові виникає «внутрішньоклітинний ексікоз», який означає переважання симптомів ураження ЦНС в клінічній картині (занепокоєння, спрага, підвищення температури тіла); можлива гіперосмолярна кома. Гіперволемя, яка розвивається при гіпертонічній гіпергідратації, може спричинити гостру серцеву недостатність і набряк легень. Швидко і значне підвищення рівня натрію посилює надходження рідини в судинне русло, що може призвести до системної гіпертензії і крововиливу в мозок.

## Основи інфузійної терапії

Основним напрямом лікування порушень водно-електролітного балансу є інфузійна терапія, у процесі якої в організм дитини парентерально з контрольованою швидкістю вводять великі об'єми різних рідин, що містять метаболічно активні компоненти. Обов'язкова умова інфузійної терапії — надійний зв'язок із судинним руслом, що дає змогу диференційовано вводити рідини, різні за складом, рН, в'язкістю й осмолярністю, а також динамічно коригувати інфузію залежно від стану хворого. Останніми роками перевагу віддають катетеризації периферичних вен. Пункцію і катетеризацію центральної вени здійснюють за чіткими показаннями з урахуванням великої кількості ускладнень.

Мета і режими інфузійної терапії визначаються провідним патофізіологічним синдромом, що ускладнює перебіг захворювання в кожному конкретному випадку.

*Завдання інфузійної терапії, а отже, і показання до її проведення:*

- нормалізація об'єму, складу і властивостей циркуляційної крові (для цього застосовують препарати крові і колоїдні розчини);

- корекція об'єму та складу ЕЦР і ІЦР (досягається введенням розчинів глюкози й електролітів, які циркулюють у кровоносному руслі нетривалий час і переходять в інтерстиційний простір);

- детоксикаційна дія (грунтується на значному посиленні фільтраційної здатності нирок у разі створення додаткового водного навантаження, що прискорює виведення токсичних речовин);

- парентеральне харчування.

Інфузійну терапію необхідно проводити з погодинним та/або похвилинним (залежно від тяжкості стану пацієнта) контролем показників частоти дихання,

ЧСС, АТ, температури і маси тіла. Усі дані моніторингу потрібно заносити в карту спостереження. Там же фіксують лабораторні показники, лікувальні маніпуляції із зазначенням часу, об'єму введеної і виведеної через нирки і кишки рідини погодинно.

Залежно від провідного синдрому використовують такі *режими інфузійної терапії*:

- 1) режим регідrataції — для усунення гострого дефіциту рідини в організмі (при синдромі дегідrataції);

- 2) режим гідратації — для збереження і підтримання фізіологічного рівня водного балансу;

- 3) режим дегідrataції — для виведення з відповідних водних просторів певного об'єму рідини (синдром гіпергідратації, набряк мозку);

- 4) режим форсованого діурезу — для посилення фільтраційної здатності нирок з метою виведення через нирки екзо- й ендотоксинів;

- 5) режим парентерального харчування — для адекватного енергетичного забезпечення організму.

Загальний об'єм рідини для проведення регідrataції складається з рідини підтримання, триваючих втрат і дефіциту рідини на момент огляду. Якщо маса дитини до захворювання невідома, дефіцит рідини визначають орієнтовно, на підставі клінічної оцінки ступеня тяжкості дегідrataції (табл. 17.12).

**Таблиця 17.12. Дефіцит рідини залежно від ступеня тяжкості дегідrataції**

Ступінь тяжкості дегідrataції	Дефіцит рідини, мл/кг
Легкий	До 50
Середньої тяжкості	60—100
Тяжкий	110—150

Під час визначення об'єму рідини, необхідної для забезпечення пацієнта в 1-у добу лікування, враховують суму об'ємів рідини дефіциту та рідини підтримання. Триваючі втрати рідини беруть до уваги в наступні дні лікування.

При синдромі дегідrataції легкого та середнього ступеня тяжкості дефіцит рідини можна поповнити протягом 1-ї доби, при тяжкій дегідrataції в 1-у добу поповнюють не більше ніж 50 % дефіциту рідини, інші 50 % — протягом 1—2 наступних діб.

**Приклад 1.** Маса дитини 10 кг. Клінічна картина відповідає синдрому дегідrataції легкого ступеня.

Об'єм рідини підтримання — 100 мл/кг за добу = 1000 мл.

Об'єм рідини дефіциту — 50 мл/кг за добу = 500 мл.

Отже, загальний добовий об'єм рідини становить: 1000 мл + 500 мл = 1500 мл.

**Приклад 2.** Маса дитини 10 кг. Клінічна картина відповідає синдрому дегідrataції тяжкого ступеня.

Об'єм рідини підтримання — 100 мл/кг за добу = 1000 мл.

Об'єм рідини дефіциту — 150 мл/кг за добу = 1500 мл.

Отже, загальний добовий об'єм рідини становить 2500 мл.



Однак за 1-у добу дитина має отримати не більше 1/2 об'єму рідини дефіциту, тому розрахунковий об'єм рідини на добу становить: 1000 мл + 750 мл = 1750 мл.

Розподіл загального добового об'єму рідини для регідратаційної терапії між внутрішньовенним і пероральним шляхами введення залежить як від ступеня тяжкості дегідратації, так і від наявності блювання і парезу кишок. При легкому ступені дегідратації резорбція рідини з кишок не порушена, тому застосовують розчини для оральної регідратації. Якщо є блювання та (чи) затримка пасажу кишкового вмісту, частину розрахункового об'єму рідини вводять внутрішньовенно. При дегідратації середнього ступеня тяжкості з кишок може резорбуватися близько 50 % рідини, ужитої per os, тому об'єм рідини, яку вводять внутрішньовенно, має становити 40–60 % загального об'єму рідини, що надходить в організм за добу; за наявності блювання й ослаблення моторики кишок він збільшується. При тяжкому ступені дегідратації резорбція рідини в кишках не перевищує 30 % ужитої рідини per os, тому внутрішньовенно вводять від 70 до 100 % об'єму рідини, необхідного для проведення регідратації.

Базовими розчинами для регідратації є ізотонічні розчини — сбалансовані кристалоїдні розчини, ізотонічний розчин натрію хлориду та 5 % розчин глюкози. Орієнтовні співвідношення розчинів для внутрішньовенної інфузії можуть бути такими:

- для ізотонічної дегідратації — сольові розчини : глюкоза = 2 : 1;
- для гіпертонічної дегідратації — сольові розчини : глюкоза = 1 : 2;
- для гіпотонічної дегідратації — сольові розчини : глюкоза = 3 : 1.

При синдромі гіпергідратації слід дотримуватися таких правил:

1) обмеження загального добового об'єму рідини до 70–80 % об'єму рідини підтримання або повна відміна рідини;

2) за необхідності проведення інфузійної терапії співвідношення розчинів для інфузії можуть бути такими самими, як при відповідних видах дегідратації:

- для ізотонічної гіпергідратації — сольові розчини : глюкоза = 2 : 1;
- для гіпертонічної гіпергідратації — сольові розчини : глюкоза = 1 : 2;
- для гіпотонічної гіпергідратації — сольові розчини : глюкоза = 3 : 1.

Інфузійна терапія може дати оптимальний лікувальний ефект тільки тоді, коли лікар чітко усвідомлює мету призначення того чи іншого інфузійного розчину та механізм його дії. У сучасній медицині застосовують велику кількість інфузійних розчинів, які можна об'єднати в такі **групи** (склад деяких із них наведено в табл. 17.13):

1. Базові розчини:

а) електролітні — розчини Рінгера, Рінгера лактатний, Хартмана, Дарроу, іоностерил (умовно до них належить ізотонічний розчин натрію хлориду);

б) безелектролітні — розчини глюкози різної концентрації.

2. Колоїдні розчини:

а) природні — свіжозаморожена плазма, альбумін;

б) штучні — продукти гідролізу сахарози (декстрини), продукти гідролізу крохмалю (геккодез, гекотон), розчини модифікованої желатини (волютенз).

3. Коригувальні розчини — розчини калію хлориду, натрію гідрокарбонату, кальцію хлориду, магнію сульфату (умовно до них належить ізотонічний розчин натрію хлориду).

Таблиця 17.13. Хімічний склад деяких інфузійних розчинів

Розчин	Концентрація йонів, ммоль/л						Інші	pH	M <sub>осм</sub> /кг
	Na <sup>+</sup>	Cl <sup>-</sup>	K <sup>+</sup>	Mg <sup>2+</sup>	Ca <sup>2+</sup>	Лактат			
Глюкози 5 %	—	—	—	—	—	—	Глюкоза 5 г/л	5,0	253
NaCl 0,9 %	154	154	—	—	—	—	—	4,2	308
NaCl 5 %	855	855	—	—	—	—	—	5,6	1710
Розчин Рінгера	138	140	1,3	—	0,7	—	HCO <sub>3</sub> 1,2 ммоль/л	5,5–7,0	281
Розчин Рінгера лактатний	130	109	4,0	—	1,5	28	—	6,5	273
Розчин Хартмана	131	112	5,0	—	2,0	28	—	5,5–7,5	276
Розчин Хартмана з Mg	130	112	5,4	1,0	1,36	27	—	5,5–7,5	276
Розчин Дарроу	121	104	36,0	—	—	53	—	5,5–7,5	314
Глікостерил Ф5	18	146	4,0	1,25	1,65	—	Фруктоза 5 г/л	5,5–7,5	310
Іоностерил	137	110	4,0	1,25	1,65	—	Ацетат 36,8	5,0–7,0	291
Альбуміну 5 %	145	145	—	—	—	—	Альбумін 5 г/л	—	308
Внутрішньосудинна рідина	142	103	4,5	1,0	2,2	—	—	7,4	285–295
Інтерстиційна рідина	143	115	4	0,7	1,3	—	—	7,4	285–295

**Розчини електролітів** ще мають назву «кристалоїди». Їх поділяють на:

— гіпоосмолярні (0,45 % розчин натрію хлориду), що рівномірно розподіляються між позаклітинним та внутрішньоклітинним простором;

— ізотонічні (розчин Рінгера, Рінгера лактатний, ізотонічний розчин натрію хлориду та ін.), що розподіляються в межах позаклітинного водного простору;

— гіперосмолярні (3—10 % розчин натрію хлориду), які переважно використовують для так званої оліговолемічної ресусцитації — ресусцитації малими об'ємами рідини;

— коригувальні (розчини калію хлориду, натрію гідрокарбонату, «Хлосоль», «Дисоль» та ін.), які застосовують для «тонкої» корекції порушень водно-електролітного балансу і КОС.

Кристалоїдні розчини після введення в судинне русло досить швидко залишають його — протягом 10 хв 70—80 % уведеного об'єму ізотонічних розчинів переміщується в інтерстиційний простір. Для досяг-

нення нормоволемії необхідно вводити ці розчини в об'ємі, який у 4—5 разів перевищує дефіцит ОЦК. Це призводить до розвитку інтерстиційного набряку, позаклітинної гіпергідратації та збільшення навантаження на мале коло кровообігу.

**Розчини глюкози.** 5 % розчин глюкози — це ізотонічний розчин. Після внутрішньовенного введення препарат майже одразу залишає судинне русло і легко транспортується в клітину. Інфузія великих його об'ємів може спричинити гіпотонічну гіпергідратацію. Розчини глюкози вищих концентрацій (10—40 %) застосовують як джерела енергії під час парентерального харчування.

До **колоїдних розчинів** належать розчини альбуміну, декстрини, препарати желатини, препарати ГЕК. У нормі вони розподіляються переважно у внутрішньосудинному водному секторі та збільшують ОЦК. Можуть бути природними (альбумін) і штучними (ГЕК, декстрини, похідні модифікованої желатини; табл. 17.14).

Таблиця 17.14. Основні характеристики синтетичних колоїдних розчинів

Розчини	Торгова назва (середня молекулярна маса, тис. Да)	Волемічний ефект		Максимальна добова доза, мл/кг
		%	години	
Похідні желатини	Гелофузин (30)	100	3—4	20
	Желатиноль (20)	60	1—2	30
	Волютенз (30)	100	3—4	30
Гідроксиетил- крохмалі	Волювен (130)	100	3—4	33
	Венофундин (130)	100	3—4	33
	Гекодез (200)	85—100	4—6	33
	ХАЕС-стерил 6 % (200)	100	3—4	33
	ХАЕС-стерил 10 % (200)	100	3—4	20
	ГіперХАЕС 6 % (200) — 6 % ХАЕС у 7,2 % розчині NaCl	100	4	4 (не > 250 мл)
	Гемохес 6 % (200)	100	3—4	33
	Гемохес 10 % (200)	100	3—4	20
	Рефортан 6 % (200)	100	3—4	33
	Рефортан плюс 10 % (200)	145	3—4	20
	Рефортан 6 % (130)	100	4—6	< 50
	Стабізол 6 % (450)	100	6—8	20
	Гекотон (130)	100	6—8	20
Декстрини	Поліглюкін (70)	120	4—6	20
	Реополіглюкін (45)	140	3—4	16

Попри виражений гемодинамічний ефект, тривалий досвід застосування декстранів у клінічній практиці свідчить, що ці препарати не повністю задовольняють клініцистів. Поліглюкін (декстран-70) та реополіглюкін (декстран-45) спричиняють дозозалежні гіпокоагуляційні синдроми внаслідок преципітації факторів згортання та пригнічення адгезії тромбоцитів. Окрім того, одним із побічних ефектів декстранів є негативні мор-

фодифункціональні зміни епітелію нефрона, що супроводжуються появою ознак «декстранової нирки» з різним ступенем гострого ураження нирок.

Препарати желатини в дитячій практиці не отримали широкого застосування у зв'язку з численними алергічними реакціями (гістаміноподібний ефект) та необхідністю введення великих об'ємів для досягнення волемічного ефекту. Ці препарати рекомендують при-

значати дітям віком понад 6 років. Натепер в Україні застосовують такі препарати желатини, як волютенз і гелофузин. Рекомендована доза їх для дітей — 0,33 мл/кг за 1 хв до досягнення гемодинамічного ефекту або 20 мл/кг сумарно.

Міцні позиції в педіатричній практиці інтенсивної терапії завоювали похідні природних крохмалів, в яких гідроксильні групи в молекулі замінені на гідроксистерильні.

Виділяють три покоління ГЕК:

I — з великою молекулярною масою, що зумовлює тривалу циркуляцію препарату в кровоносному руслі, але збільшує кількість побічних ефектів (наприклад стабізол);

II — з меншою молекулярною масою, що зменшує час їх циркуляції в кровоносному руслі, але водночас знижує і частоту ускладнень (рефортан 6 % (200), гекодез, ХАЕС-стерил, гемохес);

III — крохмалі з ще меншою молекулярною масою (рефортан 6 % (130), волювен, венофундин). Порівняно з похідними декстранів та желатини, похідні ГЕК мають значно менший ризик розвитку тяжких анафілактичних та алергійних реакцій, а порівняно з декстранами — ще й менший вплив на систему згортання крові. Профілактику розладів коагуляції та інших ускладнень при застосуванні колоїдних розчинів забезпечує дотримання рекомендованих добових доз.

## ШОК

### Визначення і класифікація

Загальноприйняті визначення та класифікація шоку відсутні. Під **шоком** розуміють гостру дисфункцію серцево-судинної системи, що супроводжується порушенням доставки кисню та інших необхідних для метаболізму сполук до органів і тканин відповідно до їхніх метаболічних потреб. Робоча група Європейського товариства інтенсивної терапії в погоджувальних рекомендаціях, присвячених циркуляторному шоку та гемодинамічному моніторингу, виділяє такі види шоку:

1. Гіповолемічний, зумовлений зменшенням ОЦК.
2. Кардіогенний, спричинений порушенням насосної функції серця; як різновид — аритмогенний шок.
3. Дистрибутивний, зумовлений втратою здатності до підтримання тону судин, що призводить до порушення співвідношення ємності серцево-судинної системи й ОЦК. До цього виду шоку належать септичний, анафілактичний та спінальний.
4. Обструктивний, що розвивається внаслідок неможливості забезпечення адекватного серцевого викиду попри нормальний ОЦК і збережену функцію серця, при гострій тампонаді перикарда, напруженому пневмотораксі, легеневій гіпертензії, тромбоемболії легеневої артерії тощо. Лікування полягає в усуненні причини шоку.

У зв'язку з прогресивним характером шок також можна класифікувати на компенсований, некомпенсований, необоротний. При **компенсованому шоку** метабо-

лічні потреби тканин продовжують задовольнятися за рахунок гомеостатичних механізмів: збільшення ЧСС, скоротливої здатності міокарда, тону ємнісних судин, екстракції кисню з крові. На цьому етапі АТ залишається в межах норми. Клінічна картина компенсованого шоку може бути незначно вираженою, тому в ситуаціях, які часто супроводжуються шоком, необхідні особлива настороженість клініциста і націленість на виявлення таких симптомів:

- тахікардії;
- тахіпноє;
- подовження часу капілярного заповнення (симптом білої плями);
- незначного порушення свідомості (сонливість або дратівливість);
- холодних (у разі підвищеного тону периферичних судин) або надміру теплих (у випадках зниженого тону судин) кінцівок;
- зменшення або збільшення пульсового АТ;
- ортостатичної гіпотензії.

У відділенні інтенсивної терапії для діагностики шоку використовують його лабораторні маркери, а саме: ступінь насиченості гемоглобіну киснем у змішаній венозній крові (SvO<sub>2</sub>), який у нормі перевищує 70 %; концентрацію молочної кислоти (у нормі менше ніж 2 ммоль/л); наявність метаболічного ацидозу тощо. Ефективність лікування оцінюють за динамікою вказаних показників. Крім того, для визначення типу шоку, вибору тактики терапії та оцінювання змін стану пацієнта у відповідь на проведені лікування досліджують низку показників гемодинаміки та функції серця.

При **некомпенсованому шоку** втрачається здатність до забезпечення киснем органів і тканин за рахунок гомеостатичних механізмів, з'являються ознаки порушення периферичної перфузії, згодом знижується АТ. Це призводить до поліорганної недостатності та прогресування синдрому системної запальної відповіді. Вище зазначалося, що АТ відносно стабільний у дитячому віці, тому не може слугувати критерієм перфузії тканин. Якщо ж артеріальна гіпотензія розвивається, стан дитини може дуже швидко погіршитися аж до «раптової» зупинки серця.

Під **необоротним шоком** розуміють необоротне ушкодження життєво важливих органів з летальним наслідком незалежно від адекватності лікування.

### Гіповолемічний шок

У дитячому віці найчастіше трапляється гіповолемічний шок.

**Етіологія і патогенез.** Причинами гіповолемічного шоку можуть бути:

- втрата рідини й електролітів: при блюванні, діарей, ендокринній патології (нецукровому і цукровому діабеті), надлишковому введенні діуретиків;
- крововтрата при зовнішній та внутрішній (шлунково-кишковій, внутрішньочеревній, внутрішньочерепній) кровотечі, переломах, ушкодженні великих судин;
- синдром капілярної втрати при сепсисі, септичному шоку, анафілаксії, опіках.

В основі синдрому капілярної втрати лежить підвищення проникності судин під впливом медіаторів запалення при ССЗВ та переміщенні із внутрішньосудинного сектора в інтерстиційний простір рідини, що містить білок. Зазначений синдром характеризується надлишком рідини в інтерстиційному водному просторі, але це не виключає дефіцит води у внутрішньосудинному секторі, що супроводжуватиметься традиційними проявами гіповолемії — тахікардією, артеріальною гіпотензією, симптомом білої плями тощо попри виникнення набряків. Ознакою синдрому капілярної втрати є накопичення рідини в інтерстиційному просторі органа; при цьому його вираженість неоднакова для різних органів. Рідина, яка надходить в інтерстицій, не просто накопичується між його структурними компонентами, а є однією з причин порушення нормальної будови органа, що призводить до порушення його функції.

**Клінічна картина** характеризується набряком головного мозку, набряком легень, набряком міокарда, набряком підшкірного прошарку.

**Невідкладну допомогу** розпочинають із забезпечення адекватної оксигенації та вентиляції. Поповнення ОЦК проводять шляхом внутрішньовенної (через периферичний або центральний венозний катетер) або внутрішньокісткової інфузії кристалоїдних і/або колоїдних розчинів. Швидкість уведення, потреба у застосуванні колоїдів залежать від ступеня критичних розладів кровообігу. Інфузійні розчини вводять покровоково по 10—20 мл/кг з оцінюванням симптомів відновлення кровообігу і появи ознак перевантаження серцево-судинної системи рідиною.

## **Кардіогенний шок, гостра серцева недостатність**

Гостра серцева недостатність — дисфункція діяльності серця, що супроводжується порушенням кровообігу, адекватного метаболічним потребам організму, попри достатній приплив венозної крові до серця. Вона може бути лівошлуночковою, клінічними еквівалентами якої є кардіогенний шок, кардіогенний набряк легень, кардіогенна астма, і правошлуночковою, що проявляється гострим легеневим серцем. Альтернативою кардіогенного набряку легень, зумовленого підвищенням тиску в легеневій артерії внаслідок серцевої слабкості, є накопичення рідини через підвищену проникність судинної стінки при гострому респіраторному дистрес-синдромі, що потребує проведення диференціальної діагностики.

**Етіологія і патогенез.** Серцеву недостатність і кардіогенний шок можуть зумовлювати численні причини: ураження міокарда внаслідок інфекційного процесу (бактерійної, вірусної, грибкової етіології), метаболічних розладів (при ацидозі, гіпоглікемії, гіпотиреозі, гіпертиреозі, мукополісахаридозах, захворюваннях накопичення глікогену тощо), дифузних хвороб сполучної тканини (системний червоний вовчак, ревматизм, вузликовий періартеріт тощо), нейроп'язових захворювань, дії токсичних сполук (у тому числі захворювань

лікарських препаратів); порушення серцевого ритму різної етіології; кардіоміопатії. Серцева слабкість може бути проявом шоку будь-якої етіології, що пов'язують із впливом медіаторів запалення при ССЗВ; дією цих медіаторів як на скоротливі елементи, так і на адренорецептори та внутрішньоклітинні процеси регуляції серцевого викиду (обмін кальцію); набряком міокарда при синдромі капілярної втрати; зменшенням вінцевого кровотоку. Одним із патофізіологічних наслідків різних за своїм походженням уражень міокарда є діастолічна дисфункція. Вона характеризується порушенням розслаблення міокарда під час діастолі, підвищенням тиску в шлуночках при незмінному переднавантаженні і належить до ранніх, часто оборотних компонентів серцевої слабкості будь-якої етіології.

**Клінічна картина і діагностика.** Діагноз гострої серцевої недостатності ґрунтується на виявленні порушення кровообігу в периферичних органах і тканинах на тлі ознак зменшення серцевого викиду, кардіомегалії та зміщення меж серця, зростання тиску в камерах серця з підвищенням ЦВТ, наповнення вен ший, появи хрипів у легенях (які виявляють під час клінічного обстеження і за допомогою додаткових досліджень). Клінічна картина залежить від провідного синдрому серцевої слабкості: при кардіогенному шоку на перший план виходять симптоми порушення кровообігу в периферичних тканинах і компенсаторного щодо зниження серцевого викиду спазму судин; при набряку легень — ознаки підвищення тиску в легеневій артерії і пропотівання рідини в легені; при гострому легеневому серці — дані про посилення тиску в правому передсерді з відповідним збільшенням наповнення вен ший, одутлістю обличчя тощо.

**Невідкладна допомога.** *Загальні принципи лікування серцевої слабкості:*

— зменшення навантаження на міокард за допомогою оксигенотерапії, за потреби — ШВЛ, седация, нормалізація температури тіла, корекція анемії, знеболювання;

— нормалізація серцевого викиду внаслідок поліпшення скоротливої здатності міокарда (корекція ацидозу, обміну кальцію, гормональної недостатності, у тяжких випадках — застосування інотропних препаратів; деякі з них впливають на адренорецептори (табл. 17.15);

— зменшення післянавантаження шляхом призначення вазодилаторів (за відсутності артеріальної гіпотензії та інших протипоказань);

— корекція переднавантаження за допомогою салуретиків при застійній серцевій недостатності, а також інфузійної терапії — при кардіогенному шоку, компонентом якого в деяких випадках може бути гіповолемія, що необхідно підтвердити в ході обстеження пацієнта;

— нормалізація серцевого ритму, коли причиною серцевої слабкості є аритмія;

— корекція вади серця за її наявності.

Сумарну характеристику вазоактивних препаратів наведено в табл. 17.16. Препаратами, які найчастіше застосовують, є допамін, норадреналін, добутамін, адреналін.

Таблиця 17.15. Класифікація адренергічних рецепторів

Тип	Підтип	Ефект
Альфа-адренергічні	$\alpha_1$	Підвищення тонусу периферичних судин
	$\alpha_2$	Пресинаптичні рецептори серця та судин, що активуються норадреналіном симпатичних нервів, пригнічуючи за принципом зворотного зв'язку виділення симпатоміметика
Бета-адренергічні	$\beta_1$	Позитивний хронотропний (збільшення ЧСС), дромотропний (поліпшення провідності), інотропний (посилення скоротливої здатності) ефект
	$\beta_2$	Розслаблення периферичних судин і непосмугованих м'язів бронхів
Допамінергічні	$D_1$	Зниження тонусу судин нирок й органів черевної порожнини
	$D_2$	Пригнічення виділення реніну нервовими закінченнями

Таблиця 17.16. Вазоактивні препарати, які використовують для лікування серцево-судинної недостатності

Препарат	Вплив на рецептори та місце дії	Швидкість інфузії, мкг/(кг · хв)	Ефект
Норадреналін	$\alpha_1, \alpha_2, \beta_1$	0,05—3,0	Підвищення тонусу периферичних судин; помірно виражений позитивний інотропний ефект
Допамін	$\Delta_1 > \beta_1 > \alpha_1$	< 3	Зменшення тонусу судин нирок і органів черевної порожнини
	$\beta_1 > \alpha_1 > \Delta_1$	3—10	Позитивний інотропний, хронотропний, дромотропний ефект
	$\alpha_1 > \beta_1 > \Delta_1$	> 10	Підвищення тонусу периферичних судин
Адреналін	$\beta_1 > \beta_2 > \alpha_1, \alpha_2$	0,01—0,3	Активация міокарда
		> 0,3	Позитивний інотропний, хронотропний, дромотропний ефект; підвищення тонусу периферичних судин
Добутамін	$\beta_1 > \beta_2 > \alpha_1$	2—20	Інотропний ефект на тлі незначного хронотропного ефекту й аритмогенної дії
Ізадрин	$\beta_1, \beta_2$	0,1—2,0	Виражений інотропний і хронотропний ефект на тлі периферичної вазодилатації; зменшення переднавантаження; виражена дилатація легеневих судин
Мезатон	$\alpha_1$	0,1—0,5	Підвищення загального периферичного опору судин; відсутність інотропного ефекту. В інтенсивній терапії майже не використовують
Нітрогліцерин	Периферичні судини	0,5—10,0	Переважає дилатація вен
Нітропрусид	Периферичні судини	0,5—10,0	Переважна дилатація артеріол

**Симпатоміметики.** Допамін активує допамінові,  $\beta$ - і  $\alpha$ -адренорецептори. Чутливість допамінових рецепторів максимальна, чутливість  $\beta$ -адренорецепторів займає проміжне положення, на  $\alpha$ -адренорецептори впливають лише високі дози препарату. З урахуванням цього в клінічну практику були введені поняття «ренальні дози», «інотропні дози» допаміну. Під першим розуміють інфузію препарату зі швидкістю 3 мкг/(кг · хв); за рахунок впливу на допамінові рецептори (можливо, і  $\beta$ -адренорецептори з результативним збільшенням серцевого викиду) він знижує тонуус судин нирок й органів черевної порожнини. Швидкість інфузії від 3 до 10 мкг/(кг · хв) справляє виражений вплив на  $\beta$ -адренорецептори зі зростанням серцевого індексу, що й дало підставу позначати цей інтервал доз як «інотропний». Ефект ренальних доз допаміну був зареєстрований у волонтерів. Клінічне значення такої швидкості введен-

ня препарату не підтверджене. З урахуванням низки побічних ефектів допамін з метою безпосереднього (не пов'язаного з потребою збільшення серцевого викиду) поліпшення кровопостачання нирок і органів черевної порожнини на сьогодні не використовують.

В окремих випадках препарат може значно збільшувати ЧСС. Вплив на метаболічні процеси (гіперглікемія, інтенсифікація утворення лактату тощо) порівняно з адреналіном набагато менший. Діє на нейроендокринну систему: пригнічує виділення пролактину, гормону росту, тиростимулювального гормону, що в цілому негативно позначається на стані імунної системи (клінічне значення залишається мало вивченим).

Допамін часто розглядають як вазопресор першого ряду для недиференційованої терапії серцево-судинної недостатності, тобто в тих випадках, коли порушення серцевого викиду і тонуус судин остаточно не верифі-

ковані, що уможливило б індивідуальний вибір найбільш комплементарного клінічній ситуації препарату або їх комбінації. Допамін вводять методом титрування фармакологічного ефекту, зазвичай починають із дози 2 мкг/(кг · хв). Концентрація препарату в крові новонароджених і дітей раннього віку схильна до виражених коливань. Можливо, відображенням цього є той факт, що в деяких випадках позитивний інотропний ефект розвивався при швидкості інфузії 15–20 мкг/(кг · хв). Тим не менш, введення допаміну зі швидкістю понад 10 мкг/(кг · хв) для забезпечення стабільності кровообігу в багатьох випадках розцінюють як резистентність до препарату, що потребує пошуку альтернатив.

**Норадреналін** — сильний  $\alpha$ - і слабкий  $\beta$ -адреноагоніст, унаслідок чого його основним ефектом є підвищення загального периферичного опору судин на тлі помірного підвищення серцевого індексу. У разі збільшення швидкості введення препарату за рахунок подальшого зростання тону судин серцевий викид може зменшуватися і розвивається брадикардія. Унаслідок підвищення загального периферичного опору судин норадреналін може погіршувати перфузію внутрішніх органів. Меншою мірою він впливає на метаболізм (порівняно з адреналіном) і нейроендокринну функцію (порівняно з допаміном).

*Основне показання до призначення норадреналіну* — септичний шок. Результати досліджень у дорослих підтвердили позитивний клінічний ефект норадреналіну порівняно з допаміном, що знайшло відображення в рекомендаціях Кампанії за виживання при сепсисі. Такі порівняльні дослідження в дітей не проводили, тому за потреби в призначенні симпатоміметиків можна розглядати й інші препарати цієї групи — допамін, адреналін. Норадреналін вводять методом титрування фармакологічного ефекту, починаючи з дози 0,05 мкг/(кг · хв).

**Адреналін** активує  $\alpha$ -,  $\beta_1$ - і  $\beta_2$ -адренорецептори. У разі введення з невеликою швидкістю (0,02–0,10 мкг/(кг · хв) препарат знижує тону судин скелетних м'язів (з одночасним підвищенням тону судин нирок та органів черевної порожнини); подальше збільшення швидкості призводить до зростання тону судин усіх ділянок. Адреналін збільшує серцевий індекс за рахунок підвищення як скоротливої здатності міокарда, так і ЧСС. Є найсильнішим інотропним препаратом, посилює мозковий кровообіг.

*Основні показання до призначення адреналіну:*

- серцево-легенева реанімації (асистолія, «неефективне» серце, неефективність дефібриляції при фібриляції шлуночків і пульс-відсутній шлуночкової тахікардії);
- анафілактичний шок.

Адреналін також можна використовувати як інотропний препарат для підвищення скоротливої здатності міокарда, особливо в разі неефективності добутаміну. Призначення адреналіну пацієнтам із септичним шоком не супроводжувалося погіршенням клінічних результатів. Тим не менш, у дорослих симпатоміметиком першого ряду є норадреналін через підтверджений

вплив на результати лікування, тоді як у дітей адреналін належить до препаратів вибору. Початкова доза — 0,02 мкг/(кг · хв), надалі її підвищують методом титрування фармакологічного ефекту.

*Побічні ефекти:* дизритмія, ішемія і гіперперфузія внутрішніх органів унаслідок вазоконстрикції при використанні високих доз, гіперглікемія, підвищення концентрації лактату.

Добутамін є синтетичним симпатоміметиком, характеризується вираженою  $\beta_1$ -адреноміметичною дією і незначним впливом на  $\alpha$ - та  $\beta_2$ -адренорецептори. Основний клінічний ефект — збільшення серцевого викиду; його особливість полягає в зниженні кінцевого діастолічного тиску в камерах серця за рахунок підвищення розтяжності м'язової оболонки, що є найкращою властивістю препарату при лікуванні серцевої недостатності на тлі ішемії міокарда. Значного зростання ЧСС зазвичай не спостерігають, але в деяких випадках можлива виражена тахікардія. Добутамін показаний пацієнтам із серцевою недостатністю за необхідності інотропного впливу. Його вводять методом титрування фармакологічного ефекту.

*Вазодилататори* зменшують перед- і післянавантаження, що дає змогу застосовувати їх як антигіпертензивні препарати, а також для нормалізації тону судин при серцевій недостатності. До основних препаратів цієї групи належать нітропрусид натрію і нітрогліцерин.

**Нітрогліцерин** переважно знижує тону вен. Його вплив на артеріоли незначний, унаслідок чого він є недостатньо ефективним антигіпертензивним препаратом порівняно з нітропрусидом.

*Основні показання до призначення нітрогліцерину:*

- серцева слабкість із перевантаженням малого кола кровообігу;
- набряк легень на тлі нормального і підвищеного АТ.

Препарат має керований ефект, який розвивається і припиняється протягом кількох хвилин, добре переноситься хворими. Зазвичай початкова швидкість інфузії становить 0,5 мкг/(кг · хв) із поступовим збільшенням її методом титрування фармакологічного ефекту, за потреби — до 10 мкг/(кг · хв).

*Можливі побічні ефекти:* артеріальна гіпотензія; rebound-гіпертензія (її запобігають поступовим зменшенням швидкості інфузії); тахікардія у відповідь на зниження АТ; підвищення ВЧТ (унаслідок дилатації вен); внутрішньолегеневе шунтування крові з розвитком гіпоксемії (розширення легневих судин, тону яких був компенсаторно підвищений у ділянці мікротелектазу альвеол для запобігання надходженню де-оксигенованої крові в системний кровотік); утворення метгемоглобіну (препарат трансформується в печінці до ди- і мононітритів, що взаємодіють із гемоглобіном та утворюють метгемоглобін).

**Нітропрусид** зумовлює релаксацію артеріол і венул. За рахунок впливу на перші зменшує післянавантаження, що в свою чергу може супроводжуватися підвищенням скоротливої здатності міокарда.

*Показання до призначення нітропрусиду:*

- гіпертонічний криз;
- керована гіпотензія;
- серцева недостатність із перевантаженням малого кола кровообігу.

Ефект розвивається і припиняється після закінчення введення препарату дуже швидко — протягом кількох хвилин, що забезпечує керований ефект. Початкова швидкість інфузії становить 0,5—1,0 мг/(кг · хв) із подальшим її збільшенням методом титрування фармакологічного ефекту; максимальна швидкість — 6—10 мг/(кг · хв).

**Побічні ефекти:** найчастіше розвивається артеріальна гіпотензія, імовірність якої особливо збільшується за умов гіповолемії; іншими побічними діями аналогічно нітрогліцерину є внутрішньолегеневе шунтування крові, rebound-гіпертензія після припинення введення препарату, тахікардія внаслідок гіпотензивного ефекту, а також токсичні ефекти ціаніду і тіоціонату.

Ціанід утворюється в результаті метаболізму нітропрусида. Після кон'югації з тіосульфатом у печінці ціанід перетворюється на тіоціонат. У мітохондріях токсичні похідні зв'язуються з цитохромоксидазою в електронному транспортному ланцюжку, порушуючи клітинне дихання і синтез АТФ. Чинники ризику інтоксикації: тривале введення (понад 3 доби), велика швидкість інфузії (більше ніж 4 мг/(кг · хв)); порушення функції нирок. Під час використання препарат захищають від сонячних променів (закривають темним пакетом), оскільки ціаніди виділяються з лікарської речовини в разі його фотохімічної деградації.

**Симптоми токсичного ефекту** — резистентність до дії нітропрусида (тахіфілаксія), збільшення сатурації венозної крові на тлі наростання метаболічного ацидозу.

**Лікування:** натрію нітрит внутрішньовенно в дозі 6 мг/кг (максимальна доза — 300 мг) протягом 5 хв; натрію тіосульфат у дозі 250 мг/кг або 7 г/м<sup>2</sup> (максимум 12,5 г) протягом 15 хв; збільшення фракції кисню у вдихуваній суміші (FiO<sub>2</sub>).

**Інгібітори фосфодіестерази** є некатехоламіновими препаратами з інотропним ефектом. Ферменти групи фосфодіестерази зумовлюють перетворення циклічного аденозинмонофосфату (цАМФ) на його неактивну форму. Інгібітори фосфодіестерази порушують цей процес, що призводить до збільшення цАМФ всередині міокардіоцитів і як наслідок — до зростання внутрішньоклітинної концентрації кальцію та підвищення скоротливої здатності міокарда. Відсутність адренергічної стимуляції мінімізує вплив препаратів цієї групи на ЧСС і серцевий ритм. Крім інотропного впливу інгібітори фосфодіестерази справляють виражений міотропний ефект — індукують діастолічну релаксацію, а також зумовлюють периферичну вазодилатацію. Найвідомішими в клінічній практиці препаратами є амрилон, мілринон, еноксимон. Їх включено до переліку інотропних препаратів у різних міжнародних рекомендаціях, у тому числі рекомендаціях щодо лікування пацієнтів із септичним шоком. В Україні перераховані інгібітори фосфодіестерази не зареєстровані.

**Левосимендан** належить до нового класу сполук — кальцієвих сенситизаторів. Він забезпечує активність

зони тропоніну С, що зв'язує кальцій. Наслідком цього є посилення внутрішньоклітинної активності кальцію без підвищення концентрації катіона в крові (із результуючими негативними наслідками — збільшенням потреби міокарда в кисні, порушенням функції мітохондрій, активацією різних кальційзалежних протеаз і фосфоліпаз). Левосимендан включено до переліку інотропних препаратів у різних міжнародних рекомендаціях, у тому числі рекомендаціях щодо лікування пацієнтів із септичним шоком.

## АРИТМОГЕННИЙ ШОК ЯК РІЗНОВИД КАРДІОГЕННОГО ШОКУ

Аритмогенний шок — розлад кровообігу, що характеризується порушенням адекватного кровопостачання органів і тканин унаслідок дисбалансу серцевого ритму.

**Етіологія.** Аритмія може бути первинною або вторинною. До первинної належать порушення ритму і провідності, зумовлені аномаліями розвитку провідної системи. Вторинна аритмія пов'язана з кардіоміопатією, фіброеластозом, органічними ураженнями й розладами метаболізму міокарда, порушенням електrolітного балансу. За локалізацією патологічного водія ритму виділяють надшлуночкові (передсердні й вузлові) і шлуночкові аритмії. Розрізняють також тахі- і брадиаритмію.

**Патогенез.** Основним патогенетичним механізмом тахіаритмічного шоку вважають укорочення діастолічного періоду і зменшення внаслідок цього ударного об'єму.

У разі брадиаритмічного шоку зменшення хвилинного об'єму серця не може компенсуватися підвищенням ударного об'єму, відтак об'єм діастолічного наповнення шлуночків обмежений здатністю стінки міокарда до механічного розтягнення.

**Клінічна картина і діагностика.** Попередній діагноз порушення ритму встановлюють на підставі результатів пальпації пульсу на стегновій або сонній артерії, аускультативі серця і наявності артеріальної гіпотензії. Запідозрити аритмію дають змогу такі прояви, як раптові зміни стану дитини, занепокоєння або млявість (блокада передсердно-шлуночкового пучка), непритомність (синдром Морганьї—Адамса—Стокса), акроціаноз, блідість і мармуровий малюнок шкіри. Остаточний діагноз встановлюють за результатами ЕКГ — основного диференціально-діагностичного критерію: при надшлуночковій аритмії шлуночковий комплекс незмінений, а при шлуночковій аритмії — різко деформований, тривалістю понад 12 с, початкова й кінцева частина періоду Q—T дискордантні.

Аритмогенний шок може розвиватися на тлі надмірної пазушної, передсердної і шлуночкової тахікардії, фібриляції шлуночків, брадиаритмії (ідіоventрикулярний ритм, передсердно-шлуночкова блокада II—III ступеня), шлуночкової екстрасистолії.

**Невідкладна допомога.** Лікування аритмогенного шоку передбачає негайне відновлення серцевого ритму з частотою, що забезпечує адекватний ударний викид.



Обов'язкова умова лікування тахі- й брадиаритмічного шоку — усунення аритмогенних чинників: негативного впливу блукального нерва, гіпоксії, ацидозу, алкалозу, порушень електролітного балансу.

Унаслідок цього на догоспітальному етапі хворі з будь-якою формою тахіаритмії потребують респіраторної терапії: у разі збереженої прохідності дихальних шляхів, помірно вираженої задишки й акроціанозу — інгаляції 100 % кисню, а в разі вираженої задишки й ціанозу, відсутності дихання або при його патологічних типах — інтубації трахеї та ШВЛ за показаннями.

Для призначення антиаритмічних препаратів необхідно діагностувати вид аритмії за допомогою ЕКГ; скарги на серцебиття або інші симптоми, що викликають підозру щодо аритмії, не можуть бути підставою для призначення цих препаратів.

**Тахікардія з вузьким комплексом QRS** частіше має суправентрикулярне походження, рідше — вузлове. Диференціальну діагностику з іншими видами тахікардії проводять на підставі ідентифікації зубця P і його зв'язку з комплексом QRS. У разі стабільного стану пацієнтів перед уведенням препаратів з метою швидкого припинення нападу тахікардії рекомендується виконати такі вагусні проби:

- збризування обличчя холодною водою (або застосування пластикових пакетів із льодом) для стимуляції гаспінг-рефлексу. Пробу використовують у новонароджених і дітей грудного віку, оскільки інші проби в цій віковій категорії або небезпечні, або їх неможливо провести;

- масаж правої сонної пазухи;
- проба Вальсальви — натужування на максимальному вдиху з одночасною затримкою дихання;
- рефлекс Ашнера — рівномірне натискання двома пальцями на очні яблука при закритих очах у положенні лежачи на спині протягом 30—40 с; за 1—2 хв можна повторити (у дітей раннього віку не проводять!).

Медикаментозну терапію аритмогенного шоку здійснюють лише внутрішньовенно, тому катетеризація периферичної вени на догоспітальному етапі є обов'язковою.

За відсутності ефекту від вагусних проб при надшлуночкової тахікардії використовують верапаміл (ізоптин) у дозі 0,1 мг/кг протягом 1 хв внутрішньовенно (дітям раннього віку блокатори кальцієвих каналів протипоказані!). Таку саму дозу можна призначити повторно через 15 хв. Альтернативними препаратами для швидкого припинення нападу тахікардії є флекаїнід, пропafenон і прокаїнамід. Також можна використовувати й аміодарон, однак для успішного відновлення синусового ритму може знадобитися кілька годин. У зв'язку з цим аміодарон вважається препаратом останнього вибору для купірування тахікардії. Дітям старшого віку можна призначити верапаміл, але він протипоказаний у дітей віком до 1 року, оскільки може спричинити гостру серцево-судинну недостатність. У табл. 17.17 наведено препарати для швидкого припинення тахікардії з вузьким комплексом QRS на тлі стабільної гемодинаміки.

**Таблиця 17.17. Рекомендації щодо лікування тахікардії з вузьким комплексом QRS у дітей зі стабільною гемодинамікою**

Препарат/ маніпуляції	Доза (внутрішньовенне введення)	Клас рекомендацій	Рівень доказовості
Вагусні проби	Занурення у крижану воду; у дітей грудного віку — уведення шлункового зонда, проба Вальсальви	I	B
Флекаїнід <sup>1</sup>	1,5—2,0 мг/кг протягом 5 хв	IIa	B
Пропafenон <sup>1, 2</sup>	Доза навантаження — 2 мг/кг протягом 2 год Підтримувальна швидкість інфузії — 4—7 мкг/(кг · хв)	IIa	B
Верапаміл <sup>2</sup>	0,1 мг/кг повільно протягом 2 хв	I	B
Аміодарон	Доза навантаження — 5—10 мг/кг протягом 60 хв Підтримувальна швидкість інфузії — 5—15 мкг/(кг · хв)	IIb	B

<sup>1</sup> Зумовлює депресію міокарда.

<sup>2</sup> Протипоказаний у дітей віком до 1 року.

**Шлуночкова тахікардія** трапляється у дітей всіх вікових категорій, у тому числі в новонароджених. Оскільки це порушення ритму є потенційно небезпечним станом, наявність широкого комплексу QRS у дітей з тахікардією завжди слід розглядати саме як шлуночкову тахікардію і проводити відповідну терапію (табл. 17.18) доти, доки цей діагноз не буде виключено.

Якщо гемодинаміка нестабільна, потрібно виконати електричну кардіоверсію із силою розряду 1—2 Дж/кг. При стабільному стані пацієнта фармакологічну терапію слід розпочинати із внутрішньовенного струмін-

ного введення лідокаїну з подальшою інфузією препарату. Крім лідокаїну для лікування шлуночкової тахікардії використовують аміодарон. Альтернативою аміодарону може бути есмолол із сульфатом магнію. Електричну кардіоверсію можна проводити і при стабільному стані пацієнта.

При нестабільній тахіаритмії будь-якої локалізації і притомному стані дитини показане введення седативних препаратів — бензодіазепінів (сібазон, реланіум, седуксен, діазепам) у дозі 0,2—0,3 мг/кг внутрішньовенно (можливе внутрішньом'язове введення).

Таблиця 17.18. Рекомендації щодо лікування тахікардії з широким комплексом QRS

Вид тахікардії	Препарат*/маніпуляція	Клас рекомендації	Рівень доказовості
Тахікардія з невідомим механізмом	Електрична кардіоверсія Лідокаїн: стартовий болюс 1 мг/кг (до 3 доз з інтервалом 10 хв) з подальшою інфузією зі швидкістю 20—50 мкг/(кг · хв). Аміодарон: доза навантаження — 5—10 мг/кг протягом 60 хв з подальшою інфузією в дозі 10 мг/кг на добу (5—15 мкг/(кг · хв)) Прокаїнамід Есмолол болюсно в дозі 500 мкг/кг Магнію сульфат	I IIa IIb IIb IIb	C C
Синдром WPW, синдром передчасного збудження	Електрична кардіоверсія Флекаїнід	I IIa	B C
Мономорфна шлуночкова тахікардія	Електрична кардіоверсія Пропранолол Лідокаїн Соталол	I IIb	C C
Поліморфна шлуночкова тахікардія	Електрична кардіоверсія Пропранолол Глибока седация або загальна анестезія Препарати калію та магнію	I IIb IIb IIb	C C C C

\* Усі препарати вводять внутрішньовенно.



Схема 17.2. Алгоритм дій при брадикардії з порушенням перфузії тканин і наявністю пульсу

У посібнику із серцево-легеневої реанімації та невідкладної серцево-судинної допомоги Американської асоціації кардіологів наведено рекомендації щодо надання невідкладної допомоги дітям, у яких діагностовано **брадикардію** (схема 17.2).

При брадиаритмічному шоку на догоспітальному етапі, так само як і при тахіаритмічному, показана респіраторна терапія: у разі збереженої прохідності дихальних шляхів, помірно вираженої задишки й акроціанозу — інгаляція 100 % кисню, а в разі вираженої задишки й ціанозу, відсутності дихання або при його патологічних типах — інтубація трахеї і ШВЛ за показаннями. За можливості слід забезпечити моніторинг ЕКГ. У разі поліпшення стану дитини з адекватним відновленням серцевого ритму, кровопостачанням та оксигенацією тканин забезпечують нагляд за пацієнтом і продовжують моніторинг життєво важливих функцій.

Якщо ж попри адекватну вентиляцію легень зберігаються артеріальна гіпотензія, порушення свідомості, ознаки шоку, ЧСС менше ніж 60 за 1 хв, слід розпочати серцево-легеневу реанімацію і через 2 хв повторно оцінити стан дитини. Якщо брадикардія зберігається, необхідно перевірити прохідність дихальних шляхів та ефективність вентиляції легень. У разі збереження брадикардії на наступному етапі призначають адреналін внутрішньовенно або внутрішньокістково в дозі 0,01 мг/кг (0,1 мл/кг розчину, 1 : 10 000). За неможливості внутрішньовенного/внутрішньокісткового доступу рекомендують ендотрахеальне введення в дозі 0,1 мг/кг (0,1 мл/кг розчину, 1 : 1000). Якщо брадикардія виникла внаслідок підвищеного тонусу блукального нерва або первинної передсердно-шлуночкової блокади, слід увести атропін у дозі 0,02 мг/кг внутрішньовенно або 0,04—0,06 мг/кг ендотрахеально. У разі повної блокади

серця або порушення функції синусового вузла за відсутності ефекту від вентиляції легень, кисневої терапії, непрямого масажу серця та введення медикаментів (особливо якщо порушення ритму спричинене вродженою або набутою вадою серця) життєздатним є забезпечення електрокардіостимуляції.

Розпочату на догоспітальному етапі інтенсивну терапію продовжують в умовах стаціонару після повторної ЕКГ.

Усіх дітей з аритмогенним шоком терміново госпіталізують у відділення інтенсивної терапії в горизонтальному положенні на ношах.

## Септичний шок

Відповідно до рекомендацій Міжнародної погоджувальної конференції з сепсису в дітей 2005 року, присвяченій стандартизації діагностики сепсису, у цій віковій групі виділяють такі загальноприйняті синдроми запальної реакції інфекційного походження: ССЗВ, інфекційний процес, сепсис, тяжкий сепсис, септичний шок (табл. 17.19), під час діагностики яких також необхідно враховувати вікові критерії відхилення фізіологічних параметрів від норми (табл. 17.20) та дисфункції органів і систем.

**Таблиця 17.19. Критерії загальноприйнятих синдромів запальної реакції інфекційного походження відповідно до рекомендацій Міжнародної погоджувальної конференції 2005 року**

Синдром	Критерії
Синдром системної запальної відповіді	Наявність як мінімум двох із нижченаведених чотирьох критеріїв, одним з яких обов'язково має бути відхилення від норми температури тіла або кількості лейкоцитів: — температура тіла (реєструють ректальним, пероральним, внутрішньоміхуровим або центральним датчиком) $> 38,5^{\circ}\text{C}$ або $< 36^{\circ}\text{C}$ ; — тахікардія, критерієм якої є середня ЧСС $> 2\text{ SD}$ вище вікової норми за відсутності зовнішнього подразнення блукального нерва, тривалого вживання медикаментів або больового чинника; <i>або</i> інше нез'ясовне збільшення ЧСС протягом 0,5—4 год; <i>або</i> для дітей віком до 1 року — брадикардія, критерієм якої є середня ЧСС $< 10$ -го перцентиля для цього віку за відсутності зовнішнього подразнення блукального нерва, застосування $\beta$ -адреноблокаторів або вродженого захворювання серця; <i>або</i> інше нез'ясовне персистентне сповільнення ритму протягом 0,5 год і більше; — середня частота дихання $> 2\text{ SD}$ вище вікової норми; <i>або</i> ШВЛ з приводу гострого процесу, не пов'язаного із супутньою патологією нейром'язового апарату або застосуванням загальних анестетиків; — збільшення кількості лейкоцитів; <i>або</i> зменшення їх кількості (не пов'язане із хіміотерапією); <i>або</i> $> 10\%$ незрілих форм нейтрофілів
Інфекційний процес	Підозра або доведена (позитивний результат мікробіологічного дослідження культури, забарвлення тканини або ПЛР) інфекція, спричинена будь-яким патогеном; <i>або</i> клінічний синдром, пов'язаний з високою ймовірністю інфекції. До очевидних симптомів інфекційного процесу належать позитивні дані під час клінічного обстеження, візуалізації або лабораторного дослідження (наприклад, наявність лейкоцитів у рідині організму, яка в нормі є стерильною, перфорація внутрішнього органа, рентгенологічні ознаки пневмонії, петехіальний або пурпурний висип, фульмінантна пурпура)
Сепсис	Синдром системної запальної відповіді за наявності або підозри щодо інфекційного процесу
Тяжкий сепсис	Сепсис + один із таких критеріїв: дисфункція серцево-судинної системи; <i>або</i> гострий респіраторний дистрес-синдром; <i>або</i> дисфункція двох і більше органів
Септичний шок	Сепсис і дисфункція серцево-судинної системи

**Таблиця 17.20. Вікові критерії відхилення фізіологічних показників від норми відповідно до рекомендацій Міжнародної погоджувальної конференції 2005 р.**

Вікова група	ЧСС, за 1 хв		Частота дихання, за 1 хв	Кількість лейкоцитів, $\text{Ч } 10^3 \text{ в } 1 \text{ мм}^3$	Систолічний АТ, мм рт. ст.
	тахікардія	брадикардія			
Від народження до 1 тиж.	$> 180$	$< 100$	$> 50$	$> 34$	$< 65$
1 тиж. — 1 міс.	$> 180$	$< 100$	$> 40$	$> 19,5$ або $< 5$	$< 75$
1 міс. — 1 рік	$> 180$	$< 90$	$> 34$	$> 17,5$ або $< 5$	$< 100$
2—5 років	$> 140$	Не використовується	$> 22$	$> 15,5$ або $< 6$	$< 94$
6—12 років	$> 130$	Не використовується	$> 18$	$> 13,5$ або $< 4,5$	$< 105$
13— $< 18$ років	$> 110$	Не використовується	$> 14$	$> 11$ або $< 4,5$	$< 117$

З метою доповнити наведені в таблицях критерії потрібно наголосити на тому, що:

- для встановлення діагнозу ССЗВ наявності лише тахікардії та/або тахіпное недостатньо; обов'язковими критеріями є підвищення температури тіла або збільшення кількості лейкоцитів у периферичній крові;

- під температурою тіла розуміють температуру «ядра» (тобто внутрішніх органів і тканин, а не поверхні тіла), яку потрібно реєструвати ректальним, внутрішньоміхуровим, пероральним або центральним датчиком;

- гіпертермія може бути спричинена зовнішнім зігріванням, у тому числі тугим сповиванням;

- у деяких випадках критеріями сепсису можуть слугувати гіпотермія і лейкопенія;

- у дітей віком до 1 року критерієм сепсису може бути брадикардія;

- артеріальна гіпотензія — ознака пізнього та/або декомпенсованого шоку;

- під шоком, резистентним до інфузійної терапії, розуміють його збереження попри внутрішньовенне введення інфузійних розчинів об'ємом 60 мл/кг і більше;

- шок, резистентний до допаміну, характеризується збереженням клінічних і лабораторних проявів, незважаючи на введення препарату зі швидкістю 10 мкг/(кг · хв);

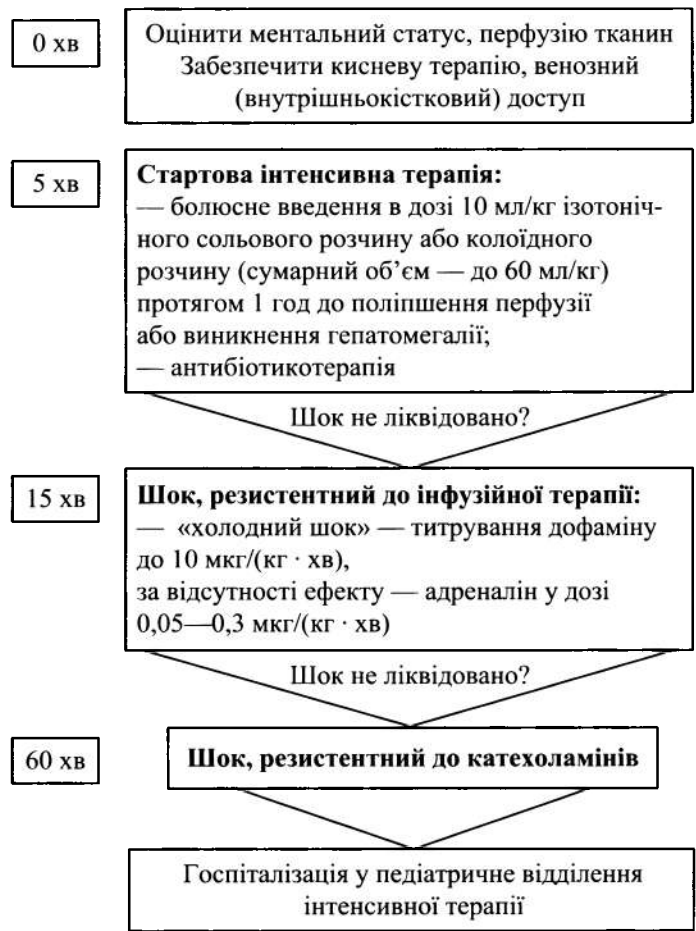
- під шоком, резистентним до симпатоміметиків, розуміють стійкість патологічного процесу до катехоламінів (адреналіну, норадреналіну), що безпосередньо впливають на серцево-судинну систему;

- рефрактерний шок характеризується відсутністю відповідної реакції на науково обгрунтоване застосування інотропів, вазопресорів, корекцію метаболізму (використання розчинів глюкози при гіпоглікемії, кальцію — при гіпокальціємії) та гормональних розладів (введення гідрокортизону, інсуліну, гормонів щитоподібної залози залежно від клінічної ситуації).

**Діагностика.** Шок — це стан гострої циркуляторної недостатності, який проявляється порушенням кровопостачання тканин. Для клінічного оцінювання перфузії найбільш показовими й доступними є шкіра, нирки і головний мозок. З боку шкіри порушення мікроциркуляції характеризуються мармуровістю, акроціанозом, блідістю, збільшенням температурного центрально-периферичного градієнта, подовженням часу заповнення капілярів > 2 с під час визначення симптому білої плями. З боку нирок реєструється зниження темпу діурезу < 1 мл/(кг · год). Порушення перфузії головного мозку проявляється змінами ментального статусу дитини, дезорієнтацією та сплутаністю свідомості. Артеріальна гіпотензія не є обов'язковим критерієм шоку, оскільки завдяки компенсаторним механізмам у вигляді звуження судин АТ деякий час може підтримуватися в межах вікової норми, тоді як перфузія й оксигенація тканин уже суттєво порушені. У зв'язку з цим артеріальна гіпотензія вважається пізньою ознакою шоку. У відділенні інтенсивної терапії клінічний діагноз септичного шоку встановлюють за наявності вищевказаних ознак порушення перфузії тканин та підозри щодо розвитку інфекційного процесу.

**Невідкладна допомога.** Загальні принципи лікування септичного шоку у відділенні інтенсивної терапії від-

повідно до рекомендації Кампанії за виживання при сепсисі наведено на схемі 17.3.



**Схема 17.3.** Алгоритм дій при септичному шоку у відділенні інтенсивної терапії

Розпочинати лікування необхідно з оксигенотерапії. Уводити кисень можна різними способами: через носові катетери, лицеву маску, а в тяжких випадках і за наявності такої можливості — за допомогою апаратів для неінвазивної ШВЛ. Для інфузійної терапії забезпечують внутрішньовенний доступ. На догоспітальному етапі це можна здійснити за допомогою периферичного внутрішньовенного катетера; надалі може виникнути потреба в катетеризації центральної вени. Якщо вени спалилися або виникли інші технічні труднощі під час венепункції, лікарські речовини можна вводити внутрішньокістковим шляхом.

Наявність венозного доступу дає змогу розпочати антибактерійну терапію, яку в тяжких випадках слід проводити внутрішньовенним шляхом через можливі порушення кровообігу в травному каналі і покривних тканинах, що може перешкоджати адекватній абсорбції препарату при пероральному або внутрішньом'язовому введенні. За можливості перед першою ін'єкцією антибіотика потрібно взяти кров для мікробіологічного дослідження. Проте цей крок, у тому числі за відсутності відповідних ресурсів, не повинен затримувати початок терапії: адекватній клінічній ситуації антибактерійний

препарат необхідно ввести протягом 1-ї години після встановлення діагнозу септичного шоку, оскільки в разі затримки значною мірою підвищується летальність.

Стабілізацію кровообігу забезпечують інфузією кристалічних, за потреби — колоїдних препаратів. Із колоїдних препаратів при сепсисі краще віддати перевагу розчинам альбуміну. Об'єм інфузійної терапії становить 10—20 мл/кг; швидкість підбирають індивідуально залежно від ступеня розладів кровообігу і з урахуванням можливого переважання серцево-судинної системи, ознаками якого на догоспітальному етапі надання допомоги є поява хрипів у легенях і виникнення/ посилення гепатомегалії.

*Цільові показники лікування септичного шоку протягом 1-ї години надання допомоги:*

- симптом білої плями  $\leq 2$  с;
- пульс — у межах норми, відсутність якісних відмінностей периферичного і центрального пульсу;
- теплі кінцівки;
- темп діурезу  $> 1$  мл/(кг · год);
- нормалізація ментального статусу;
- нормальний АТ для цієї вікової групи (надійність показників неінвазивної реєстрації — тільки за можливості пальпації пульсу);
- концентрація глюкози крові — у межах норми;
- концентрація йонізованого кальцію — у межах норми.

Якщо стабілізація кровообігу за рахунок інфузійної терапії неможлива, необхідно вводити симпатоміметики. У дитячій практиці дослідження вибору симпатоміметиків у такому обсязі, як у дорослих, не проводилися. Крім того, у дітей так званий гемодинамічний профіль розладів кровообігу при септичному шоку неоднорідний, а механізми порушення доставки кисню органам і тканинам — численні. Залежно від клінічної ситуації вони можуть бути спричинені: дисрегуляцією тону судин з депонуванням частини ОЦК у внутрішньосудинному секторі; синдромом капілярної втрати, що супроводжується надходженням багатой на білок внутрішньосудинної рідини в інтерстиційний простір; порушенням скоротливої здатності міокарда. Ці відхилення можуть доповнюватися підвищенням потреби органів і тканин у кисні або ушкодженням клітинних механізмів засвоєння кисню. У дорослих порушення з боку серця і судин найчастіше нагадують такі при дистрибутивному варіанті: знижується загальний периферичний опір судин, на тлі чого серцевий викид збільшується або залишається в межах норми. Ця закономірність теоретично обґрунтовує призначення норадреналіну, що і підтверджено результатами досліджень. У дітей можливі різні варіанти гемодинамічних розладів, і рішення необхідно приймати з урахуванням клінічної картини та результатів інструментальних досліджень. При «холодному» шоку (блідість шкіри внаслідок спазму периферичних судин, значне порушення капілярного заповнення під час реєстрації симптому білої плями, виражений центрально-периферичний градієнт температури тіла) як стартову терапію краще вибрати допамін, а за його неефективності — адреналін. При альтернативному варіанті («теплому» шоку) перевагу слід віддати норадреналіну.

Відсутність нормалізації стану пацієнта на початковому етапі надання допомоги потребує консультації фахівця з інтенсивної терапії, який повинен:

- оцінити необхідність проведення ШВЛ;
- забезпечити корекцію розладів кровообігу за допомогою інфузійної терапії, уведення симпатоміметиків і вазоплегічних препаратів залежно від варіанта шоку з досягненням цільових параметрів (див. вище);
- прийняти рішення щодо необхідності призначення глюкокортикоїдів для лікування відносної/абсолютної недостатності надниркових залоз;
- за наявності показань — забезпечити корекцію анемії і порушень у системі згортання крові, що супроводжуються підвищеною кровоточивістю, препаратами крові;
- визначити показання та протипоказання для парентерального харчування.

Відсутність нормалізації стану пацієнта може бути пов'язана з такими оборотними причинами, як пневмоторакс і тампонада перикарда.

## Анафілактичний шок

Найтяжчим проявом анафілаксії є анафілактичний шок. Це класична ознака дистрибутивного, або розподільного, варіанта шоку.

**Патогенез.** Медіатори анафілаксії впливають на периферичні судини, знижують їх опір, що призводить до зменшення венозного повернення та серцевого викиду. Порушення кровообігу спричинюють гіпоксію органів і систем.

**Клінічна картина** дає змогу визначити ступінь тяжкості алергійної реакції (табл. 17.21).

**Невідкладна допомога.** Основні напрями лікування анафілаксії:

- припинення контакту з причинним алергеном;
- пригнічення синтезу та виділення медіаторів анафілаксії;
- припинення впливу медіаторів на органи та системи;
- профілактика ускладнень.

Основні напрями терапії при анафілактичному шоку наведено в табл. 17.22.

*Показання до призначення адреналіну:*

- припинення виділення медіаторів тучними клітинами та базофілами (підвищення внутрішньоклітинної концентрації цАМФ);
- підвищення АТ унаслідок вазоконстрикції ( $\beta$ -адреноміметичний ефект);
- збільшення частоти та сили серцевих скорочень ( $\beta_1$ -адреноміметичний ефект);
- розширення бронхів ( $\beta_2$ -адреноміметичний ефект).

Абсолютні протипоказання до використання адреналіну при анафілактичному шоку відсутні. Препарат слід увести якомога раніше і продовжити інфузію методом титрування фармакологічного ефекту. Запізніле призначення адреналіну або виключення його із загального плану терапії, уведення препарату в неадекватній дозі підвищує імовірність летального наслідку.

За відсутності венозного доступу або якщо його забезпечення призведе до затримки введення препарату,

Таблиця 17.21. Ступінь тяжкості алергійної реакції

Ступінь	Симптоми
I	Генералізовані шкірні прояви: еритема, кропив'янка з набряком судин або без нього
II	Помірний ступінь поліорганної реакції (кашель, що утруднює забезпечення ефективної ШВЛ) та шкірні прояви
III	Тяжкий ступінь поліорганної реакції: колапс, тахікардія, брадикардія, аритмія, бронхоспазм. Можливі шкірні прояви; у деяких випадках вони розвиваються після відновлення АТ
IV	Зупинка серця та/або дихання

Таблиця 17.22. Загальний план терапії анафілактичного шоку

## Заходи першої черги

Запит про допомогу

Припинити введення медикаментів і контакт з іншими (можливо причинними) агентами

Забезпечити прохідність дихальних шляхів, кисневу терапію (концентрація кисню — 100 %)

<b>Адреналін</b>	<i>Внутрішньом'язове введення</i> (залежно від віку): до 6 міс. — 150 мкг від 6 міс. до 6 років — 150 мкг 6—12 років — 300 мкг понад 12 років і дорослі — 500 мкг <i>Внутрішньовенне введення</i> розчину з концентрацією адреналіну 1 : 10 000 (1 мл 0,1 % розчину адреналіну гідрохлориду додають до 9 мл 0,9 % розчину NaCl; 1 мл приготованого розчину містить 100 мкг адреналіну; 0,1 мл/кг = 10 мкг/кг) Починають із дози 1 мкг/кг. За необхідності повторного застосування адреналіну слід розглянути можливість інфузійного введення препарату
<b>Інфузійна терапія</b> Об'єм і швидкість визначають індивідуально	<i>Кристаліди:</i> 10—25 мл/кг протягом 10—20 хв, за потреби — повторне введення <i>Колоїди:</i> 10 мл/кг протягом 10—20 хв, за потреби — повторне введення
<b>Резистентність до адреналіну</b> Допамін Норадреналін Глюкагон (неефективність високих доз адреналіну у пацієнта, який отримує β-адреноблокатори) Вазопресин	Швидкість інфузії — 1—10 мкг/(кг · хв) Початкова доза — 0,05—0,1 мкг/(кг · хв) Початкова доза — 1—5 мг, швидкість подальшої інфузії — 1,0—2,5 мг/год  По 2—10 ОД внутрішньовенно методом титрування фармакологічного ефекту

## Заходи другої черги

Усунути бронхоспазм

<b>β<sub>2</sub>-Агоністи</b> (не є препаратами першої черги)	Інгаляційний шлях За потреби внутрішньовенно в дозі 5—25 мкг/кг
<b>Антигістамінні препарати</b> H <sub>1</sub> -антагоністи H <sub>2</sub> -антагоністи	<i>Дифенгідрамін</i> 0,5—1,0 мг/кг внутрішньовенно <i>Ранітидин</i> 50 мг внутрішньовенно (1 мг/кг), у розведенні протягом 5 хв Комбінація дифенгідраміну і ранітидину ефективніша, ніж використання тільки дифенгідраміну. Ефект препаратів розвивається повільно
<b>Глюкокортикоїди</b> Гідрокортизон (або метилпреднізолон)	<i>Гідрокортизон</i> внутрішньовенно або внутрішньом'язово (залежно від віку): до 6 міс. — 25 мг 6 міс. — 6 років — 50 мг 6—12 років — 100 мг понад 12 років — 200 мг <i>Метилпреднізолон</i> — 2 мг/кг внутрішньовенно

## Подальша терапія

Можливий рецидив клінічних проявів	Госпіталізація у відділення реанімації та інтенсивної терапії при III—IV ступені тяжкості
Узяття крові для лабораторного дослідження (якомога раніше)	
Консультація алерголога	

адреналін слід вводити внутрішньом'язово. Зазвичай внутрішньовенний шлях використовують у відділенні інтенсивної терапії або в операційній. Для уникнення помилок під час уведення адреналіну велику увагу слід приділяти приготуванню розчину. Початкова доза для внутрішньовенної інфузії — 1 мкг/кг. Адреналін слід вводити методом титрування фармакологічного ефекту, орієнтуючись на показники центрального кровообігу. У деяких випадках вдається отримати ефект від меншої дози адреналіну, іноді необхідне підвищення дози препарату до 5—10 мкг/кг.

Для усунення відносної гіповолемії, зумовленої перерозподілом ОЦК в кровоносному руслі з розширеною ємністю, а також зменшенням об'єму крові внаслідок капілярної втрати, використовують інфузійну терапію. Швидкість та об'єм інфузійної терапії також потрібно визначати індивідуально під контролем показників центрального та периферичного кровообігу, темпу діурезу. Кристалоїдні та/або колоїдні розчини в дозі по 10—20 мл/кг вводять внутрішньовенно швидко залежно від показників кровообігу, за необхідності інфузію повторюють. Не слід вводити препарати, які могли бути причиною анафілаксії.

Бронхоспазм зазвичай вдається купірувати адреналіном, але якщо він зберігається, показана інгаляція  $\beta_2$ -адреноагоністів (сальбутамол або альбутерол). За потреби слід розглянути питання щодо їх внутрішньовенного введення в дозі 5 мкг/кг з подальшою постійною інфузією зі швидкістю 0,1—2,0 мкг/(кг · хв).

При IV ступені тяжкості необхідна серцево-легенева та церебральна реанімація.

## ОСОБЛИВОСТІ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ ГАРЯЧКИ І ГІПЕРТЕРМІЇ В ДІТЕЙ

**Етіологія і патогенез.** Підвищення температури тіла — найпоширеніший прояв хворобливого стану в дітей. У клінічній практиці спостерігають два види порушення температурного гомеостазу:

- 1) підвищення температури тіла внаслідок гарячки;
- 2) підвищення температури тіла внаслідок перегрівання (гіпертермія).

Гарячку варто розглядати як скоординовану захисно-приспосувальну реакцію організму на ендогенну або екзогенну агресію за участю системи імунітету. Гіпертермія виникає внаслідок порушення балансу в системі теплопродукування і тепловіддачі.

Підвищення температури тіла незалежно від етіології призводить до прискорення процесів обміну, збільшення споживання кисню, посилення роботи дихальних м'язів, підвищення насосної функції серця і загального енергетичного виснаження. Перфузійне забезпечення не завжди може бути адекватним, унаслідок чого виникнення метаболічного ацидозу і розладів водно-електролітного балансу при підвищенні температури тіла вважають цілком закономірним явищем.

**Клінічна картина і діагностика.** На відміну від гарячки гіпертермія належить до теплових захворювань, є антифізіологічною і, як правило, потребує терапевтичного коригування. Із теплових захворювань найбільше

значення в педіатрії мають теплове виснаження і тепловий удар.

**ТЕПЛОВЕ ВИСНАЖЕННЯ.** За наявності подібних до гарячки клінічних проявів — тахікардії, задишки, неврологічної симптоматики (дратівливість, оглушення) — для нього не характерне значне підвищення температури тіла.

**ТЕПЛОВИЙ УДАР** відрізняється тяжкими неврологічними розладами (сопор, кома, судоми й прогресивне підвищення температури тіла, що може сягати 42 °С і вище), супроводжується вираженими змінами органного метаболізму і порушенням у системі згортання крові.

**ГАРЯЧКА.** Гарячковий генез гіпертермії встановлюють з урахуванням оптимального рівня зниження температури тіла для збереження позитивних фізіологічних реакцій організму, що ініціюються гарячкою. Здебільшого він обмежується 38 °С.

Діагностика гарячки досить проста, оскільки кардинальний симптом — підвищення температури тіла — доступний для виявлення й інформативний. Інші симптоми, які супроводжують гарячку, вторинні. До них належать гіперемія або мармуровість шкіри, задишка, тахікардія, судоми, порушення свідомості аж до коми.

**Невідкладна допомога.** При лікуванні гарячки методом вибору вважають застосування антипіретиків (жарознижувальних препаратів) — інгібіторів простагландинсинтези, що блокують утворення нейромедіаторів у центрі терморегуляції і запобігають реалізації референтної температури. Жарознижувальні препарати при гарячці призначають:

- раніше здоровим дітям за температури тіла понад 39 °С і/або за наявності тупого, ниючого болю у м'язах та головного болю;
- дітям із фебрильними судомами в анамнезі за температури тіла понад 38 °С;
- дітям із тяжкими захворюваннями серця і легень за температури тіла понад 38 °С;
- дітям перших 3 міс. життя за температури тіла понад 38 °С.

Лікування *гіпертермії* на догоспітальному етапі включає як медикаментозні, так і фізичні методи.

Парацетамол (інфулган) призначають немовлятам і дітям раннього віку в разовій дозі 10—15 мг/кг per os або ректально (у свічках), ібупрофен — у дозі 5—10 мг/кг одноразово.

У разі адекватної мікроциркуляції (шкіра гаряча, гіперемована, кінцівки теплі) застосовують фізичні методи посилення тепловіддачі: дитину роздягають, розтирають шкіру спиртом, обдувають вентилятором, у тяжких випадках прикладають міхури з льодом або з холодною водою на ділянки проекції великих судин.

При теплових захворюваннях призначати антипіретики не лише недоцільно, а й небезпечно. Метод вибору — зовнішнє охолодження у воді, температура якої 4—5 °С, з відповідним медикаментозним забезпеченням, масажем м'язів кінцівок і тулуба.

**ЗЛОЯКІСНА ГІПЕРТЕРМІЯ**, що виникає в дітей із генетичною схильністю, перебігає особливо тяжко. Провокувальними чинниками є застосування препаратів кальцію, галогенізованих анестетиків, деполаризувальних релаксантів. До характерних ознак належать



прогресивна тахікардія, підвищення температури тіла до 42—43 °С, деревоподібне закладання м'язів, тяжкі системні порушення метаболізму.

Під час лікування *зюакісної гіпертермії* крім інтенсивного зовнішнього охолодження принципово важливе значення має застосування специфічного інгібітора м'язового метаболізму дантролену (по 1 мг/кг за 1 хв, максимальна загальна доза — 10 мг/кг, потім по 1—2 мг/кг кожні 6 год протягом 1—3 діб). За показаннями проводять ШВЛ, призначають серцево-судинні засоби, коригують метаболічні розлади, прояви ДВЗ-синдрому, ниркової недостатності.

У разі гарячки, що не усувається, і гіпертермії дитину негайно госпіталізують у відділення інтенсивної терапії.

## ОСОБЛИВОСТІ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ СУДОМНОГО СИНДРОМУ В ДІТЕЙ

Судоми — одна з універсальних реакцій організму на різноманітні негативні впливи, що свідчить про виражені порушення церебрального гомеостазу і проявляється мимовільними нападами клонічних, тонічних або клоніко-тонічних скорочень скелетних м'язів, які нерідко супроводжуються непритомністю. Вони часто спричинюють розвиток критичного стану, особливо в дітей раннього віку, що потребує невідкладної допомоги.

**Етіологія і патогенез.** До основних провокувальних чинників судомного синдрому належать інтенсивна м'язова робота, порушення функцій дихальних м'язів, надмірна витрата загальних і мозкових енергоресурсів, розвиток дихального і метаболічного ацидозу, нейрогуморальна гіперфункція. Попри екстремальність ситуації, що створює підґрунтя для розвитку судомного синдрому, лікування завжди має бути етіопатогенетичним, оскільки від цього залежить його ефективність. Шаблонна терапія може спричинити більш тяжкі ускладнення, ніж самі судоми.

**Класифікація.** *Залежно від генезу* судоми поділяють на:

1. Інфекційні (менінгіт, менінгоенцефаліт, нейротоксикоз, фебрильні).
2. Метаболічні (гіпоглікемічні, гіпокальціємічні).
3. Гіпоксичні (афективно-респіраторні, при вираженій дихальній або серцево-судинній недостатності).
4. Епілептичні (ідіопатична епілепсія).
5. Структурні (наявність органічних змін у ЦНС — вади розвитку, пухлини, травми).

**Клінічна картина і діагностика.** За наявності судом у дитини необхідно:

- оцінити ступінь порушення свідомості, дихання і гемодинаміки, колір шкіри та слизових оболонок;
- виміряти температуру тіла: підвищена температура — можливі фебрильні судоми, нормальна температура — провести диференціальну діагностику найчастіших причин розвитку судомного синдрому в дітей (отруєння, ЧМТ, спазмофілія, епілепсія);
- перевірити наявність менінгеальних симптомів.

Нижче наведено клінічну картину деяких станів, які часто супроводжуються судомним синдромом.

**ГІПОКАЛЬЦІЄМІЧНІ СУДОМИ (СПАЗМОФІЛІЯ).** При всьому різноманітті етіологічних і патогенетичних чинників, які сприяють розвитку спазмофілії (тетанії),

клінічна картина захворювання має низку специфічних ознак, що дають змогу віддиференціювати тетанію від інших судом. У 99 % випадків ці судоми двобічні, симетричні, тонічні, застигли, вирізняються химерністю положення тіла або кінцівок. Попри стійкість діафрагми і м'язів передньої черевної стінки в дітей вони можуть залучатися до стану тонічного напруження разом із м'язами гортані, що загрожує гіпоксією і вторинним ушкодженням головного мозку. Участь м'язів зумовлює позитивні симптоми Хвостека, Труссо. Розрізняють такі види спазмофілії:

1. Нормокальціємічна спазмофілія:

а) респіраторно-алкалозна тетанія, що спостерігається при гіпервентиляційному алкалозі. Зумовлена зниженням рівня йонізованого кальцію, що підвищує нервово-м'язову збудливість. Якщо гіпервентиляція виникає на тлі надмірно підвищеної температури тіла, створюються умови для розвитку паратиреоїдної недостатності. При лікуванні цього синдрому достатньо перевести гіпервентиляцію у нормовентиляцію;

б) гастрогенно-алкалозна тетанія виникає в разі нестримного блювання, уродженого стенозу ворота, надмірного промивання шлунка, спричинюючи втрату йонів хлору і порушення обміну хлоридів, розвиток алкалозу і зниження рівня йонізованого кальцію. Лікування цього стану полягає в коригуванні гіпохлоремії: внутрішньовенно вводять 10 % розчин кальцію хлориду в дозі 1—2 мл/кг, з яких 3—5 мл вводять струминно, решту — краплинно протягом 15—20 хв у поєднанні з ізотонічним розчином натрію хлориду;

в) алкалозна тетанія має переважно ятрогенний характер. Виникає в разі швидкого переливання великих об'ємів лужних розчинів. Лікування полягає в припиненні введення препарату або в зниженні темпу інфузії.

2. Гіпокальціємічна спазмофілія:

а) паратиропривна тетанія може бути ятрогенною або наслідком уродженої паратиреоїдної недостатності. Її діагностують за клінічними ознаками і зниженням рівня загального кальцію. Лікування включає введення паратгормону — на 1 мг дефіциту кальцію і 1 кг маси тіла вводять 5 ОД препарату;

б) неспецифічна функціональна паратиреоїдна недостатність, яку провокують інтоксикації, гіпоксія, отруєння ртуттю, свинцем, фосфором (головки сірників), морфіном, хлороформом, чадним газом, ерготоксином;

в) рахітична тетанія, що найчастіше виникає в дітей. Зумовлена дефіцитом вітаміну D і порушенням усмоктування кальцію;

г) стеаторейна тетанія (холерний пронос). Виражена діарея зумовлена дефіцитом ліпази підшлункової залози, омиленням жирів і втратами кальцію у вигляді водонерозчинних комплексів із жирними кислотами.

**ФЕБРИЛЬНІ СУДОМИ** можуть розвиватися за наявності прихованого епілептогенного вогнища. У дітей віком до 3 років вони свідчать про міжнейронну біоелектричну асинхронізацію, а підвищення температури тіла відіграє роль чинника, що посилює асинхронізацію. За характером судоми можуть бути генералізованими, клонікотонічними або подібними до спазмофільнотонічних. Лікування судом полягає в усуненні асинхронізувального чинника, тобто гіпертермії.

**ЕПІЛЕПТИЧНІ СУДОМИ** виникають у вигляді симптоматичної епілепсії або як наслідок епілептичної хвороби. У дітей можливі інфантильний спазм (синдром Уеста), міоклональні судоми. Найчастіше їх діагностують у віці від 6 до 14 років, а також у дітей з обтяженою спадковістю. Клінічна картина характеризується мимовільними рухами будь-якої групи м'язів. Екстреного лікування не потребують.

Найкритичнішою ситуація стає при *епілептичному статусі*, який проявляється тривалим епілептичним нападом або серією нападів, що повторюються через короткі проміжки часу. Епілептичний статус може розвинути у хворих на епілепсію або при серійних судомах, що ускладнюють перебіг різних захворювань, інтоксикацій, гіпертермії та інфекції. Судомна форма статусу перебігає як із непритомністю, так і без змін свідомості у вигляді:

- первинно-генералізованого статусу, що характеризується раптовим виникненням клоніко-тонічних, тонічних і міоклональних судом. Розвивається переважно у хворих на епілепсію, але може бути й ускладненням гострих інтоксикацій;

- вторинно-генералізованого статусу як прояв вогнищового ураження головного мозку (пухлини, судинні аномалії). Характеризується виникненням парціальних судом у певних м'язових групах і подальшою генералізацією;

- статусу фокальних епілептичних нападів. Судоми розвиваються у певних групах м'язів — мімичних, м'язах кінцівок; імовірні гемісудоми. Такий тип судом є ознакою вогнищового ураження головного мозку при енцефаліті, травмах, внутрішньомозковому крововиливі на тлі пухлин мозку, епі- й субдуральної гематоми. Він може провокуватися гострими інфекційними захворюваннями, ішемією мозку, порушенням електролітного балансу;

- безсудомної форми статусу. Розвиваються малі епілептичні напади, прості або складні, абсанси, що виникають винятково при епілепсії і не створюють критичної ситуації.

**Невідкладна допомога.** Усі види судом, особливо з тенденцією до генералізації, потребують негайного лікування. Воно передбачає підтримання основних життєво важливих функцій організму і проведення протисудомної терапії. Першочергове значення має коригування розладів дихання — забезпечення прохідності дихальних шляхів, киснева терапія при самостійному диханні або ШВЛ.

#### АЛГОРИТМ ДІЙ НА ДОГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ ПРИ СУДОМНОМУ СИНДРОМІ

1. У разі зупинки серця — СЛЦР.
2. При збереженій свідомості, сопорі або комі I ступеня — інгаляція кисню через лицеву маску чи носові катетери.
3. При комі II—III ступеня з порушенням дихання — інтубація трахеї, проведення ШВЛ 100 % киснем із використанням мішка Амбу або апарата ШВЛ.
4. За підвищеної температури тіла:
  - фізичні методи збільшення тепловіддачі:
    - роздягнути дитину;

- застосувати обдування вентилятором, обтирання шкіри 33—40 % розчином спирту (після цього дитину не закутувати), прикладання льоду або холодної води в пакетах на зони проєкції магістральних судин (бічні поверхні шиї, пахвинні ямки);

- при розладах мікроциркуляції (озноб, дистальні відділи кінцівок холодні й бліді):

- діазепам 0,2—0,3 мг/кг внутрішньом'язово або но-шпа 0,1 мл на 1 рік життя внутрішньом'язово;

- папаверину гідрохлорид 0,1—0,2 мл на 1 рік життя внутрішньом'язово;

- антипіретики:

- парацетамол (інфулган) 10—15 мг/кг per os або per rectum, ібупрофен 5—10 мг/кг per os або per rectum (дітям віком понад 3 міс.);

- анальгін 0,1 мл 50 % розчину на 1 рік життя внутрішньом'язово або внутрішньовенно, дітям віком до 1 року — 0,01 мл/кг 50 % розчину внутрішньом'язово або внутрішньовенно.

5. При ознаках спазмофілії — кальцію глюконат 0,2 мл/кг 10 % розчину внутрішньовенно, магнію сульфат 0,2 мл/кг 25 % розчину внутрішньом'язово.

6. Протисудомна терапія — діазепам 0,2—0,3 мг/кг внутрішньовенно або внутрішньом'язово, за неефективності — тіопентал-натрій до 3—5 мг/кг внутрішньовенно дробно у вигляді 1 % розчину; при цьому бути готовим до проведення ШВЛ, оскільки препарат спричинює апное.

7. При тривалому судомному синдромі, що не усувається, а також при епізодах гіпоксії під час судом необхідні своєчасна діагностика й лікування набряку мозку — підняти узголів'я нош на 30°, лазикс 1—2 мг/кг внутрішньовенно, манітол 0,5—1,0 г/кг внутрішньовенно краплинно.

Дітей із судомним синдромом госпіталізують у профільне відділення (неврологічне, нейрохірургічне, нейроінфекційне), при порушенні життєво важливих функцій на тлі судомного синдрому, що не усувається, — у відділення інтенсивної терапії.

#### ОСОБЛИВОСТІ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ ЕКЗОГЕННИХ ІНТОКСИКАЦІЙ У ДІТЕЙ

Специфікою гострих отруєнь у дітей є вікові особливості, що утруднюють контакт із дитиною і збирання повноцінного анамнезу, негативно впливають на своєчасність діагностики, прогноз і перебіг інтоксикації. Відсутність джерела інформації або мізерні дані анамнезу щодо обставин отруєння часто погіршують прогноз й утруднюють вибір оптимальної програми лікування. Варто враховувати, що найчастіше рідні і близькі дитини через недбале зберігання медикаментів та побутових хімікатів можуть стати непрямыми винуватцями нещасного випадку, наслідком чого скхильні отруєння, і надавати помилкову інформацію про кількість отрути, що потрапила в організм дитини. Випадки трагічних наслідків отруєнь входять у сферу компетенції юридичних органів, що вимагає від медичного персоналу чіткого оформлення медичної документації на всіх етапах

надання допомоги. Вищевикладене особливо стосується нещасних випадків, іноді масових, у дитячих колективах, що потребує високого професіоналізму лікаря через гострий дефіцит часу на догоспітальному етапі під час обстеження кожного пацієнта і визначення вираженості порушень життєво важливих функцій. Крім того, персонал дитячих колективів, усвідомлюючи свою пряму або непряму причетність до того, що відбувається, виявляє зайву обережність у висвітленні ситуації, іноді приховує або применшує масштабність інтоксикації.

**Клінічна картина і діагностика.** Отримання об'єктивної інформації залежить від умінь лікаря налагодити психологічний контакт зі співрозмовниками. Слід ретельно оглядати місце події і хворого, особливо ймовірні шляхи потрапляння отрути в організм — губи, слизові оболонки порожнини рота. Можливі характерний запах із рота, незвичний колір шкіри. Якщо родичі постраждалої дитини вживають антигіпертензивні, психотропні та інші препарати, при нечіткій клінічній картині варто запідозрити медикаментозне отруєння.

Велике значення має виявлення симптомів загальнотоксичної дії отрути і специфічних ознак — нейротоксичного, гепатотоксичного, нефротоксичного синдромів, гемодинамічних та респіраторних розладів. Специфічність ознак отруєння досить обмежена, і вони часто маскуються під симптоматику різних захворювань. Лише токсикологічна настороженість під час обстеження дитини допомагає своєчасній діагностиці. За даними статистики, переважна більшість отруєнь у дітей — медикаментозного характеру, причому найчастіше спостерігаються інтоксикації антигіпертензивними засобами й транквілізаторами, тоді як отруєння агресивними отрутами діагностують рідко.

**Невідкладна допомога.** Після встановлення діагнозу отруєння розпочинають комплекс універсальних неспецифічних заходів, спрямованих на припинення надходження отрути в організм і прискорення її виведення, — промивання шкіри, слизових оболонок порожнини рота, шлунка, високі сифонні клізми. Призначають проносні засоби, форсований діурез, при отруєнні леткими ефірами — ШВЛ. У разі встановлення точного первинного діагнозу проводять ранню антидотну терапію.

*Специфічні особливості лікування отруєнь у дітей:*

— усіх дітей з отруєннями, у тому числі й легкого ступеня, необхідно госпіталізувати, оскільки вони потребують інтенсивного лікування або постійного спостереження;

— дітям раннього віку і пацієнтам, що перебувають у коматозному стані, вводять шлунковий зонд (перед цим виконують інтубацію трахеї для профілактики аспіраційного синдрому). Попереднє багаторазове спонтанне блювання не виключає цієї маніпуляції. Критерій ефективності промивання шлунка простий: що раніше й ефективніше здійснено промивання, то сприятливіший прогноз при отруєнні. Доцільно проводити промивання 1—2 % сольовим розчином, що зумовлює пілороспазм, сповільнюючи поширення отрути травним каналом. Кількість рідини, необхідної для промивання, визначають за віком дитини, що в середньому становить 5—10 мл/кг;

— для видалення отрути, що потрапила в кишки, призначають проносні засоби і високі очисні клізми.

Проведення цієї маніпуляції пов'язане з реальною загрозою гіпергідратації, тому слід ретельно стежити за співвідношенням кількості введеної та виділеної рідини і кожні 2 год здійснювати контрольні зважування дитини для своєчасної діагностики затримки рідини. Доцільно додати в промивну рідину ентеросорбенти для підвищення ефективності неспецифічної детоксикації. Промивні води й біологічні рідини (кров, сеча, СМР) у встановленому порядку потрібно направити в токсикологічну лабораторію.

До методів ранньої неспецифічної детоксикації належить форсований діурез, що підвищує інтенсивність виведення отрути з організму. З цією метою застосовують оральну гідратацію й інфузійну терапію. При тяжкій інтоксикації або інтоксикації середнього ступеня тяжкості інфузійна терапія обов'язкова. Початковий об'єм інфузії становить 12—15 мл/кг за 1 год, а через 2—3 год його зменшують до 5—7 мл/кг за 1 год. Пізній початок інфузійної терапії знижує ефективність неспецифічної детоксикації. Природною відповіддю організму дитини на гідратацію є збільшення діурезу. Для його підтримання застосовують еуфілін (2—4 мг/кг), лазикс (1—2 мг/кг), манітол (1—1,5 г/кг). Для інфузії зазвичай використовують 5 % розчин глюкози, розчин Рінгера, колоїди, натрію гідрокарбонат (за показаннями). Під час проведення форсованого діурезу необхідно контролювати рівень електролітів, гематокритного числа, ЦВТ.

Наступний (клінічний) етап специфічної цілеспрямованої детоксикації починається після лабораторної ідентифікації отрути і включає застосування фізичних, хімічних, фармакологічних і фізіологічних антидотів, що залежить від часу надходження отрути в організм, її хімічної структури, особливостей фармакокінетики і специфічних біологічних ефектів токсинів. Тому антидотна терапія потребує своєчасної і точної ідентифікації токсину. На підставі даних спеціальної довідкової літератури вибирають найбільш специфічний антидот. Антидотна терапія не є альтернативною посиндромному лікуванню і має його доповнити, а не замінити. Це положення особливо актуальне щодо застосування реактиваторів холінерастери, метгемоглобінутворювачів, які лише певною мірою нівелюють дію токсину.

Крім антидотного напряму специфічна терапія передбачає виявлення провідного симптомокомплексу, що визначає характер перебігу процесу — печінкової або ниркової недостатності, респіраторної або гемодинамічної декомпенсації. Для усунення чи зменшення їх негативного впливу застосовують дієвіші детоксикаційні методи — гемодіаліз, гемосорбцію, ультрафільтрацію, замісне переливання крові, підключення в контур кровообігу ксенопечінки й ксеноселезінки, допоміжну екстракорпоральну оксигенацію. Проведення подібних складних і відповідальних лікувальних заходів є компетенцією спеціалізованих токсикологічних реанімаційних центрів.

Лікування укусів отруйних тварин та комах на догоспітальному етапі передбачає надання першої допомоги — механічне видалення отрути, іммобілізацію кінцівок, місцеву гіпотермію. Подальший етап лікування пов'язаний із застосуванням специфічних сироваток відповідно до наданих інструкцій і посиндромної терапії при дихальній і серцево-судинній недостатності.

## НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ В НЕОНАТОЛОГІЇ

### МЕДИЧНИЙ ДОГЛЯД ЗА ЗДОРОВИМ НОВОНАРОДЖЕНИМ У ВИПАДКУ ПОЛОГІВ ПОЗА СТАЦІОНАРОМ

Якщо дитина народилася за межами стаціонару:

1. Одразу після народження дитину викладають на живіт матері, здійснюють обсушування голови й тіла дитини попередньо підігрітою пелюшкою, одягають чисті шапочку і шкарпетки, накривають чистою пелюшкою та ковдрою, щоб не допустити її переохолодження.

2. Одночасно здійснюють первинне оцінювання стану новонародженого.

3. Після закінчення пульсації пуповини, але не пізніше ніж через 1 хв після народження, замінивши сте-

рильні рукавички, пуповину обробляють етиловим спиртом на відстані 8—10 см від пупкового кільця, розтинають між двома стерильними затискачами і перев'язують товстим хірургічним шовком. Куксу пуповини змащують антисептиком і накладають на неї стерильну пов'язку.

4. У разі появи пошукового та смоктального рефлексу дитину прикладають до грудей матері.

5. Подальше оброблення новонародженого (профілактика офтальмії, оброблення і клеювання пуповини) проводять тільки в акушерському стаціонарі, в умовах максимальної стерильності для профілактики можливих інфекційних ускладнень.

Стан дитини оцінюють за шкалою Апгар на 1-й і 5-й хвилинах життя (табл. 18.1).

**Таблиця 18.1. Шкала Апгар**

Симптоми	Оцінка в балах		
	0	1	2
Серцебиття	Немає	Менше 100 за 1 хв	100 і більше за 1 хв
Дихання	Немає	Слабкі неритмічні дихальні рухи	Адекватне, гучний крик
М'язовий тонус	Немає	Незначна флексія кінцівок	Спонтанна рухова активність
Рефлекторна реакція на відсмоктування слизу з верхніх дихальних шляхів або тактильну стимуляцію	Немає	Гримаса	Крик, кашель або чхання
Колір шкіри	Блідість або центральний ціаноз	Тулуб рожевий, ціаноз кінцівок	Рожевий або локальний ціаноз

### ДОПОМОГА ПРИ НЕВІДКЛАДНИХ СТАНАХ У НОВОНАРОДЖЕНИХ

#### Асфіксія при народженні

Гіпоксія плода і, як наслідок, асфіксія при народженні може виникати при порушенні матково-плацентарного кровообігу, зумовленого пізнім гестозом, за наявності у вагітної серцево-судинних захворювань із розладами гемодинаміки, захворювань дихаль-

ної системи, що супроводжуються дихальною недостатністю, при передлежанні плаценти, передчасному відшаруванні нормально розташованої плаценти, стисканні пуповини внаслідок обвиття навколо шиї і тулуба плода, випадіння петлі пуповини або розриву та ін.

**Невідкладна допомога.** За відсутності самостійного дихання, наявності судомного дихання або зниженого (відсутнього) м'язового тону, що проявляється відсутністю активних рухів, звисанням кінцівок у дитини при народженні застосовують такий алгоритм дій:

1. Після перетискання та перетинання пуповини перенести дитину на теплу, чисту і суху поверхню.

2. Надати дитині положення на спині або на боці з помірно закинutoю головою, підкласти під плечі валик.

3. За допомогою одноразової гумової груші видалити секрет і слиз спочатку з ротової порожнини (на глибину 3 см від рівня губ у доношеної дитини і 2 см у передчасно народженої дитини), потім — з носових ходів короткочасно, делікатно, поволі видаляючи грушу назовні. Тривалість відсмоктування не повинна перевищувати 5 с.

4. Обсушити (забрати вологі пелюшки) і знову надати правильного положення.

5. Провести додаткову тактильну стимуляцію шляхом розтирання шкіри вздовж хребта і нижніх кінцівок.

6. Оцінити стан дитини на підставі двох життєво важливих ознак:

- наявності й адекватності самостійного дихання;
- ЧСС.

7. Відсутність самостійного дихання, судомне дихання або брадикардія (ЧСС < 100 за 1 хв) слугує показанням до негайного початку реанімації — ШВЛ за допомогою маски та реанімаційного мішка з використанням повітря протягом 30 с.

*Техніка реанімаційних заходів:*

1) перевірити правильність положення (голова помірно закинута, валик під плечима);

2) зайняти положення навпроти голови новонародженого;

3) накласти маску відповідного розміру (розмір «1» — для дітей з масою тіла > 2500 г, розмір «0» — для дітей з масою тіла < 2500 г) на лице дитини, закриваючи ніс, рот і верхівку підборіддя;

4) натискаючи на верхній та нижній краї маски першим і другим пальцями однієї руки, забезпечити герметичне прилягання маски до лица. Одночасно за допомогою інших пальців цієї самої руки, які підтримують нижню щелепу дитини, фіксувати положення голови;

5) під час стискання мішка спостерігати за рухами грудної клітки, які мають бути ледь помітними.

8. Після початку ШВЛ стан новонародженого оцінюють на підставі трьох ознак:

- адекватність дихання;
- ЧСС;
- рівень оксигенації ( $SpO_2$ ) за даними пульсоксиметрії (приєднати датчик пульсоксиметра до правої руки дитини) або визначення кольору шкіри.

Після оцінювання визначають подальшу тактику ведення:

- Якщо ЧСС > 100 за 1 хв, є адекватне дихання, відсутній центральний ціаноз — поступово припинити ШВЛ.

- Якщо ЧСС > 100 за 1 хв і дихання відсутнє — продовжити ШВЛ протягом 30 с.

- Якщо ЧСС > 100, дихання визначається, але є центральний ціаноз, тахіпное > 60 за 1 хв — призначити вільний потік кисню.

- Якщо ЧСС < 100, але > 60 за 1 хв — продовжити ШВЛ 30 с.

- Якщо ЧСС < 60 за 1 хв — інтубувати трахею (для інтубації трахеї використовують прямі клинки ларингоскопа розміром № 0 або № 00 для недоношених і № 1 для доношених новонароджених, ендотрахеальні трубки без звуження чотирьох розмірів (табл. 18.2) і продовжувати ШВЛ 100 % киснем з частотою 30 за 1 хв та непрямий масаж серця у співвідношенні 1 : 3 протягом 60 с.

*Виконання непрямого масажу серця:*

1) встановити кінчики великих пальців на нижній третині груднини (під міжсосковою лінією);

2) рештою пальців зафіксувати спину дитини;

3) натискати на груднину з частотою 90 за 1 хв;

4) підтримувати постійну глибину натискань (1/3 передньо-заднього розміру грудної клітки).

Якщо після 60 с серцево-легеневої реанімації ЧСС < 60 за 1 хв — увести 0,1–0,3 мл/кг 0,01 % розчину адреналіну внутрішньовенно. За відсутності позитивної динаміки повторити введення адреналіну тричі з інтервалом 3–5 хв. За наявності ознак шоку або даних анамнезу щодо можливої крововтрати у плода — увести ізотонічний розчин натрію хлориду в дозі 10 мл/кг внутрішньовенно повільно (протягом 5–10 хв).

**Таблиця 18.2. Рекомендовані розміри ендотрахеальних трубок і глибина їх уведення залежно від маси тіла і гестаційного віку новонароджених**

Маса тіла (г)	Гестаційний вік (тижні)	Розмір трубки (мм)	Глибина введення від верхньої губи (см)
< 1000	< 28	2,5	6–7
1000–2000	28–34	3,0	7–8
2000–3000	34–38	3,5	8–9
> 3000	> 38	3,5–4,0	9–10

*Особливості надання допомоги новонародженим, гестаційний вік яких < 32 тиж.:*

1. За відсутності самостійного дихання кілька разів швидко «відтиснути» кров, що міститься в пуповині, у напрямку до дитини, після чого перетиснути та перерізати пуповину, перенести дитину на теплу поверхню, де про-

вести санацію дихальних шляхів, обсушити (забрати вологі пелюшки) і забезпечити тепловий захист, оцінити стан (дихання, ЧСС,  $SpO_2$ ) і визначити подальшу тактику:

- апное/судомне дихання, ЧСС < 100 за 1хв,  $SpO_2$  < 40 % — ШВЛ за допомогою маски ( $FiO_2$  21–30 %) протягом 30 с;

—  $60 < ЧСС < 100$  за 1 хв — інтубація і ШВЛ ( $FiO_2$  90 %);

—  $ЧСС < 60$  за 1 хв — ШВЛ та непрямий масаж серця протягом 60 с;

—  $ЧСС < 60$  — внутрішньовенне введення адреналіну.

2. За наявності самостійного дихання утримувати дитину нижче від рівня плаценти протягом 60 с, після чого перенести її на теплу поверхню, де провести санацію дихальних шляхів, обсушити (забрати вологі пелюшки) і забезпечити тепловий захист.

3. Глибоко недоношену дитину з терміном гестації  $< 28$  тиж. і приблизною масою тіла  $< 1000$  г прийняти в теплі пелюшки і, не витираючи, швидко помістити у прозорий одноразовий харчовий поліетиленовий мішок з отвором для голови дитини заздалегідь зробленим посередині дна мішка, так, щоб голова потрапила назовні через цей отвір. Зав'язати мішок біля ніг дитини, обережно обсушити голову й одягнути шапочку. За наявності самостійного дихання утримувати в мішку нижче від рівня плаценти протягом 60 с, після чого відокремити від матері, перенести на теплу поверхню, надати правильного положення, провести санацію дихальних шляхів, оцінити стан і визначити подальшу тактику:

— апное/судомне дихання,  $ЧСС < 100$  за 1 хв,  $SpO_2 < 40$  % — ШВЛ за допомогою маски ( $FiO_2$  21–30 %) протягом 30 с;

—  $60 < ЧСС < 100$  за 1 хв — інтубація і ШВЛ ( $FiO_2$  90 %);

—  $ЧСС < 60$  за 1 хв — ШВЛ та непрямий масаж серця протягом 60 с;

—  $ЧСС < 60$  за 1 хв — внутрішньовенне введення адреналіну.

У разі значного порушення життєво важливих функцій дитину необхідно перевести у регіональне відділення інтенсивної терапії новонароджених, де вирішується питання щодо відповідності її стану критеріям залучення у програму лікувальної гіпотермії. За показаннями дитині забезпечують адекватну респіраторну підтримку та підтримку гемодинаміки, проводять лабораторні й інструментальні дослідження, здійснюють корекцію метаболічних розладів, призначають парентеральне харчування.

## Апное

Апное — це зупинка самостійного дихання тривалістю понад 3 с.

Особливо схильні до епізодів апное передчасно народжені діти; що менші термін гестації і маса тіла дитини, то частіше виникають такі епізоди.

Рідкісні й короточасні спонтанні періоди апное (тривалістю не довше ніж 20 с і не більше ніж два епізоди на добу) без брадикардії та ціанозу, які пов'язані з годуванням, смоктанням і руховою активністю дитини, не вважають патологічними. У таких випадках не призначають лікування, але проводять ретельне спостереження за дитиною.

Виникнення більше ніж двох епізодів апное на добу тривалістю понад 20 с або будь-якого апное із бради-

кардією та ціанозом є показанням до госпіталізації дитини.

Потенційними причинами апное новонароджених можуть бути ураження ЦНС (насамперед внутрішньошлуночкові крововиливи), дихальної системи (пневмонія), сепсис, ураження травного тракту (гастроезофагальний рефлюкс), метаболічні розлади (гіпоглікемія, гіпокальціємія, гіпернатріємія), артеріальна гіпотензія та ідіопатичні чинники (незрілість дихального центру).

### Невідкладна допомога:

1. У разі зупинки дихання слід негайно провести тактильну стимуляцію вздовж спини дитини протягом 10 с. Якщо після цього дитина не почала дихати, негайно розпочати ШВЛ за допомогою реанімаційного мішка і маски.

2. Виміряти температуру тіла дитини. За наявності гіпотермії негайно розпочати необхідні дії для корекції цього стану.

3. Визначити рівень глюкози в крові за допомогою глюкотесту. Якщо рівень глюкози  $< 2,6$  ммоль/л, негайно розпочати внутрішньовенну інфузію 10 % розчину глюкози в дозі 2 мл/кг (200 мг/кг) струминно в периферичну вену протягом 5–10 хв, потім перевести на інфузію 10 % розчину глюкози зі швидкістю 6–8 мг/кг за 1 хв і продовжити годування дитини. Через 30 хв від початку корекції гіпоклікемії перевірити рівень глюкози. Якщо він перевищує 2,6 ммоль/л, інфузію слід припинити і продовжити годування дитини. Контроль рівня глюкози потрібно проводити до отримання двох послідовних результатів рівня глюкози в крові  $> 2,6$  ммоль/л з інтервалом 30 хв.

## Порушення терморегуляції

Доношені новонароджені здатні підтримувати постійну температуру тіла, але діапазон температури навколишнього середовища, який вони можуть витримувати, значно менший, ніж в інших вікових групах. Новонароджені легко перегріваються або переохолоджуються при відповідній агресивній температурі навколишнього середовища. Особливо вираженою є незрілість системи терморегуляції у передчасно народжених дітей унаслідок зниженої теплопродукції та посиленої тепловіддачі.

**Невідкладна допомога.** У разі розвитку гіпотермії (температура тіла  $< 36,5$  °C) негайно розпочати заходи, спрямовані на зігрівання дитини:

1. Перевірити температуру повітря у приміщенні. Якщо вона низька, застосувати додаткові обігрівачі.

2. Замінити одяг дитини на теплий.

3. Розпочати контакт «шкіра до шкіри». Не дозволяється використовувати грілки для обігрівання дитини.

4. Визначити рівень глюкози в крові. У разі гіпоглікемії розпочати корекцію цього стану.

5. Продовжити грудне вигодовування дитини. За неможливості годування грудьми слід давати дитині зціджене грудне молоко за допомогою альтернативних методів.

6. Провести контрольне вимірювання температури тіла через 15—30 хв після проведення заходів. Якщо вона < 36,5 °С, продовжити зігрівання дитини і вимірювання температури тіла кожні 15—30 хв до її стабілізації та отримання двох послідовних результатів вимірювання температури тіла дитини > 36,5 °С.

У частини доношених новонароджених (0,3—0,5 %) на 3-ю—5-у добу життя за оптимальних умов догляду температура тіла може підвищуватися до 38—39 °С. Такий стан пояснюється бактеріальною колонізацією кишок і зневодненням організму, що спричиняє транзиторну гіпертермію. Дитина стає неспокійною, маса тіла зменшується, відзначаються сухість шкіри і слизових оболонок.

*Тактика у випадку транзиторної гіпертермії:*

- 1) роздягнути дитину;
- 2) провести обтирання тіла теплою водою (24—28 °С);
- 3) забезпечити достатню кількість ентерального харчування.

### Аспірація

Аспірація у немовлят спричинена потраплянням у дихальні шляхи стороннього тіла (молоко, молочна суміш, шлунковий уміст) під час вдиху. Унаслідок наявності механічної перешкоди в дихальних шляхах дитина не може дихати.

*Причини аспірації:*

- перекирвання носових ходів грудною залозою під час годування. У новонароджених під час смоктання повітря надходить через носові ходи. Якщо вони перекриті, дитина намагається вдихнути ротом і молоко потрапляє в дихальні шляхи;
- неправильне положення під час годування; якщо голова дитини закинута, ускладнюється процес ковтання, що може призвести до аспірації;
- порушення синхронізації процесів смоктання і ковтання під час годування. Частіше виникає у недоношених немовлят, а також у дітей з різними захворюваннями періоду новонародженості (вади розвитку, перинатальні ураження ЦНС, інфекційні захворювання тощо).

**Невідкладна допомога при аспірації:**

1. Звільнити дихальні шляхи. Видалити залишки молока/суміші з ротової порожнини, носових ходів за допомогою гумової груші або шприца. Якщо гумової груші немає, повернути голову дитини вбік і пальцем, загорнутим у серветку або хустинку, видалити залишки їжі з ротової порожнини. За відсутності ефекту надати дитині положення із трохи опущеною головою та обережно поплескати між лопатками для видалення залишків їжі з ротоглотки.

2. Якщо дитина не починає дихати самостійно, необхідно розпочати ШВЛ. Дитині потрібно надати положення на спині з трохи закинutoю головою, підклавши під її плечі валик з пелюшки заввишки 1—2 см. ШВЛ слід проводити за допомогою маски і мішка Амбу. У разі правильної техніки проведення ШВЛ грудна клітка дитини піднімається. Частота дихання має становити 40—60 за 1 хв.

### Судоми

*Причини судомного синдрому в новонароджених:*

- метаболічні розлади (гіпокальціємія, гіпомagneмія, гіпоглікемія, піридоксинова залежність);
- гіпоксично-ішемічна енцефалопатія;
- внутрішньочерепна пологова травма;
- нейроінфекції (менінгіт, енцефаліт, сепсис);
- поліцитемія;
- ядерна жовтяниця;
- спадкові порушення обміну амінокислот (фенілкетонурія), вуглеводів (галактоземія, глікогеноз), ліпідів;
- наркотична абстиненція;
- аномалії розвитку головного мозку.

**Невідкладна допомога:**

1. Покласти дитину на рівну поверхню на спину, підкласти валик під плечі, повернути голову вбік, видалити залишки молока/суміші з ротової порожнини, носових ходів за допомогою гумової груші або шприца.

2. Забезпечити надходження свіжого повітря, за можливості налагодити інгаляцію кисню.

3. Заспокоїти дитину (усунути звукові й світлові подразники).

4. Розпочати ургентну терапію протисудомними препаратами: фенобарбітал у дозі навантаження 20 мг/кг внутрішньом'язово або внутрішньовенно. Якщо після введення фенобарбіталу судоми не припинилися протягом 30 хв, потрібно ввести другу дозу фенобарбіталу з розрахунку 10 мг/кг. Якщо після введення другої дози фенобарбіталу судоми через 30 хв не припинилися, слід розпочати внутрішньовенну інфузію фенітоїну в дозі 20 мг/кг. За неефективності фенобарбіталу і фенітоїну необхідно ввести 0,5 % розчин діазепаму внутрішньом'язово в дозі 0,3—0,5 мг/кг.

5. Госпіталізація. Якщо причину судом встановлено, призначають патогенетичну терапію: 10 % розчин кальцію глюконату в дозі 4 мл/кг — при гіпокальціємії, 25 % розчин магнію сульфату в дозі 0,2 мл/кг — при гіпомagneмії, 10 % розчин глюкози в дозі 2 мл/кг — при гіпоглікемії тощо.

### Геморагічні розлади

**Класифікація.** Розрізняють такі види кровотеч:

- кровотеча з пуповини;
- кровотеча з ранки пупка;
- кровотеча зі слизових оболонок;
- легенева кровотеча;
- шлунково-кишкова кровотеча;
- внутрішньочерепний крововилив.

*Геморагічна хвороба новонароджених* (вітамін К-залежна) слугує провідною причиною порушення гемостазу в новонароджених. До типових клінічних ознак належать мелена і гематемезис. Також можуть спостерігатися шкірні геморагії (екхімози, петехії), кровотеча після відпадання залишку пуповини, носові кровотечі, кефалогематома, крововиливи під апоневроз, гематурія.

Лікування геморагічної хвороби новонароджених передбачає введення вітаміну К1 у дозі 1—10 мг. За-



гальна гемостатична терапія (за необхідності) включає призначення 12,5 % розчину натрію етамзилату (0,1 мл/кг), інгібіторів фібринолізу — ε-амінокапронової кислоти або препаратів транексамової кислоти (0,2 мл/кг).

**Невідкладна допомога** залежить від виду кровотечі.

*Невідкладна допомога при носовій кровотечі:*

1. Забезпечити спокій, голову не закидати (для запобігання аспірації крові).

2. Холод на перенісся, у носові ходи — увести гемостатичну колагенову губку або ватні тампони, змочені 3 % розчином перекису водню.

3. Зрошення слизової оболонки носа 0,25 % розчином адроксону, 12,5 % розчином натрію етамзилату або 5 % розчином ε-амінокапронової кислоти.

4. За відсутності ефекту — термінова госпіталізація.

*Невідкладна допомога при кровотечі зі слизової оболонки ротової порожнини:*

1. Надати дитині положення з піднятим головним кінцем.

2. Забезпечити спокій.

3. Зрошення слизової оболонки 0,25 % розчином адроксону, 12,5 % розчином натрію етамзилату або 5 % розчином ε-амінокапронової кислоти.

4. Місцево — гемостатична колагенова губка.

5. За відсутності ефекту — госпіталізація.

*Невідкладна допомога при легеневій кровотечі:*

1. Надати дитині підвищеного положення.

2. Холод на грудну клітку.

3. З гемостатичною метою ввести: внутрішньом'язово 0,1 мл вітаміну К1; внутрішньовенно 12,5 % розчин натрію етамзилату в дозі 10 мг/кг на добу.

4. Госпіталізація.

*Невідкладна допомога при шлунково-кишковій кровотечі:*

1. Забезпечити положення з піднятою і повернутою вбік головою.

2. Холод на надчеревну ділянку.

3. Внутрішньом'язово 0,1 мл вітаміну К1; внутрішньовенно 12,5 % розчин натрію етамзилату в дозі 10 мг/кг на добу.

4. Госпіталізація.

# ЕКСТРЕНА І НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА В ДИТЯЧІЙ ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГІЇ

### СТОРОННІ ТІЛА ВЕРХНІХ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ І СТРАВОХОДУ

Надання допомоги в разі потрапляння сторонніх тіл — одне з найважливіших і найвідповідальніших завдань дитячої оториноларингології, оскільки в структурі смертності внаслідок ЛОР-захворювань вони посідають друге місце. Насамперед це стосується сторонніх тіл нижніх дихальних шляхів і гортанної частини глотки. Рання діагностика і правильна тактика лікування значно знижують смертність серед дітей з такою патологією.

Сторонні тіла ЛОР-органів найчастіше трапляються в дітей віком від 1 до 5 років.

**СТОРОННІ ТІЛА ПОРОЖНИНИ НОСА** виявляють досить часто. Маленькі пацієнти «ховають» у ніс шматки паперу, зерна кукурудзи, гороху, квасолі, кісточки вишні або сливи, дрібні деталі іграшок. Ці предмети локалізуються переважно в передніх частинах носа на рівні нижнього носового ходу. У приносіві пазухи сторонні тіла потрапляють при колотих ранах і вогнепальних пораненнях. Іноді спостерігаються ятрогенні сторонні предмети: марлеві чи ватні турунди, що вводили для зупинки носової кровотечі чи після оперативного втручання і були випадково залишені в носових ходах. Одними з найгірших щодо перебігу і прогнозу є хімічно активно сторонні предмети (батареї), які під час контакту зі слизовою оболонкою викликають асептичне запалення зі значною інтоксикацією, некроз слизової оболонки та хрящів перегородки носа. Інтенсивний набряк слизової оболонки призводить до перекриття природних отворів приносівих пазух, активізації бактеріальної флори і розвитку гнійного риносинуситу. У разі тривалого перебування стороннього предмета в носовій порожнині він вкривається солями фосфору, кальцію з утворенням риноліту (носового каменю). Останній може зумовити розростання грануляції і деколи імітувати пухлину.

**Клінічна картина і діагностика.** У ранній термін діагностика стороннього тіла не становить труднощів. Складніше встановити діагноз у тих випадках, коли в порожнині носа розвиваються набряк та інфільтрація слизової оболонки, утворюються грануляції та виникає кровотеча. Основними клінічними проявами сторон-

нього предмета носа є одностороннє утруднення носового дихання і односторонній нежить. У разі травмування слизової оболонки носової порожнини гострими сторонніми предметами може відзначатися носова кровотеча, здебільшого незначна, частіше у вигляді прожилок крові в носовому секреті при висякуванні носа. Виділення з носа можуть мати неприємний запах. При тривалому перебуванні стороннього предмета про останній може вказати одностороння мацерація шкіри присінка і крила носа.

**Діагностика.** Основою діагностики сторонніх предметів носа є ретельний огляд носової порожнини. При цьому слід пам'ятати, що сторонній предмет може погано візуалізуватися через набряклу слизову оболонку і в переважній більшості випадків потребує її анемізації.

**Ускладнення.** Частим ускладненням при видаленні стороннього тіла є травма слизової оболонки та носова кровотеча. Інколи має місце проштовхування стороннього предмета вглиб носової порожнини із блокуванням хоани. Досить небезпечним є аспірація стороннім предметом. При потраплянні в порожнину носа батарейки нерідким ускладненням є перфорація носової перегородки внаслідок некрозу, спричиненого хімічним опіком. У деяких випадках видалення стороннього тіла ускладнюється бактеріальним риносинуситом.

**Невідкладна допомога.** При видаленні сторонніх предметів із носової порожнини у дітей слід пам'ятати про необхідність належної фіксації дитини й уникнення травмування слизової оболонки. Іноді для проведення маніпуляції доводиться використовувати загальне знеболювання, особливо у випадках хімічно агресивних, гострих, множинних, глибоко розташованих сторонніх предметів або ринолітів та при невдалих попередніх спробах видалення стороннього предмета. Видалення сторонніх тіл із порожнини носа варто починати з висякування, але перед цим необхідно закапати в ніс судинозвужувальні препарати (називін сенсетів, септоназол, риномістин та ін.). Потім можна спробувати вилучити стороннє тіло за допомогою електровідсмоктувача. Якщо це не вдається, показане інструментальне видалення. Для виконання маніпуляції потрібно мати набір інструментів. У дітей стороннє тіло округлої або іншої форми видаляють під місцевою анестезією 10 % розчином лідокаїну з адреналіном. Застосовують вигнутий гудзиковий носовий зонд (який заводять за

стороннє тіло). Проводити маніпуляцію допомагають дві особи: один помічник вмощує дитину на коліна і тримає її за руки, інший — за голову, розташовану на плечі першого помічника. Якщо стороннє тіло має гострі краї, маніпуляцію здійснюють під інтубаційним наркозом шипцями із застосуванням електровідсмоктувача. У цих випадках через порушення цілості слизової оболонки стороннім тілом і кровотечу показана тампонада носа з боку ураження. Плоскі сторонні тіла видаляють пінцетом, вушними шипцями. За потреби можна застосувати загальне знеболювання. Видаляти сторонні тіла наосліп не рекомендується. Після видалення стороннього предмета варто провести ретельну ревізію обох половин носової порожнини, оскільки нерідкі випадки множинних сторонніх тіл носової порожнини.

Сторонні тіла приносівих пазух вилучають хірургічним способом.

**СТОРОННІ ТІЛА ГЛОТКИ І СТРАВОХОДУ.** Найчастіше виявляють сторонні тіла ротової частини глотки, рідше — гортанної і дуже рідко — носової частини, куди вони потрапляють під час блювання або внаслідок поломки хірургічних інструментів (частіше аденотома).

**Клінічна картина і діагностика.** За наявності стороннього тіла в *носовій частині глотки* діти скаржаться на дертя в горлі. Діагноз встановлюють на підставі результатів передньої і задньої риноскопії з використанням ендоскопів, пальцевого обстеження і рідко — рентгенологічного дослідження.

**Невідкладна допомога.** Видалення стороннього тіла з носової частини глотки виконують під загальним знеболюванням шляхом інтубації через ротову порожнину.

У *ротовій частині глотки* трапляються різноманітні сторонні тіла: риб'ячі кістки, шматочки дроту або дерева, канцелярське приладдя тощо.

**Клінічна картина і діагностика.** У дітей завжди з'являються біль у ротовій частині глотки, особливо під час ковтання, відчуття стороннього тіла. Діагноз встановлюють за допомогою фарингоскопії. Необхідно ретельно оглянути всі анатомічні відділи ротової частини глотки. Особливу увагу потрібно звернути на піднебінні мигдалики, передні й задні дужки, задню стінку глотки й корінь язика. Це типові місця локалізації сторонніх тіл.

Слід зазначити, що тривале перебування сторонніх тіл у глотці може зумовити розвиток паратонзиллярного, парафарингеального і заглоткового абсцесів, кровотечу.

**Невідкладна допомога.** Видалення сторонніх тіл з ротової частини глотки проводять натше за допомогою кровоспинних затискачів, пінцетів і корнцангів.

Сторонні тіла *гортанної частини глотки і стравоходу* зазвичай локалізуються у грушоподібних кишнях, біля входу в стравохід (до 80 % випадків). Великі сторонні тіла можуть перекривати вхід у гортань, спричинюючи ознаки стенозу або асфіксії.

**Клінічна картина і діагностика.** У разі потрапляння сторонніх тіл у гортанну частину глотки та шийну частину стравоходу розвиваються подібні симптоми, які залежать від характеру, розміру й форми сторонніх тіл, термінів їх виявлення і, зрештою, від віку хворих. Їх ха-

рактерні ознаки — біль, дисфагія, саливація. Якщо стороннє тіло потрапляє в грудну частину стравоходу, хворі чітко вказують рівень його розміщення. Варто зауважити, що наявність стороннього тіла в стравоході може супроводжуватися характерними ознаками, особливо в дітей першого року життя (унаслідок зниженої чутливості слизової оболонки стравоходу). Як правило, виникають вегетативні симптоми: збліднення шкіри обличчя, холодний піт, уповільнення пульсу й дихання, інші розлади.

Під час огляду гортанної частини глотки й шийної частини стравоходу константують локальний набряк слизової оболонки і скупчення слини. Шия під час пальпації зазвичай неболюча, але в разі появи інфільтратів, підшкірної емфіземи пальпація супроводжується болем.

У дітей у стравохід найчастіше потрапляють монети, дрібні частини іграшок, м'ясні або риб'ячі кістки під час годування несумлінно приготовленою їжею. Сторонні тіла стравоходу можуть спричинити численні ускладнення: езофагіт, періезофагіт, абсцес стінки стравоходу, проникні й непроникні поранення стінки стравоходу, медіастиніт, травматичне ушкодження аорти, серця і плеври, кровотечу з великих судин, стравохідно-трахеїні нориці.

Контрастні сторонні тіла діагностують за допомогою рентгенологічного дослідження. Основні методи діагностики неконтрастних сторонніх тіл — гіпофарингоскопія та езофагоскопія.

**Невідкладна допомога.** Сторонні тіла видаляють за допомогою двох останніх методів. У дітей віком до 6—7 років стороннє тіло в першому фізіологічному звуженні витягають без знеболювання прямими гортанними шипцями під час гіпофарингоскопії. Краще застосовувати міцніші шипці з подовженими захоплювальними кінцями, на яких нанесено поперечні нарізки.

Пацієнти віком від 7 до 14 років потребують інтубаційного наркозу, що дає змогу детально дослідити гортанну частину глотки й видалити застряглий предмет.

Положення дитини під час гіпофарингоскопії — лежачи на спині. Ларингоскоп заводять за черпакуваті хрящі. Стороннє тіло захоплюють і видаляють зазвичай разом із ларингоскопом, адже здебільшого воно не проходить через канал ларингоскопа. Премедикацію під час цієї маніпуляції не застосовують, оскільки розчин атропіну сульфату чинить розслаблювальну дію на непосмуговані м'язи стравоходу, і стороннє тіло навіть від незначного дотику до нього ларингоскопом або шипцями легко опускається донизу.

При локалізації стороннього тіла в другому і третьому фізіологічних звуженнях показана езофагоскопія, яку в дітей проводять під інтубаційним наркозом. Якщо вона виявляється неефективною, виконують хірургічне втручання (із зовнішнім доступом). Інші способи видалення сторонніх тіл на сьогодні не застосовують через небезпеку ушкодження стінки стравоходу.

**СТОРОННІ ТІЛА ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ.** Це можуть бути найрізноманітніші предмети: насіння соняшника, кавуна або гарбуза, зерна квасолі, харчові продукти. Діти шкільного віку найчастіше заковтують канцелярське приладдя, цвяхи та ін.

**Механізм аспірації** сторонніх тіл пов'язаний з несподіваним глибоким вдихом, що буває під час плачу, сміху, переляку, падіння, споживання їжі (за наявності в порожнині рота стороннього тіла).

Анатомо-фізіологічні особливості зубощелепної і дихальної систем у дітей, знижений самоконтроль та інші чинники сприяють потраплянню сторонніх тіл у дихальні шляхи.

**Клінічна картина** різноманітна і залежить від характеру стороннього тіла, його розміру й форми, локалізації в дихальних шляхах, термінів перебування в них, віку дитини та її загального стану. Розрізняють блискавичну (надгостру), гостру, підгостру, хронічну і безсимптомну форми стенозу гортані.

**Блискавична форма** розвивається протягом кількох хвилин або секунд, коли стороннє тіло закриває вхід у гортань або (рідше) локалізується в ділянці біфуркації трахеї, прикриваючи собою обидва головних бронхи. Для цієї клінічної форми характерне раптове виникнення гострої дихальної недостатності, до якої додаються порушення функції серцево-судинної системи. Розвиваються інспіраторна задишка, асфіксія, мідріаз, судоми. Неправильна тактика надання невідкладної допомоги призводить до летальних наслідків.

**Невідкладна допомога.** При блискавичній формі стенозу варто негайно вжити заходів зі зміщення або видалення стороннього тіла з гортані. Для цього дитину перевертають донизу головою і, тримаючи за ноги, кілька разів стрясють або ж постукують у міжлопатковій ділянці. У разі наростання дихальної недостатності виконують конікотомію (одномоментний розріз шкіри і конічної зв'язки). Лікар швидкої допомоги повинен володіти технікою проведення прямої ларингоскопії та вміти видаляти стороннє тіло щипцями. За показаннями здійснюють інтубацію гортані й реанімаційні заходи.

У разі *гострої та підгострої форм* стенозу розрізняють три періоди: початковий, латентний і явний. У початковий період розвивається напад ядухи різної тривалості (від кількох секунд до 15—20 хв). Це відбувається під час проходження стороннього тіла дихальними шляхами, що спричинює їх механічне закриття і ларингоспазм унаслідок подразнення рефлексогенних зон. Далі настає латентний період, що триває від 1—2 до 14—16 днів; клінічних ознак захворювання немає. Явний період характеризується різними проявами: гострим ларингітом, трахеїтом, бронхітом, пневмонією, кровотечею, ателектазом легени та ін. Під час встановлення діагнозу враховують дані анамнезу й результати клініко-інструментальних досліджень.

**Невідкладна допомога.** Такий контингент хворих необхідно направляти в спеціалізоване оториноларингологічне або торакальне відділення. Дітей зі стороннім тілом бронха під час транспортування повинен супроводжувати досвідчений хірург, здатний у разі погіршення стану хворого (асфіксія) виконати термінову конікотомію або трахеостомію.

За відсутності ускладнень проводять верхню бронхоскопію під загальним знеболюванням із застосуванням міорелаксантів і дихального бронхоскопа. Вона забезпечує шадне видалення стороннього тіла, адекватну

вентиляцію легень, зменшення секреції залоз слизової оболонки дихальних шляхів, пригнічення захисних рефлексів слизової оболонки і створення сприятливих умов для вилучення стороннього тіла, ретельного огляду бронхового дерева.

Верхня бронхоскопія під місцевою анестезією у дітей, особливо віком до 3—4 років, не забезпечує необхідних умов для успішної роботи оториноларинголога, оскільки не повністю пригнічує захисні рефлекси слизової оболонки дихальних шляхів, не усуває рухового занепокоєння дитини, не забезпечує адекватної вентиляції легень. У деяких випадках імовірно ушкодження слизової оболонки, її набряк у підголосниковій порожнині може потребувати проведення трахеостомії або інтубації.

Попереднім етапом нижньої бронхоскопії є нижня трахеостомія. Ця операція може спричинити різноманітні тяжкі ускладнення (кровотеча, ушкодження стінок трахеї, підшкірна емфізема, пневмомедіастинум, пневмоторакс та ін.). І.І. Щербатов, В.Р. Чистяков (1970) під час видалення сторонніх тіл з дихальних шляхів спостерігали пневмоторакс у 23 дітей, у 18 з яких таке ускладнення спричинила трахеостомія.

Проведення нижньої бронхоскопії у дітей раннього віку в разі їх неспокійної поведінки також загрожує небезпекою ушкодження стінок бронхів. Унаслідок цього застосування нижньої бронхоскопії для видалення сторонніх тіл необхідно різко обмежити, здійснюючи її лише за *показаннями*:

— потрапляння в дихальні шляхи стороннього тіла, розміри і форма якого унеможливають вилучення через голосову щілину (набрякле органічне тіло, предмети з гострими краями та ін.);

— асфіксія під час потрапляння стороннього тіла в дихальні шляхи, тобто їх obturaція стороннім тілом;

— набряк або інфільтрація слизової оболонки в підголосниковій порожнині.

**Хронічна форма.** Стороннє тіло, що балотує в дихальних шляхах, рухаючись під час дихання, визначають за характерним звуком і виникненням нападу асфіксії, коли воно торкається голосових складок або защемлюється між ними. У цьому разі стороннє тіло видаляють після госпіталізації в районній лікарні. Транспортування в обласну лікарню потрібно здійснювати в супроводі оториноларинголога після проведення трахеостомії. Якщо транспортування дитини неможливе, доцільно викликати бригаду лікарів для надання невідкладної допомоги на місці.

**СТОРОННІ ТІЛА ВУХА** переважно локалізуються в зовнішньому слуховому ході (часто діти самі вкладають їх), рідше — у порожнині середнього вуха. Вони можуть вільно розміщуватися або вклинюватися. Іноді сторонні тіла вклинюються в м'які тканини.

**Діагностика** стороннього тіла вуха нескладна. Вирішальне значення мають результати отоскопії, мікроскопії.

**Невідкладна допомога.** Видалення стороннього тіла зовнішнього слухового ходу починають з його промивання за допомогою шприца Жане або інших шприців. За потреби сторонні тіла вилучають за допомогою інструментів (набору Гартмана) під загальним знеболю-

ванням. Хірургічне лікування показано в тих випадках, коли неможливо видалити стороннє тіло за допомогою інструментів, а також якщо воно розміщується в порожнині середнього вуха. Живих комах спочатку умертвляють за допомогою етилового спирту, а потім вимивають. Слід пам'ятати, що бобові в разі контакту з водою набухають і збільшуються в об'ємі. Тому під час їх видалення не рекомендується промивати вухо водою. Категорично забороняється видаляти предмети круглої форми за допомогою пінцетів та щипців, оскільки це призводить до розриву барабанної перетинки і сприяє просуванню стороннього тіла в барабанну порожнину.

## **КРОВОТЕЧІ З ЛОР-ОРГАНІВ**

Кровотечі з ЛОР-органів можуть бути артеріальними, венозними і змішаними.

**НОСОВІ КРОВОТЕЧІ** виникають з різних частин порожнини носа, однак здебільшого кровоточивою ділянкою буває передньонижня частина носової перегородки (зона Кіссельбаха), а також зони проєкції верхньої та нижньої гілок клиноподібно-піднебінної артерії. Хоча переважно перебіг носової кровотечі майже завжди легкий, а причина часто банальна і неспецифічна, проте носова кровотеча іноді може загрожувати життю, бути дуже складною для лікування чи мати невиліковні причини, призводячи до смерті, тому носову кровотечу не слід трактувати як банальне явище як з діагностичної точки зору, так і з лікувальної.

**Епідеміологія.** Носова кровотеча є поширеною проблемою, яка в свій час виникає щонайменше у 60 % людей у США. Більше кровотеч спостерігається у дітей та людей похилого віку. Діти віком до 10 років належать до вікової групи, які найчастіше звертаються по допомогу у відділі невідкладної допомоги. Носові кровотечі дуже часто трапляються в дитячому віці: 3 з 4 дітей мали щонайменше 1 епізод носової кровотечі згідно з одним останнім повідомленням. Носова кровотеча — найчастіша проблема у відділі цілодобової оториноларингологічної допомоги. Уражає близько 30 % дітей віком 0—5 років, близько 50 % дітей у віці понад 5 років. Вона трапляється цілорічно, може посилюватися в сезон алергії. Найчастіше це малі кровотечі, які добре відповідають на консервативне лікування. Близько 7 % дітей, які звертаються по допомогу у відділення невідкладної допомоги, потребують додаткових заходів для контролю кровотечі.

**Етіологія.** Виділяють місцеві й загальні причини носових кровотеч. До місцевих причин належать травми. Навіть видалення кірок з носа призводить до ушкодження передньонижньої ділянки носової перегородки, спричинюючи зазвичай незначну кровотечу. Посттравматичні кровотечі бувають масивними й рецидивними. Місцевими причинами кровотечі можуть бути операції в порожнині носа, доброякісні та злоякісні пухлини.

До загальних причин кровотеч належать захворювання крові й судинної системи (гемофілія А і В, геморагічний васкуліт, хвороби Верльгофа, Ослера, лейкоз, ретикулоцитоз та ін.), гіпо-, авітамінози, значне фізич-

не напруження, перегрівання, перепади атмосферного тиску, артеріальна гіпертензія.

**Діагностика** носової кровотечі не становить значних труднощів. Потрібно визначити об'єм крововтрати (незначна, помірна і сильна кровотеча). При сильній кровотечі може розвинутися геморагічний шок (зниження АТ, почастищення пульсу, загальна слабкість). З метою встановити джерело кровотечі проводять риноскопію та огляд інших ЛОР-органів, лабораторну діагностику (загальний аналіз крові, за потреби — коагулограма).

**Невідкладна допомога.** Хворий повинен перебувати в положенні напівсидячи, нахиливши голову донизу (а не закидати її!). На ділянку зовнішнього носа й потилиці кладуть холод, притискають пальцем крило носа до його перегородки або вводять у передній відділ носа ватний чи марлевий тампон, просякнутий 3 % розчином водню пероксиду, або 5 % розчином амінокапронової кислоти, або спеціальним гемостатичним розчином. За неефективності цих заходів виконують передню, а потім і задню тампонаду носа. Тампони в носі можна залишати на 3—5 діб (одночасно призначають антибіотики). При передній тампонаді носа можна використовувати гемостатичні носові тампони «Mergocel».

Якщо джерело кровотечі встановлено, показана електротермоадгезія або діатермокоагуляція судин. При носовій кровотечі внаслідок лейкозу доцільно призначати кортикостероїдні препарати, переливання свіжої крові, тромбоцитної маси. Уводять дицинон, кальцію хлорид, препарати заліза.

При тяжких і рецидивних кровотечах удаються до перев'язування судин. Найчастіше доводиться перев'язувати зовнішню сонну артерію і дуже рідко — загальну сонну артерію. У разі кровотечі із решітчастого лабіринту доцільно перев'язати решітчасті артерії або виконати зовнішню чи внутрішню етмоїдектомію. Під час операції руйнують кісткові перегородки лабіринту, вишкрябають його стінки і здійснюють тампонаду, що сприяє зупиненню кровотечі.

**КРОВОТЕЧІ З ГЛОТКИ** виникають як результат травми, після операцій, зокрема аденотомії (унаслідок неповного видалення аденоїдних вегетаций або травматичності втручання) і тонзилектомії, а також у разі порушення згортання крові. Під час фарингоскопії встановлюють джерело кровотечі. Також кровотеча з глотки розвивається внаслідок ерозії артеріальних судин при заглотковому абсцесі, що інколи потребує інтубації з подальшою тампонадою глотки.

**Невідкладна допомога** полягає в забезпеченні спокою, застосуванні кровоспинних засобів, холоду на ділянку шиї, ковтанні шматочків льоду. У разі неповного видалення аденоїдних вегетаций рекомендують повторну аденотомію (бажано біполярним аденотомом), електротермоадгезію судин та залишків аденоїдних вегетаций з використанням струму частотою 66 або 440 кГц. Якщо кровотеча триває, виконують задню тампонаду і призначають кровоспинні засоби.

Кровотечу з мигдаликів зупиняють шляхом високо-частотного біполярного електрозварювання, або перев'язування судин, що містяться в нішах мигдалика, або ушивання піднебінних дужок. Кровотечу з дрібних артерій можна зупинити методом діатермокоагуляції

або біполярної електротермоадгезії. Слід зазначити, що кровотечу краще зупиняти під ендотрахеальним наркозом. У разі загрози життю пацієнта проводять перев'язку зовнішньої сонної артерії. При кровотечі з гортаноглотки кров потрапляє в гортань. У таких випадках доцільно виконати інтубацію трахеї і затампонувати гортаноглотку навколо інтубаційної трубки.

**КРОВОТЕЧА З ГОРТАНІ, ТРАХЕЇ І СТРАВОХОДУ** в дітей виникає внаслідок травми або варикозного розширення судин, а також при судинних пухлинах гортані, трахеї чи стравоходу. Після трахеостомії кровотеча є наслідком утворення грануляцій і виразок у ділянці трахеостоми або в середній частині трахеї на тлі запального процесу.

**Невідкладна допомога.** Ерозивні кровотечі з великих артерій (плечоголовної, загальної сонної) можуть закінчитися летально. Щоб цього не сталося, потрібно підбирати трахеотомічну трубку відповідних розмірів, за потреби — укоротити її кінець.

При кровотечі з гортані необхідно виконати інтубацію і навколо інтубаційної трубки ввести тампон.

**КРОВОТЕЧА З ВУХА** виникає внаслідок травми.

**Невідкладна допомога.** Для її зупинення застосовують стисну пов'язку на вушну раковину і тампонаду зовнішнього слухового ходу марлевим тампоном, просоченим 3 % розчином водню перексиду або гемостатичними засобами. При рецидивних кровотечах з вуха показано оперативне втручання на середньому вусі.

## ТРАВМИ ЛОР-ОРГАНІВ

Серед травм ЛОР-органів часто спостерігаються ушкодження зовнішнього носа. Найчастіше травмуються школярі. Це зумовлено не лише руховою активністю, а й значною, порівняно з дошкільнятами, мінералізацією кісток.

**ТРАВМИ ЗОВНІШНЬОГО НОСА** в хлопчиків трапляються в 3—5 разів частіше, ніж у дівчаток. Розрізняють такі травми: 1) ушкодження лише м'яких тканин зовнішнього носа (садна, забої, розриви); 2) закриті переломи кісток носа з деформацією або без неї; 3) відкриті переломи кісток носа без деформації або з нею (вправо, вліво, дозаду); 4) комбіновані ушкодження кісток носа.

**Клінічна картина.** На місці травми швидко наростає реактивний набряк м'яких тканин, з'являються крововиливи. Носове дихання утруднене, нюх нерідко порушений. Важливе діагностичне значення має рентгенологічне дослідження (у прямій і бічній проєкціях).

**Діагностика** травм зовнішнього носа не становить труднощів. Однак варто виключити поєднане ушкодження. Виявити ураження головного мозку в дітей за допомогою клінічних методів дослідження досить складно, тому вдаються до ЕЕГ, що дає змогу діагностувати навіть струс мозку легкого ступеня.

**Невідкладна допомога.** Лікувальна тактика залежить від виду травми зовнішнього носа. Так, садна не потребують первинного оброблення. При розривах м'яких тканин проводять первинне щадне оброблення в перші

6 год після травми. Якщо призначити антибіотики, то цей період подовжується до 72 год.

При різаних і рваних ранах зупиняють кровотечу, краї рани змащують 5 % розчином йоду, нежиттєздатні тканини видаляють, рану промивають розчином антисептика або антибіотика. Краї рани краще ушивати тонкою поліамідною ниткою, накладаючи косметичний шов.

Під час оброблення ран порожнини носа ранову поверхню необхідно прикрити слизовою оболонкою і шкірними трансплантатами. Для профілактики утворення синехій та облітерації входу в порожнину носа її обов'язково тампонуєть.

Репозицію кісток зовнішнього носа найкраще виконати протягом перших 24 год, можна і протягом 48 год. Відкладення втручання на більш як 7 днів може мати серйозні косметичні та функціональні наслідки, бо кісткові фрагменти можуть зростатися в неправильному положенні. Репозицію кісток зовнішнього носа виконують під наркозом, потім здійснюють передню тампонаду на 3—5 днів. У післяопераційний період призначають антибіотики. Обов'язково слід звернути увагу на наявність або відсутність гематоми носової перегородки, при виявленні останньої проводять її пункцію і тампонаду носа.

**ІЗОЛЬОВАНІ УШКОДЖЕННЯ ПРИНОСОВИХ ПАЗУХ** у дітей трапляються рідко. Найчастіше спостерігаються поєднані ушкодження: забій, тріщини та переломи (відкриті й закриті) стінок приносних пазух.

**Клінічна картина.** При забої і переломах стінок приносних пазух виникають крововиливи в м'які тканини й порожнини пазух (гемосинусит), кровотеча з носа, носова лікворея. У ранній період визначають виражену носову лікворею з домішкою крові.

**Діагностика.** Носову лікворею діагностують за допомогою носової хустинки, яка при ліквореї після висихання залишається м'якою, а в інших випадках — твердою. З діагностичною метою проводять біохімічне дослідження виділень із носа. У носовому секреті немає глюкози, тоді як у СМР її вміст сягає 4 ммоль/л. Діагноз підтверджують результати рентгенологічного дослідження черепа, яке виконують у кількох проєкціях, а також результати спіральної КТ. Для оцінювання стану покривлі решітчастого лабіринту, задньої стінки лобової і верхньої стінки клиноподібних пазух роблять бічні знімки.

Для діагностики переломів приносних пазух застосовують томографію, а також КТ, що дає змогу визначити наявність сторонніх тіл, зміщення кісткових відламків, стан стінок очної ямки, джерело ліквореї.

**Невідкладна допомога.** Лікувальна тактика при травмах приносних пазух включає виведення хворого зі стану шоку, забезпечення вільного дихання, зупинення кровотечі. Варто мати на увазі, що тяжкість стану хворого можуть зумовлювати ушкодження внутрішніх органів і черепа.

Хірургічне лікування за показаннями проводять у ранній термін (перші години або доба після травми) для профілактики ускладнень. Операцію виконують на відповідній пазусі, формують сполучення з порожни-

ною носа, відновлюють пошкоджені стінки пазухи й проводять тампонаду пазухи. Тампони видаляють наступної доби. У післяопераційний період призначають антибіотикотерапію.

**ТРАВМИ ГЛОТКИ** в дітей трапляються рідко.

**Невідкладна допомога.** Лікувальна тактика полягає в зупиненні кровотечі і протишокової терапії. При кровотечі з глотки хворого кладуть обличчям донизу, щоб уникнути потрапляння крові в дихальні шляхи. У разі сильної кровотечі показане перев'язування зовнішньої сонної артерії. Кровотечу з носової і ротової частин глотки зупиняють за допомогою тампонади. Кровотечу з гортанної частини глотки також можна зупинити шляхом тампонади після накладення трахеостоми або інтубації трахеї.

Слід зазначити, що в перші дні після травми харчування хворих здійснюють через носостравохідний зонд. Рекомендують молоко, протерті супи, вершкове масло, солодкий чай, розчини глюкози тощо. Харчові продукти мають бути підігрітими.

**ТРАВМИ ГОРТАНІ** поділяють на забиття, вивихи й переломи хрящів, які можуть бути відкритими й закритими.

**Невідкладна допомога.** За будь-якої травми гортані хворого потрібно госпіталізувати. У разі розвитку дихальної недостатності необхідно вживати заходів, що спрямовані на відновлення прохідності дихальних шляхів. Для цього застосовують антибіотики, кортикостероїдні препарати. За показаннями виконують інтубацію трахеї або трахеостомию.

**ТРАВМИ ЗОВНІШНЬОГО І СЕРЕДНЬОГО ВУХА** супроводжуються різким болем під час жування, кровотечею із зовнішнього слухового ходу.

**Невідкладна допомога.** При кровотечі накладають стерильну стисну пов'язку. Розриви шкіри вушної раковини і зовнішнього слухового ходу зашивають, у слуховий хід вводять турунди, просочені маззю з антибіотиком або антисептиком. При травмах середнього вуха потрібно дослідити барабанну перетинку методом отоскопії, а також слухову функцію. Нерідко травма барабанної перетинки поєднується з ушкодженням вмісту барабанної порожнини. При незначній її перфорації імовірно порушення структур звукопровідного апарату; за відсутності приглухуватості лікувальна тактика полягає у видаленні крові із зовнішнього слухового ходу і призначенні антибіотиків із профілактичною метою. Зазвичай перфорація барабанної перетинки закривається самостійно. Якщо за 2—3 тиж. вона залишається, краї перфорації припікають трихлороцтовою кислотою (1 раз на тиждень, усього три процедури). Великі дефекти барабанної перетинки не гояться, що потребує виконання тимпанопластики (мірингопластики).

**УШКОДЖЕННЯ ВНУТРІШНЬОГО ВУХА** зазвичай трапляються при переломах основи черепа, але вони можуть виникати при баротравмі, акустичній травмі, а також унаслідок потрапляння стороннього тіла через барабанну порожнину.

**Невідкладна допомога.** Лікувальна тактика залежить від ступеня ушкодження внутрішнього вуха. У ранній термін показані госпіталізація, ліжковий режим, анти-

біотико- і дегідратаційна терапія. Як правило, кохлео-вестибулярні розлади зникають за 5—7 діб. Якщо ж вони не усуваються, проводять тимпанотомію, ревізію барабанної порожнини й отворів лабіринта.

## **ЗАХВОРЮВАННЯ ЛОР-ОРГАНІВ**

Невідкладну допомогу надають при тяжких захворюваннях ЛОР-органів — абсцесі носової перегородки, заглотковому, парафарингеальному і паратонзиллярному абсцесах, гострому стенозі гортані, внутрішньочерепних та орбітальних ускладненнях.

**АБСЦЕС НОСОВОЇ ПЕРЕГОРОДКИ** розвивається внаслідок травми зовнішнього носа, утворення гематоми та її інфікування, що призводить до хондроперихондриту хряща носової перегородки, виникнення в ньому дефекту, а також до деформації спинки носа. Абсцес перегородки носа може призвести до розвитку внутрішньочерепного ускладнення.

**Клінічна картина** характеризується загальними й місцевими симптомами. До останніх належать утруднене носове дихання, біль у ділянці перенісся й лоба.

**Діагностика.** Під час риноскопії виявляють подушкоподібне випинання на носовій перегородці з одного або обох боків, гіперемію та інфільтрацію слизової оболонки. За допомогою пункції отримують гній, що підтверджує діагноз.

**Невідкладна допомога** включає розкриття абсцесу носової перегородки і його дренирування. У разі двобічного абсцесу слизову оболонку розрізають з обох боків. У післяопераційний період призначають антибіотики.

**ЗАГЛОТКОВИЙ АБСЦЕС** характеризується гнійним ураженням заглоткових лімфатичних вузлів і пухкої клітковини. Він трапляється в немовлят і дітей перших років життя. У дітей шкільного віку, як правило, розвивається паратонзиллярний абсцес — гнійне запалення навколомигдаликової (паратонзиллярної) клітковини. Слід зазначити, що паратонзиллярний абсцес можливий і в немовлят.

Заглотковий абсцес зазвичай є ускладненням ГРВІ і запальних захворювань верхніх дихальних шляхів.

**Клінічна картина** залежить від реактивності організму, локалізації і розміру абсцесу. Дитина стає неспокійною, відмовляється від їжі; утруднюється носове дихання, з'являється хрипіння, змінюється голос, порушується сон. Поступово розвиваються дихальна недостатність, інспіраторна задишка. Положення голови вимушене з нахилом у бік ураження, регіонарні лімфатичні вузли шиї збільшені.

**Діагностика.** Під час фарингоскопії виявляють подушкоподібне випинання на задній стінці глотки, гіперемію та інфільтрацію слизової оболонки. У дітей грудного віку необхідно частіше застосовувати пальцеве обстеження задньої стінки глотки, за допомогою якого виявляють м'яке випинання. Якщо його пункцію здійснювати товстою голкою з коротким зрізом, у шприц надходить гній.

**Невідкладна допомога** полягає в розкритті абсцесу та його дренируванні. Наступного дня порожнину абсцесу



розширюють. У дітей грудного віку доцільно спочатку виконати пункцію абсцесу, відсмоктати патологічний уміст, а потім розкрити абсцес й аспірувати гній за допомогою електровідсмоктувача. Операцію проводять у положенні лежачи.

**ПАРАТОНЗИЛЯРНИЙ АБСЦЕС** найчастіше є ускладненням ангіни, рідше — захворювань зубощелепної системи.

**Клінічна картина** характеризується підвищенням температури тіла, болем у горлі, головним болем, утрудненням ковтанням, а також салівацією, тризмом жувальних м'язів. Мовлення стає гугнявим.

**Діагностика.** Проведення фарингоскопії внаслідок тризму жувальних м'язів. Під час огляду можна виявити гіперемію та інфільтрацію слизової оболонки передньої і задньої дужок мигдалика, зміщеного до середньої лінії. Здебільшого рухливість м'якого піднебіння обмежена. Після мимовільного розкриття абсцесу загальні й місцеві симптоми поступово зникають і за 5—6 діб настає клінічне одужання.

**Невідкладна допомога** залежить від стадії запального процесу. У стадії інфільтрації проводять консервативне комплексне протизапальне лікування, що дає змогу прискорити зворотний розвиток запального процесу. У стадії абсцедування гнояк розкривають у місці найбільшого випинання після попередньої діагностичної пункції. Слід зауважити, що скальпелем розрізають лише слизову оболонку, а далі затискач або корнцанг у зімкнутому вигляді тупим шляхом просувають углиб рани і розводять бранші вбік для кращого дренивання порожнини абсцесу. У наступні дні краї рани розводять до повного спорощення абсцесу. Парентеральне введення антибіотиків застосовують лише в разі важкого стану дитини або розвитку ускладнень. Проводять протизапальне лікування.

**ГОСТРИЙ СТЕНОЗ ГОРТАНІ** в дітей розвивається на тлі ГСЛТБ, гострого набряку гортані різного генезу, зокрема дифтерії та інших інфекційних захворювань.

При гострому стенозі гортані виділяють стадії компенсації, субкомпенсації, декомпенсації та асфіксії.

За локалізацією запального процесу в гортані розрізняють епіглотит, над- і підскладковий ларингіт. Характер запального процесу визначають за допомогою прямої ларингоскопії.

**Гострий стенозувальний ларинготрахеобронхіт (несправжній круп)** — тяжке захворювання дітей молодшого віку, що може виникати на тлі ГРВІ, дитячих інфекційних захворювань і нерідко потребує надання невідкладної інтенсивної допомоги, оскільки його характерною ознакою є утруднене дихання, зумовлене звуженням просвіту гортані.

ГСЛТБ переважно розвивається в дітей віком від 6 міс. до 3 років. Хлопчики хворіють у 2—3 рази частіше, ніж дівчатка. Патологічні зміни найбільше виражені в підголосниковій порожнині гортані (від незначного набряку до виразково-некротичних уражень).

**Етіологія** захворювання зазвичай вірусна. Найчастіше його спричинюють віруси грипу, парагрипу, кору, респіраторно-синцитіальний вірус, аденовіруси тощо. Важливу роль в етіології ГСЛТБ відіграє мікробна флора (ста-

філокок, стрептокок, пневмокок та ін.), що пізніше приєднується на тлі вірусної інфекції.

Виникненню ГСЛТБ у дітей сприяють анатомічні особливості будови гортані: хрящовий скелет м'який, надгортанник вузький, витягнутий; пластинки щитоподібного хряща розмішені під прямим кутом. Підслизовий прошарок підголосникової порожнини містить пухку, добре васкуляризовану клітковину, в якій розташовані лімфоїдні шілини, скупчення лімфоїдної тканини, слизових залоз і базофілів. У разі запалення слизової оболонки ця клітковина набрякає, збільшується в об'ємі, зменшуючи просвіт гортані й утруднюючи вдих, і розвивається стеноз гортані.

**Патогенез** ГСЛТБ складний, багатоступінчастий. Стеноз гортані розвивається внаслідок:

- набряку, інфільтрації або виразково-некротичних змін слизової оболонки підголосникової порожнини;
- рефлекторного спазму м'язів гортані й трахеї;
- гіперсекреції залоз слизової оболонки гортані, трахеї і бронхів;
- розвитку гіпоксії, гіпоксемії та ін.

**Класифікація.** *Перебіг захворювання* може бути легким, середньої тяжкості і тяжким. Тяжкість перебігу захворювання залежить від імунної реактивності організму, виду ГРВІ, на тлі якої розвинувся стеноз, інтоксикації, спричиненої вірусною інфекцією, ступеня стенозу гортані та інших ускладнень.

В.Ф. Ундріц (1953) виділяє чотири ступені *стенозу гортані*: компенсований, субкомпенсований, декомпенсований і термінальний.

О.А. Євдошенко (1976) за характером патологічного процесу розрізняє такі форми ГСЛТБ:

1. Набрякова.
2. Катарально-набрякова.
3. Набряково-інфільтративна.
4. Фібринозно-гнійна.
5. Геморагічна.
6. Виразково-некротична.

Ю.В. Мітін (1979) у класифікації ГСЛТБ враховує вид ГРВІ, форму, клінічний варіант, перебіг і ступінь стенозу гортані.

**Клінічна картина** залежить від ступеня стенозу, його локалізації, поширеності, швидкості розвитку й характеру патологічного процесу. Провідний симптом захворювання — стеноз гортані і трахеї внаслідок набряку та інфільтрації слизової оболонки, спазму м'язів гортані й утворення кірок.

Здебільшого клінічні прояви розвиваються вночі: виникає занепокоєння, порушується сон, підвищується температура тіла, утруднюється дихання, з'являється гавкітливий кашель.

Спочатку спостерігається гучне дихання під час вдиху. Вдих подовжується, пауза між вдихом і видихом стає коротшою. В акті дихання беруть участь допоміжні дихальні м'язи, що проявляється незначним утягненням яремної, над- і підключичних ямок. Це I стадія стенозу гортані (стадія компенсації), при якій відбувається звуження просвіту гортані на 1/4.

У разі прогресування захворювання розвивається II стадія стенозу гортані (стадія субкомпенсації). У цій

стадії просвіт гортані звукується наполовину. Дитина збуджена, вередлива; характерне посилення інспіраторної задишки. В акті дихання беруть участь допоміжні м'язи грудної клітки і частково м'язи передньої черевної стінки, унаслідок чого спостерігаються втягнення міжребрових проміжків і незначне втягнення надчеревної ділянки.

Відзначають ціаноз носогубного трикутника, акроціаноз, блідість шкіри, тахікардію.

У III стадії стенозу (стадії декомпенсації) наявна виражена інспіраторна задишка з подовженим вдихом. Характерне виражене втягнення податливих ділянок грудної клітки й надчеревної ділянки.

Відзначають ціаноз слизових оболонок, мармурове забарвлення шкіри. Пульс слабкий, АТ знижений.

У IV стадії стенозу (стадії асфіксії), або термінальній, стан дитини вкрай тяжкий. Дихання поверхневе, безшумне. Тони серця глухі, пульс ниткоподібний, брадикардія, АТ не визначається. Це важкі симптоми, які свідчать про розлад серцевої діяльності. Потім виникають окремі глибокі вдихи, судоми, непритомність, мідріаз, мимовільне сечовипускання. Можливий летальний наслідок.

**Діагностика.** Найінформативніший метод діагностики ГСЛТБ — пряма ларингоскопія. При стенозі I і II ступенів її виконують після застосування седативних засобів, а при стенозі III ступеня — під загальним знеболюванням, щоб уникнути ларингоспазму і зупинки дихання. Пряму ларингоскопію виконують в умовах стаціонару.

При *набряковій формі* ГСЛТБ спостерігають виражений набряк слизової оболонки надгортанника, черпакувато-надгортанних складок і черпакуватих хрящів. При *катарально-набряковій формі* визначають гіперемію слизової оболонки гортані і трахеї, її набряк у підголосниковій порожнині у вигляді невеликих рожево-сіруватого кольору валиків, що помірно звувають просвіт голосової щілини. *Набряково-інфільтративна форма* характеризується гіперемією та набряком слизової оболонки гортані і трахеї, наявністю сіро-рожевих валиків у підголосниковій порожнині, що значно звувають просвіт гортані.

Особливості *фібринозно-гнійної форми* — інфільтрація слизової оболонки гортані і трахеї, переважно в підголосниковій порожнині, різке звуження просвіту гортані, наявність гнійних кірок, фібринового нальоту в гортані, трахеї і бронхах.

Для *геморагічної форми* характерні множинні крововиливи в слизову оболонку гортані і трахеї, наявність набряклих та інфільтрованих валиків слизової оболонки в підголосниковій порожнині, що різко звувають його просвіт, утворення кров'янистих кірок.

При *виразково-некротичній формі* відзначають набряк, інфільтрацію і некротичний наліт у підголосниковій порожнині, що переходять на голосові складки. Просвіт гортані звужений, а в просвіті дихальних шляхів міститься значна кількість гнійного ексудату.

Катарально-набрякова й набряково-інфільтративна форми ГСЛТБ мають легкий перебіг при стенозі гортані I—II ступеня. Фібринозно-гнійна, геморагічна й виразково-некротична форми захворювання при стенозі

гортані III—IV ступеня характеризуються тяжким перебігом. Крім того, ГСЛТБ, що ускладнився нейротоксикозом, пневмонією тощо, також має середньої тяжкості і тяжкий перебіг.

Діагноз ГСЛТБ встановлюють на підставі даних анамнезу (захворювання розвинулося на тлі ГРВІ тощо), клінічної картини (гавкітливий кашель, гучне стенотичне дихання, інспіраторна задишка, осиплість голосу), результатів прямої або непрямой ларингоскопії і за потреби — УЗД, КТ і МРТ гортані.

**Диференціальну діагностику** проводять зі стенозом гортані при дитячих інфекційних захворюваннях, наявністю сторонніх тіл у дихальних шляхах та бронхіальною астмою і, насамперед, із дифтеріїним крупом.

При *дифтерії* спочатку з'являється захриплість, що наростає аж до афонії, а потім — ядуха, яка розвивається поступово. При комбінованій формі дифтерії глотки й гортані виникають біль у горлі, припухлість і болючість шийних лімфатичних вузлів. Під час фаринго- та ларингоскопії візуалізується наліт брудно-сірого кольору, що важко знімається, а поверхня слизової оболонки кровоточить.

**Невідкладна допомога.** Догоспітальну терапію можна проводити в такому обсязі: усередину або внутрішньом'язово призначають заспокійливі й десенсибілізуювальні засоби (димедрол, супрастин та ін.), антибіотики, жарознижувальні препарати, кортикостероїди: дексаметазон, гідрокортизон або преднізолон (ректадельт) у дозі, що відповідає ступеню стенозу гортані; застосовують гірчичники на грудну клітку, ножні гірчичні ванни; зволожують повітря шляхом розвішування мокрих простирадл, пелюшок тощо.

Лікування ГСЛТБ проводять у стаціонарі. Усіх дітей з цією патологією, навіть при стенозі гортані I ступеня, необхідно госпіталізувати якомога раніше, до появи вираженого стенозу.

У районних центрах і невеликих містах дітей з ГСЛТБ і стенозом I—II ступеня госпіталізують у бокси або напівбоксы інфекційних, соматичних дитячих і ЛОР-відділень, а дітей зі стенозом III ступеня — у реанімаційне або ЛОР-відділення під нагляд отоларинголога, педіатра й реаніматолога.

У великих містах таких хворих госпіталізують у спеціалізовані ларингітні відділення, в яких їх спостерігають і лікують отоларинголог, реаніматолог і педіатр. У цих відділеннях мають бути палати інтенсивної терапії, бронхоскопічна, перев'язна, операційна, де й проводять невідкладне інтенсивне лікування.

У разі розвитку ГСЛТБ потрібно:

- забезпечити доступ кисню в дихальні шляхи;
- заспокоїти дитину;
- відновити прохідність дихальних шляхів;
- провести етіологічне й патогенетичне лікування.

Комплексний метод лікування включає:

- уведення літичної суміші;
- кортикостероїдну терапію;
- протизапальне лікування;
- уведення десенсибілізуювальних препаратів;
- дезінтоксикаційну терапію;
- інгаляції проти набрякової суміші;
- відволікальну терапію;

- уведення зволоженого кисню;
- насичення повітря парами води під тентом до 85—90 %;
- проведення прямої ларингоскопії під наркозом;
- симптоматичну терапію.

Обсяг інтенсивної невідкладної терапії залежить від ступеня стенозу гортані, клінічної форми ГСЛТБ, наявності ускладнень і тяжкості стану хворого.

Невідкладну допомогу в I стадії захворювання починають із проведення відволікальної терапії. Рекомендують гірчичники на грудну клітку і гортань, ножні гірчичні ванни, теплові процедури, включаючи напівспиртовий компрес на ділянку шиї і грудної клітки. Замість гірчичників можна застосовувати перцево-камфорний лінімент, капсин і подразнювальні мазі. Потім призначають інгаляції настою лікарських трав (ромашки, шавлії, безсмертника, евкаліпта) або 1 % розчину натрію гідрокарбонату, протеолітичних ферментів; аерозолі з протинабряковими лікарськими засобами (1 мл 5 % розчину ефедрину гідрохлориду, 1 мл 0,1 % розчину адреналіну гідрохлориду, 0,3 мл 0,1 % розчину атропіну сульфату, 1 мл 1 % розчину димедролу, 1 мл 2,5 % розчину піпольфену, 1 мл (25 мг) гідрокортизону, 1 мл (2 мг) хімотрипсину, 5 мл 5 % розчину аскорбінової кислоти). На одну інгаляцію застосовують 2 мл суміші. В останні роки з цією метою призначають інгаляції будесоніду. Комплексний метод лікування передбачає призначення антигістамінних засобів (димедрол, піпольфен, діазолін) у загальноприйнятих вікових дозах, антибіотиків і кортикостероїдів. Із кортикостероїдних препаратів застосовують гідрокортизон із розрахунку 5 мг/кг внутрішньом'язово або преднізолон по 1—2 мг/кг на добу за 2 рази через 12 год внутрішньовенно протягом 2—4 днів (відміняють без поступового зниження дози).

У II і III стадіях стенозу гортані дозу гідрокортизону збільшують до 10—15 мг/кг, а преднізолону — до 5 мг/кг на добу протягом 5—10 днів. Препарати відміняють після поступового зниження дози. У цій стадії застосовують літичну суміш, що складається з рівних об'ємів 1 % розчину димедролу, 2 % розчину папаверину гідрохлориду, 1 % розчину промедолу й 2,5 % розчину аміназину; залежно від віку вводять від 0,5 до 2 мл суміші внутрішньом'язово. Призначають дезінтоксикаційну (внутрішньовенно краплинно вводять гіпертонічні розчини — 10 % розчин глюкози, реосорбілакт тощо — із розрахунку 40—50 мл/кг), дегідратаційну і симптоматичну терапію. Дитину необхідно помістити в кисневий намет, куди подають зволожений кисень.

У III стадії захворювання під час прямої ларингоскопії доцільно провести туалет гортані й трахеї. У просвіт гортані вводять теплий ізотонічний розчин натрію хлориду з протеолітичними ферментами (1 мг в 1 мл), антибіотиками (10 000—25 000 ОД в 1 мл) і кортикостероїдними препаратами (гідрокортизон по 20—30 мг у 10 мл) з подальшим його відсмоктуванням. Видалення драглистого ексудату і кірок дає змогу зменшити дихальну недостатність і забезпечує доступ медикаментів до слизової оболонки гортані й трахеї. За неефективності комплексного лікування у III стадії показана інтубація трахеї термопластичною трубкою на

термін до 3—5 діб у дітей віком до 3 років, і до 5—7 діб — у дітей шкільного віку. Діаметр термопластичної трубки слід підбирати з урахуванням ступеня звуження гортані.

Якщо інтубація трахеї не дає позитивних результатів, удаються до нижньої трахеостомії, яку слід виконувати на інтубаційній трубці. Під час трахеостомії краще використовувати пластмасові трахеоканюлі; це не справляє сильної подразнювальної дії на прилеглі тканини і дає змогу проводити електро- й ультрафонофорез лікарських препаратів у ділянці гортані. Останнім часом добре зарекомендував себе внутрішньотканинний ультрафонофорез кортикостероїдів у ділянці гортані. Таким чином, раціональна поетапна невідкладна допомога є високоефективною.

**СТЕНОЗ ГОРТАНІ, СПРИЧИНЕНИЙ УКУСОМ БДЖІЛ АБО ОС.** У разі укусу в ділянку язика та шиї протягом кількох хвилин можуть розвинутися набряк гортані й дихальна недостатність аж до асфіксії.

Набряк слизової оболонки найвираженіший у ділянці ротової частини глотки й присінка гортані, підголосникової порожнини. Забарвлення слизової оболонки білувато-жовтувате, чітких запальних змін немає, температура тіла в нормі. Діти скаржаться на дискомфорт, відчуття стиснення в горлі, утруднення під час ковтання і зміну голосу.

**Невідкладна допомога.** Хворого необхідно госпіталізувати. Проводять протинабрякову терапію, призначають антибіотики, кортикостероїдні, антигістамінні і спазмолітичні препарати, за показаннями виконують інтубацію трахеї або трахеостомію. В екстремальній ситуації краще проводити конікотомію — одномоментне розрізання шкіри й конічної зв'язки, що міститься між щитоподібним і перснеподібним хрящами. Можна проколоти конічну зв'язку товстою голкою, забезпечуючи дихання впродовж нетривалого часу, а потім виконати інтубацію трахеї або трахеостомію.

До **ВНУТРІШНЬОЧЕРЕПНИХ ОТОГЕННИХ І РИНОГЕННИХ УСКЛАДНЕНЬ** належать менінгіт, епідуральний і субдуральний абсцес, абсцес головного мозку, абсцес мозочка, тромбоз сигмоподібного, поперекового і печеристого синусів.

**Невідкладна допомога** насамперед полягає у хірургічній санації вогнища інфекції та інтенсивній комплексній протизапальній терапії. Призначають антибіотики, цефалоспорины 3—4-го покоління як монотерапію або в поєднанні з аміноглікозидами й метронідазолом. Якщо є результати антибіотикограми, проводять цілеспрямовану антибіотикотерапію в максимальних дозах протягом 2—3 тиж., дегідратаційну, дезінтоксикаційну і симптоматичну терапію. Слід зазначити, що в разі гострого гнійного середнього отиту показаний парацетез барабанної перетинки, а в разі загострення хронічного епітимпаніту — оперативне втручання на вусі. Операцію виконують і при отоанtritі, мастоїдиті та гнійному лабіринтиті. При хронічному мезоепітимпаніті в стадії ремісії і в разі блискавичного розвитку менінгоенцефаліту оперативне втручання на порожнині середнього вуха невиправдане. У таких ситуаціях проводять комплексне діагностичне обстеження із застосуванням ЕЕГ, ехографії, реоенцефалографії, КТ,

МРТ та інших методів, а далі вирішують питання щодо доцільності і методів хірургічного лікування.

Серед **РИНОГЕННИХ ОРБІТАЛЬНИХ УСКЛАДНЕНЬ** розрізняють негнійні ( набряк повік, набряк ретробульбарної клітковини, простий періостит очної ямки) і гнійні (абсцес повік, субперіостальний і ретробульбарний абсцеси, флегмона очної ямки) ускладнення.

**Невідкладна допомога** при негнійних орбітальних ускладненнях полягає в консервативному протизапальному лікуванні з обов'язковим проведенням кілька разів на день анемізації носових ходів судинозвужувальними препаратами. За потреби виконують пункцію верхньощелепних і лобових пазух. Показані аерозольні інгаляції антибіотиків і антисептиків (декасан). Доцільно призначати інші фізіотерапевтичні процедури.

При гнійних риногенних орбітальних ускладненнях невідкладна допомога насамперед включає оперативне втручання на відповідній пазусі й орбітотомію для дренивання абсцесу. У післяопераційний період проводять потужну протизапальну терапію до повного одужання.

Під час надання невідкладної допомоги особливу увагу слід звернути на *раптову глухоту*, що виникає

протягом кількох хвилин (на одне або обидва вуха) на тлі задовільного загального стану хворого. Причину її встановити важко. У дітей раптова глухота розвивається при вірусних захворюваннях, застосуванні ототоксичних антибіотиків, а також унаслідок травми, судинних розладів у внутрішньому вусі, інтоксикації (чадний газ, алкоголь).

На підставі даних анамнезу і результатів дослідження кохлеарної та вестибулярної функцій визначають ступінь ураження звукосприймального апарату.

Хворі підлягають негайній госпіталізації в оториноларингологічний стаціонар, де їм проводять комплексне етіопатогенетичне лікування, яка включає призначення системних кортикостероїдів та ендауральний ультрафонофорез з дексаметазоном.

Слід зазначити, що під час надання невідкладної допомоги при захворюваннях ЛОР-органів виникають ситуації, коли немає змоги ретельно обстежити хворого. У цих випадках необхідно звернути увагу на такі симптоми: кровотеча, задишка, асфіксія, непритомність. До встановлення остаточного діагнозу проводять посиндромну терапію, спрямовану насамперед на відновлення дихання і зупинення кровотечі.

## НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ В ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГІЇ

## СТОРОННІ ТІЛА ВУХА І ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ

**СТОРОННЄ ТІЛО ВУХА.** Сторонні тіла потрапляють у зовнішній слуховий хід різними шляхами, частіше випадково.

**Етіологія.** Сторонні тіла можуть бути органічними й неорганічними, фіксованими і розмішеними у вільному положенні, мати різну форму. Такі сторонні тіла, як зерна кукурудзи, гороху, квасолі, у разі зволоження легко набухають і вклинюються. При пораненнях стороннє тіло потрапляє не лише в зовнішній слуховий хід, а також у середнє і внутрішнє вухо.

Різновидом органічних сторонніх тіл є живі комахи (тарган, блоха та ін.), які, потрапляючи у вухо, одразу спричинюють різкий біль. При переміщенні комахи у вусі з'являються болючі відчуття.

Сірчана, або епідермальна, пробка в зовнішньому слуховому ході також стає стороннім тілом.

**Клінічна картина.** Якщо стороннє тіло, що потрапило у слуховий хід, або сірчана пробка обтурують його, виникає відчуття закладення, тиску у вусі і зниження слуху на це вухо. Біль у вусі з'являється в разі тривалого перебування стороннього тіла, коли приєднується запалення шкіри, що вкриває слуховий хід.

**Діагностика** стороннього тіла зовнішнього слухового ходу не становить значних труднощів. Його виявляють під час отоскопії.

**Невідкладна допомога.** Терміново видаляють з вуха лише живу комаху після проведення отоскопії. Якщо барабанна перетинка ціла, то в слуховий хід наливають підігрітий до 37 °С 70—95 % розчин етилового спирту або горілку. При цьому комаха гине й легко вимивається теплою водою зі шприца Жане.

Спроби нефахівця видалити стороннє тіло завжди спричинюють різні ускладнення. Тому якщо немає відповідних умов і освітлення кабінету недостатнє, хворого необхідно направити в ЛОР-відділення.

Плоскі сторонні тіла (шматочок паперу, сірника, вати та ін.) видаляють вушним пінцетом без знеболювання, круглі й овальні тіла з гладенькою поверхнею, сірчану пробку — шляхом вимивання за допомогою шприца Жане. Сірчану пробку попередньо (протягом 2—3 діб) розм'якшують, закачуючи у вухо вазелінове масло. При епідермальній пробці перед промиванням слід упродовж 2—3 днів закапувати в слуховий хід 95 % розчин етилового спирту 4—5 разів на день. Однак і після цього її вимивання утруднене. Зазвичай епідер-

мальну пробку видаляють за допомогою гачка й вушних щипців.

Якщо в зовнішній слуховий хід або в середнє вухо потрапили краплі розпеченого металу, то питання про їх видалення оперативним шляхом вирішують у кожному випадку індивідуально.

При вираженому запальному процесі в зовнішньому слуховому ході, інфільтрації шкіри видалення стороннього тіла необхідно відкласти на кілька днів для проведення масивної протизапальної терапії. Парентерально призначають антибіотики широкого спектра дії.

Стихання запального процесу у вусі полегшує видалення стороннього тіла. Варто зауважити, що його потрібно видаляти з великою обережністю і під контролем зору. Грубі маніпуляції при цьому неприпустимі, оскільки стороннє тіло легко проштовхується за звужену частину слухового ходу, після чого його можна видалити лише оперативним шляхом із застосуванням завушного підходу. Під час операції шкіру з окістям задньої стінки слухового ходу відшаровують від кістки, розширюють слуховий хід, видаляючи кісткову частину задньої стінки, розрізають шкіру поздовжньо, витягують стороннє тіло, а потім слуховий хід туго тампують і накладають шви на завушну рану.

**СТОРОННЄ ТІЛО ПОРОЖНИНИ НОСА.** Стороннє тіло із гладенькою поверхнею може перебувати в порожнині носа протягом кількох місяців і років, спричинюючи формування риноліту.

**Діагностика.** Стороннє тіло у передніх відділах порожнини носа досить чітко виявляється під час передньої риноскопії. Якщо воно розташовується в задніх відділах порожнини носа, діагностувати його вдається лише після змашування слизової оболонки носа 10 % розчином лідокаїну і 0,1 % розчином адреналіну гідрохлориду.

**Невідкладна допомога.** Під час видалення стороннього тіла з порожнини носа слід бути дуже обережним, оскільки ймовірно його проштовхування в носову частину глотки (особливо якщо маніпуляцію проводять без наркозу), що пов'язано з небезпечною аспірацією.

У разі локалізації стороннього тіла в приносовій пазусі його витягають хірургічними методами, найчастіше під час оперативного втручання на пазусі.

П'явку з порожнини носа видаляють щипцями після попереднього закапування 10 % розчину натрію хлориду, під дією якого вона відділяється від місця свого прикріплення й легко витягується.

Риноліт потрібно видаляти після місцевої аплікаційної і провідникової анестезії крилопіднебінного вузла. Риноліт великих розмірів витягають частинами і тампують порожнину носа.

**СТОРОННЕ ТІЛО ГЛОТКИ.** У *носову частину глотки* стороннє тіло потрапляє рідко. Це відбувається під час блювання, унаслідок випадкового проштовхування стороннього тіла з порожнини носа під час його видалення, при вогнепальному пораненні; імовірно потрапляння глистів зі стравоходу, п'явок із забрудненої водою.

**Клінічна картина.** Хворі скаржаться на відчуття стороннього тіла, дертя, нудоту, кашель, утруднене дихання через ніс. У разі потрапляння п'явки виникає періодична кровотеча з порожнини носа й глотки.

**Діагностика.** У дорослих застосовують задню риноскопію, у дітей — пальцеве обстеження.

**Невідкладна допомога.** Видалення стороннього тіла із носової частини глотки в дорослих здійснюють під місцевою анестезією 10 % розчином лідокаїну, закапуючи його через ніс. З метою зменшити усмоктування анестетика також закапують 5—8 крапель 0,1 % розчину адреналіну гідрохлориду.

Потім видаляють стороннє тіло щипцями Юраша або вигнутим затискачем Кохера.

У *ротовій частині глотки* найчастіше застрягають риб'ячі кістки, відламки кісток тварин, шматочки скла, дерева, дроту, сторонні включення із хліба, шетинки зубної щітки та ін.

**Клінічна картина.** Хворих турбують біль у горлі, що посилюється під час ковтання, поколювання, слинотеча, відчуття стороннього тіла.

**Діагностика.** Стороннє тіло у глотці виявити складно, особливо в мигдалику, але під час ретельного огляду це вдається зробити без допоміжних методів. Дрібна риб'яча кістка нерідко потрапляє в альвеолу, і з неї стирчить незначна її частина.

Детальний огляд потрібно проводити після місцевої анестезії шляхом змащування глотки 10 % розчином лідокаїну і 0,1 % розчином адреналіну гідрохлориду або їх пульверизації. Можна застосовувати 5—10 % розчин тримекаїну.

**Невідкладна допомога.** Стороннє тіло із ротової частини глотки зазвичай видаляють щипцями Гартмана або вигнутим затискачем Кохера без зубців на кінці.

У *гортанну частину глотки* стороннє тіло потрапляє рідше, ніж у ротову, однак прояви дискомфорту при цьому виражені набагато більше, ніж при локалізації в інших її відділах.

**Клінічна картина.** Хворі скаржаться на біль у горлі, почуття страху, утруднення під час ковтання, слинотечу.

**Діагностика.** Виявлення стороннього тіла цієї локалізації потребує непрямой гіпофарингоскопії, яку здійснюють під місцевою аплікаційною анестезією методом пульверизації анестезивного препарату (10 % розчин лідокаїну, 5—10 % розчин тримекаїну).

Якщо в гортанну частину глотки потрапило рентгеноконтрастне стороннє тіло, його допомагають виявити рентгеноскопія та рентгенографія в прямій і бічній проекціях.

**Невідкладна допомога.** Стороннє тіло із гортанної частини глотки в дорослих видаляють гортанними щипцями під час непрямой ларингоскопії після місцевої аплікаційної анестезії методом пульверизації 10 % розчину лідокаїну в поєднанні з 0,1 % розчином адреналіну гідрохлориду (2—3 рази до зникнення блювотного рефлексу).

**СТОРОННЕ ТІЛО СТРАВОХОДУ.** Будь-який предмет, що потрапив у стравохід, — це стороннє тіло. Розрізняють прості (із гладенькою поверхнею) й ускладнені (з гострими краями й кінцями), органічні й неорганічні сторонні тіла.

У дорослих сторонні тіла стравоходу різняться за формою, складом і шляхами потрапляння. Найчастіше їх заковтують випадково. Імовірно проникнення зі шлунка клубка глистів, частин інструмента під час хірургічного втручання у порожнині рота, глотки, дихальних шляхах.

**Клінічна картина.** Хворі скаржаться на біль за грудниною, непрохідність стравоходу для твердої і рідкої їжі або утруднене її проковтування, посилене слиновиділення. Зазвичай вони можуть приблизно вказати локалізацію стороннього тіла.

Об'єктивними ознаками, що підтверджують наявність стороннього тіла в стравоході, особливо в ділянці першого фізіологічного звуження, є скупчення слини в грушоподібних кишнях після проведення гіпофарингоскопії (симптом Джексона), болючість під час пальпації за ходом шийної частини стравоходу, припухлість у цій ділянці (у разі прониклого поранення стороннім тілом).

**Діагностика.** За підозри на стороннє тіло стравоходу насамперед необхідно провести рентгенологічне дослідження, яке має передувати його видаленню. Рентгенографію глотки й стравоходу виконують у двох проєкціях — прямій і бічній. При негативному результаті потрібно провести контрастну рентгенографію стравоходу за допомогою йодоліполу або 5 % суспензії барію сульфату. Ці препарати затримуються на неконтрастному сторонньому тілі — з'являється «позначка». Варто пам'ятати, що остання виникає і в разі травмування стінки стравоходу. Діагноз уточнюють за допомогою непрямой езофагоскопії або езофагофіброскопії. Змивати контрастну речовину зі стінки стравоходу шляхом заковтування води недоцільно, позаяк рідина, що потрапила в шлунок, утруднює проведення езофагоскопії. У разі блювання рідина надходить у стравохід і трубку езофагоскопа, з якої її треба постійно відсмоктувати.

Під час рентгенографії з'ясовують, чи немає в перифарингеальній і періезофагеальній ділянках повітря, що потрапляє туди в разі перфорації гортанної частини глотки або стравоходу, розширення ретротрахеального простору внаслідок запального процесу у верхньому середостінні.

Якщо пацієнта доставлено в клініку з рентгенограмами, що підтверджують наявність стороннього тіла в стравоході, і минув певний час після їх виконання, перед езофагоскопією рентгенографічне дослідження стравоходу потрібно повторити, оскільки за час транспортування стороннє тіло могло опуститися в шлунок. Повторна рентгенографія особливо важлива в тих ви-

падках, якщо на попередньому етапі надання допомоги стороннє тіло не було вилучене. До того ж потрібно виключити ймовірні ушкодження стравоходу й визначити локалізацію стороннього тіла.

У разі локалізації стороннього тіла в другому і третьому фізіологічних звуженнях показана езофагоскопія, яку проводять під місцевою анестезією. Для його видалення доцільніше застосовувати твердий езофагоскоп з якнайширшою трубкою, яку підводять безпосередньо до стороннього тіла, захоплюють його щипцями і, якщо воно має гострі краї або кінці, обережно розвертають так, щоб гострий край або кінець був спрямований донизу, і витягають через просвіт езофагоскопа або разом із ним. Езофагофіброскопію здійснюють з метою видалити невеликі неускладнені сторонні тіла.

**УШКОДЖЕННЯ СТРАВОХОДУ** можуть спричинити власне стороннє тіло (вклинення гострого кінця) і маніпуляції, спрямовані на його видалення. Ушкодження може захоплювати слизову оболонку, м'язову оболонку і всю товщу стінки стравоходу.

**Клінічна картина і невідкладна допомога.** До непроникних поранень належать порушення цілості слизової і м'язової оболонок. Нерідко розвивається обмежений перізофагіт або абсцес стінки стравоходу.

Перізофагіт проявляється такими ознаками: утруднене проковтування їжі, біль за ходом стравоходу, нерідко блювання, значне слиновиділення, підвищення температури тіла до 39–40 °С. Це ускладнення потребує протизапальної терапії.

При непроникному ушкодженні стінки стравоходу для профілактики розвитку запальних змін через порожнину носа необхідно ввести зонд для годування хворого (на 7–8 днів) і призначити протизапальну терапію із застосуванням антибіотиків широкого спектра дії.

У разі проникного поранення грудної частини стравоходу хворого негайно переводять у торакальне відділення для проведення медіастинотомії, щоб не допустити розвитку медіастиніту.

До ознак медіастиніту належать:

- озноб з подальшим підвищенням температури тіла до 39–40 °С;
- задишка;
- дисфагія;
- біль у міжлопатковій ділянці, за грудниною;
- кашель;
- вимушене положення тіла (хворий лежить на боці, зігнувшись);
- виникнення емфіземи середостіння;
- слабкий частий пульс;
- лейкоцитоз, зсув лейкоцитної формули вліво, збільшення ШОЕ та ін.

Стороннє тіло стравоходу ускладнюється кровотечею, що виникає внаслідок ушкодження великої кровоносної судини венозного сплетення. Хворого з таким ускладненням терміново переводять у торакальне відділення.

**СТОРОННЄ ТІЛО ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ.** За даними М.А. Шустера і співавторів (1989), стороннє тіло дихальних шляхів здебільшого (близько 97 %) виявляють у дітей. Як правило, воно локалізується у бронхах

(88 % випадків), рідше — у трахеї (8,8 %) і зовсім рідко — у гортані (3,2 %).

Аспірація стороннього тіла завжди є випадковою. Виникають різкий нападоподібний кашель, асфіксія, ціаноз обличчя, стенотичне дихання. Щойно стороннє тіло минає гортань, пацієнт заспокоюється, але напади кашлю меншої інтенсивності повторюються. Залежно від локалізації стороннього тіла розвивається відповідна симптоматика.

**Стороннє тіло гортані** проявляється утрудненим диханням, ціанозом губ, безперервними нападами кашлю, задишкою. Якщо гостре стороннє тіло фіксується на голосовій складці, виникає афонія, у підголосниковій порожнині — стенотичне дихання.

Наявність стороннього тіла в гортані визначають за допомогою непрямой ларингоскопії або фібрларингоскопії.

**Невідкладна допомога.** У дорослих і підлітків стороннє тіло із гортані можна видалити методом непрямой ларингоскопії під місцевою анестезією. Однак у разі розвитку асфіксії виконують конікотомію або трахеостомію.

**Стороннє тіло трахеї** спричинює напади кашлюкоподібного кашлю. Якщо воно має гладеньку поверхню, у хворих виникають ознаки флотації — переміщення стороннього тіла в трахеї під час дихання і кашлю. Водночас спрацьовує описаний у 1909 р. В.І. Воячком клапанний механізм, що утруднює викашлювання стороннього тіла: у разі наближення стороннього тіла до гортані голосові складки змикаються, затримуючи його в підголосниковій порожнині. Струменем повітря під час вдиху стороннє тіло знову зміщується в трахею, створюючи небезпеку ущемлення в голосовій щілині з імовірним летальним наслідком.

**Невідкладна допомога** така сама, як і при сторонньому тілі гортані.

**Стороннє тіло у бронхах** фіксується або вільно пересувається. В останньому випадку при сильному кашлі воно здатне переміщуватися у трахею і навіть ущемлятися в голосовій щілині. Мимовільне викашлювання стороннього тіла спостерігають у 5 % хворих.

**Клінічна картина і діагностика.** Фіксоване стороннє тіло бронха може спричинити три види бронхостенозу: повний, частковий і вентиляний. При повному бронхостенозі розвивається ателектаз відповідної ділянки легень. Унаслідок обтурації головного бронха виникає ателектаз усієї легені, часткового бронха — частки легені, сегментного — сегмента легені. У зв'язку з цим з'являються симптоми, що характеризують кожний вид ателектазу, — ослаблення дихання і перкуторного звуку над ураженою ділянкою легені.

За допомогою рентгенографії легень діагностують повний і вентиляний бронхостеноз.

Якщо стороннє тіло перебуває у бронхах кілька днів або тижнів, воно спричинює гнійний бронхіт і пневмонію. Імовірний розвиток абсцедивної пневмонії.

**Невідкладна допомога.** Бронхоскопія під загальним знеболюванням і введення міорелаксантів дають змогу уникнути низки ускладнень, пов'язаних із цим втручанням.



Вклинене стороннє тіло, особливо в ділянці сегментного бронха, не завжди вдається захопити щипцями. У таких випадках необхідно вчасно припинити спроби видалити стороннє тіло, щоб уникнути розриву бронха й інфікування середостіння. Хворого потрібно перевести в торакальне відділення.

**Показання до торакотомії:**

— обтурація часткового або сегментного бронха стороннім тілом, яке неможливо захопити щипцями під час бронхоскопії;

— наявність металевого стороннього тіла, що проникає в стінку бронха;

— наявність глибоких деструктивних змін у легенях у ділянці локалізації стороннього тіла.

Термінове видалення стороннього тіла показане за наявності ателектазу легені, її частки або сегмента, вентиляного стенозу, спричиненого стороннім тілом із гострими краями або кінцями, що балотує в трахеї. У цих випадках під наркозом із застосуванням міорелаксантів і дихального бронхоскопа виконують нижню бронхоскопію і видаляють стороннє тіло. В усіх інших випадках необхідно призначити лікування, провести його протягом кількох днів, а потім видалити стороннє тіло під час верхньої бронхоскопії.

Якщо потрапляння стороннього тіла в дихальні шляхи ускладнюється двобічною пневмонією, тактика лікування має бути іншою: у разі нетяжкого стану і незначної дихальної недостатності стороннє тіло видаляють негайно. Якщо ж у хворого розвивається виражена дихальна недостатність і стан його тяжкий, з видаленням стороннього тіла слід зачекати. Проводять інтенсивну терапію, спрямовану на зменшення запальних змін у легенях. За 1—2 доби після поліпшення стану можна виконати верхню бронхоскопію під наркозом із застосуванням міорелаксантів і дихального бронхоскопа і видалити стороннє тіло.

**ТРАВМИ ЛОР-ОРГАНІВ**

**УШКОДЖЕННЯ ВУШНОЇ РАКОВИНИ** можуть виникати внаслідок забою, удару, укусу тощо. Вони бувають поверхневими, глибокими, із частковим або повним відривом вушної раковини.

**Невідкладна допомога** на догоспітальному етапі включає оброблення рани 3 % або 5 % спиртовим розчином йоду, зупинення кровотечі і накладення стисної пов'язки, введення протиправцевої сироватки. При поверхневій рані вушної раковини можна обмежитися наданням допомоги у травмпункті, де після оброблення рани йодом і промивання її концентрованим розчином антибіотика або інсуфляції його порошку на рану накладають шви (не пізніше 1-ї або 2-ї доби після поранення) й асептичну стисну пов'язку.

У разі більш тяжкої травми хворого госпіталізують у ЛОР-відділення, де проводять хірургічне оброблення рани, максимально зберігаючи шкіру і фрагменти хряща. При частковому або повному відриві вушної раковини потрібно зберегти відірвану частину або всю вушну раковину, терміново госпіталізувати хворого у ЛОР-відділення. У найближчі години її необхідно при-

шити рідкими швами, оминаючи хрящ, призначити протизапальну, десенсибілізуювальну і симптоматичну терапію. При одночасному ушкодженні вушної раковини та зовнішнього слухового ходу необхідно зупинити кровотечу, акуратно укласти м'які тканини, затампонувати слуховий хід турундами з глюкокортикоїдними мазями й антибіотиком або йодоформом для запобігання його стенозу.

**ОПІК ВУШНОЇ РАКОВИНИ** спричинюють термічні й хімічні чинники. Розрізняють чотири ступені опіку:

*I ступінь* — гіперемія шкіри;

*II ступінь* — утворення пухирів на набряклій шкірі;

*III ступінь* — поверхневий некроз шкіри;

*IV ступінь* — некроз шкіри і підлеглих тканин, зокрема хрящової, їх обвуглювання.

**Невідкладна допомога. Термічні опіки.** При термічному опіку I ступеня застосовують спиртові примочки (90 % розчин етилового спирту) до вщухання болю, потім накладають глюкокортикоїдну мазь («Гіоксизон», «Преднізолон», «Лоринден», «Флуцинар»).

При опіку II—IV ступеня у будь-якому медпункті обов'язково вводять протиправцеву сироватку, застосовують знеболювальні засоби. При опіку II ступеня роблять спиртові примочки і накладають асептичну пов'язку із глюкокортикоїдною маззю. Потім хворого госпіталізують у ЛОР- або опікове відділення для розкриття пухирів і подальшого лікування. При опіках III—IV ступеня уражену поверхню обробляють 2 % розчином калію перманганату або 5 % розчином таніну, накладають асептичну пов'язку і госпіталізують хворого у ЛОР-відділення або опіковий центр для хірургічного оброблення рани, видалення некротичних тканин, накладення пов'язки з антисептичними й глюкокортикоїдними мазями. Призначають антибіотикотерапію, фізіотерапевтичні методи лікування. У разі рубцювання й деформації виконують пластичні операції.

Опік зовнішнього слухового ходу потребує тривалої тугої його тампонади марлевым тампоном із глюкокортикоїдною маззю («Гіоксизон», «Преднізолон», «Лоринден», «Флуцинар» та ін.) і йодоформом для запобігання стенозу (до повної епітелізації шкіри зовнішнього слухового ходу).

При **хімічних опіках** невідкладна допомога на догоспітальному етапі полягає у застосуванні нейтралізувальних речовин (при опіку кислотою — лугів, при опіку лугами — кислот). Подальша лікувальна тактика така сама, що й при термічному опіку.

**ВІДМОРОЖЕННЯ ВУШНОЇ РАКОВИНИ.** Розрізняють чотири ступені відмороження вушної раковини:

*I ступінь* (обмороження) — припухлість і ціаноз шкіри;

*II ступінь* — утворення пухирів;

*III ступінь* — некроз шкіри й підшкірної жирової клітковини;

*IV ступінь* — некроз шкіри і хряща.

**Невідкладна допомога** при відмороженні I ступеня полягає в обережному розтиранні вушної раковини спиртом, накладенні примочок з оцтовою водою або маззю.

При відмороженні II—IV ступеня в будь-якому лікувальному закладі обов'язково вводять протиправцеву

сироватку. Цих хворих потрібно лікувати в стаціонарі, найоптимальніше — у ЛОР-відділенні.

Для лікування обмороження II ступеня застосовують в'язкі розчини або, дотримуючись правил асептики, відсмоктують чи розкривають пухирі, накладають пов'язку з антибіотиками, маззю Вишневського.

При відмороженні III—IV ступеня накладають асептичну пов'язку або пов'язку з антибіотиком чи бальзамом Шостаковського, призначають антибіотики широкого спектра дії і сульфаніламідні препарати, видаляють некротичні тканини, проводять протизапальну, десенсибілізувальну терапію і місцево застосовують фізичні методи лікування (УФО в еритемних дозах, фонофорез гіоксизонової мазі).

**ОТОГЕМАТОМА** — крововилив під охрястя вушної раковини внаслідок тупої травми без порушення цілості шкіри. Травма може бути побутовою або спортивною. В осіб похилого віку отогематома виникає в результаті дегенеративних змін хряща або з'являється спонтанно.

**Клінічна картина.** Симптом отогематоми — синьо-багрове випинання верхнього відділу вушної раковини або всієї раковини (крім вушної часточки), неbolюче під час пальпації, симптом флюктуації. Вушна раковина стовщена, її контури згладжені.

**Невідкладна допомога** на догоспітальному етапі полягає в прикладанні холоду на вушну раковину, призначенні кровоспинних препаратів, накладенні стисної пов'язки. Потім хворого госпіталізують у ЛОР-відділення, де в асептичних умовах отогематому відсмоктують товстою голкою. Порожнину гематоми промивають концентрованим розчином антибіотика.

Контури вушної раковини моделюють тампоном, просоченим розчином риванолу або ізотонічним розчином натрію хлориду, накладають асептичну стисну пов'язку на 1—2 доби. Призначають протизапальну (антибіотики широкого спектра дії), кровоспинну (кальцію глюконат, дицинон або етамзилат та ін.) і десенсибілізувальну (лоратадин, тавегіл, діазолін та ін.) терапію.

У разі повторного скупчення крові отогематому необхідно розкрити, промити концентрованим розчином антибіотика і дрениувати, продовжити протизапальну, кровоспинну і десенсибілізувальну терапію.

**ТРАВМИ НОСА.** До травм носа належать забої, синці, садна і поранення.

**Забої і синці** (за відсутності нудоти, блювання і непритомності) стаціонарного лікування не потребують; одразу після травми рекомендують лише холодні примочки.

**Невідкладна допомога.** Садна необхідно обробити 5 % спиртовим розчином йоду. Якщо внаслідок травми значно утруднюється носове дихання, варто запідозрити гематому носової перегородки і направити хворого до оториноларинголога.

**Поранення носа** бувають різаними, рваними, проникними в порожнину носа і непроникними. Іноді вони супроводжуються частковим або повним відриванням частин зовнішнього носа (крила, кінчика).

**Невідкладна допомога** полягає в обробленні рани 5 % спиртовим розчином йоду, зупиненні кровотечі,

накладенні асептичної стисної пов'язки і проведенні передньої тампонади носа.

Первинне хірургічне оброблення рани здійснюють у травмпункті, хірургічному відділенні або поліклініці. Оториноларинголог обов'язково оглядає рану, адже в ній можуть міститися сторонні тіла. Потім рану промивають концентрованим розчином антибіотика, накладають часті шви, вводять протиправцеву сироватку. Якщо поранення проникні й супроводжуються ушкодженням кістково-хрящового скелета (це визначають під час зондування рани) із частковим або повним відривом кінчика чи крила носа, хворого потрібно одразу госпіталізувати у ЛОР-відділення, притиснувши до рани відірвану ділянку носа. Ушивання рани й пришивання відірваних частин носа бажано здійснити протягом 1-ї доби після травми.

**Переломи кісток носа.** Травми носа часто супроводжуються вивихами, тріщинами, переломами кісток без зміщення і зі зміщенням кісткових відламків. Розрізняють переломи, що виникають від удару спереду і збоку.

**Клінічна картина.** У разі удару спереду травмуються кістки носа, а іноді — й лобові відростки верхньої щелепи; відламки западають, спинка носа деформується. Нерідко трапляється перелом носової перегородки з вивихом її чотиригранного хряща.

У разі бічного удару з'являються втиснення на поверхні з боку нанесення удару, утворюються кісткові виступи. Спинка носа може зміститися вбік, носова перегородка ламається. У разі тяжкої травми можливе розчавлювання зовнішнього носа. Нудота, блювання і непритомність, що супроводжують травму носа, свідчать про струс головного мозку.

Симптомами перелому кісток носа вважають кровотечу, набряк і припухлість тканин у ділянці травми, ін'єкційні кон'юнктиви, підшкірні синці, деформацію спинки носа зі зміщенням її вбік або дозадку, утворення кісткових виступів на спинці і крилах, крепітацію кісткових відламків, рухомість спинки носа, підшкірну емфізему, іноді лікворею.

**Невідкладна допомога** на догоспітальному етапі включає зупинення кровотечі (при кровотечі з носа виконують передню тампонаду), накладення асептичної пов'язки, призначення кровоспинних і знеболювальних засобів. При відкритому переломі кісток носа вводять протиправцеву сироватку, виконують рентгенографію носа та приносових пазух у прямій і бічних проєкціях. Хворі потребують консультації невропатолога й окуліста.

Потерпілого слід госпіталізувати у ЛОР-відділення для проведення репозиції або редресації кісток носа з подальшою його тампонадою і фіксацією кісткових відламків. Це втручання потрібно виконати не пізніше ніж за 10 днів від моменту травми. У післяопераційний період хворим призначають кровоспинну, протизапальну, десенсибілізувальну і симптоматичну терапію.

До **ТРАВМ ГЛОТКИ** належать вогнепальні поранення, різані й колоті рани, садна, подряпини й розриви слизової оболонки глотки сторонніми тілами.

**Клінічна картина.** Симптомами ушкодження глотки є кровотеча з порожнин носа й рота, порушення носо-

вого дихання, зумовлене появою згустків крові та зміщенням тканин у носовій частині глотки, утруднення і біль під час ковтання внаслідок ушкодження м'язів м'якого піднебіння; гугнявість голосу.

Діагноз встановлюють на підставі результатів зовнішнього огляду і фарингоскопії.

**Невідкладна допомога** на догоспітальному етапі включає:

- зупинення кровотечі;
- первинне оброблення рани, видалення згустків крові й обривків тканин;
- присипання забруднених ділянок рани сульфаниламідними препаратами або антибіотиками широкого спектра дії у вигляді порошків;
- зближення країв великих ран відповідним нахилом голови, яку фіксують у такому положенні пов'язкою;
- призначення антибіотиків, десенсибілізувальної терапії і знеболювальних засобів.

При тяжких пораненнях ротової і гортанної частин глотки через ніс у стравохід вводять шлунковий зонд.

Якщо травма глотки супроводжується запальним набряком, що охоплює тканини кореня язика й гортані, може знадобитися термінова нижня трахеостомія.

При внутрішніх обмежених травмах (саднах) глотки застосовують полоскання дезінфекційними розчинами фурациліну (1 : 5000) або мікроциду, а також слабкими розчинами калію перманганату. У разі наростання набряку рекомендують інгаляції антисептиків і кортикостероїдів.

Хворих із травмою глотки госпіталізують у ЛОР-відділення. Навіть при незначних саднах і подряпинах хворого повинен оглянути оториноларинголог.

**ТРАВМИ ГОРТАНІ І ТРАХЕЇ** залежно від характеру ушкоджувального чинника поділяють на рани (різані, колоті, осколкові, вогнепальні, укушення), забої і стиснення.

Розрізняють також внутрішні («інструментальні» — під час проведення бронхоскопії та інтубації), відкриті й закриті ушкодження.

**Клінічна картина.** Загальні симптоми всіх видів травм гортані й трахеї — порушення дихання, зміни голосу, дисфагія, ураження тканин шиї і гортані.

Залежно від тяжкості ушкодження та його локалізації ці симптоми з'являються або одразу після травми, або впродовж деякого часу; їх вираженість може бути різною. Тяжка травма гортані й трахеї нерідко спричинює непритомність і шок.

Найнебезпечнішими є закриті (підшкірні) поперечні відриви гортані від трахеї або під'язикової кістки. Симптоматика розвивається блискавично — через кілька хвилин після травми. Як правило, смерть настає від асфіксії.

До ознак травми гортані і трахеї належать виражена підшкірна емфізема в ділянці шиї, грудей та обличчя, рухове збудження, поява хрипів, нападopodobного кашлю з виділенням червоної пінистої крові й мокротиння. Характерний симптом клавішів — балотування шкіри над місцем розриву під час дихання.

При відриві гортані від під'язикової кістки (розрив шитопід'язикової мембрани) розвивається синдром

довгої шиї, що свідчить про опущення гортані (адамового яблука).

**Невідкладна допомога** на догоспітальному етапі включає такі етапи:

1) при легкій травмі гортані й задовільному загальному стані здійснюють первинне хірургічне оброблення рани, перев'язують судини, що кровоточать, і накладають первинні шви на шкіру. При ушкодженні глотки й стравоходу вводять носостравохідний зонд. У разі загрози розвитку стенозу гортані (унаслідок набряку) внутрішньом'язово вводять гідрокортизон, призначають десенсибілізувальне й протизапальне лікування. У разі субкомпенсованого стенозу гортані внутрішньовенно краплинно вводять 50 мг гідрокортизону або 8 мг дексаметазону в 250 мл ізотонічного розчину натрію хлориду або в 5—10 % розчині глюкози зі швидкістю 30—40 крапель за 1 хв, внутрішньовенно струминно — 10 мл 10 % розчину кальцію глюконату, 5—10 мл 2,4 % розчину еуфіліну. Якщо при значній кровотечі не вдається перев'язати судини, слід пальцем руки притиснути сонну артерію до хребта нижче місця поранення і тампонувати рану;

2) при тяжкій травмі, що супроводжується зміною загального стану і вираженою ядухою, окрім наведених вище заходів виконують термінову нижню трахеостомію (у крайньому разі — конікотомію). При підшкірному розриві гортані і трахеї та швидкому поширенні емфіземи необхідно перевести закрите ушкодження у відкрите, оголити місце розриву і здійснити трахеостомію (за можливості — на 1,5—2 см нижче від місця розриву).

За показаннями вживають протишокових заходів, до яких належать: інфузійна терапія, уведення серцево-судинних і знеболювальних засобів, антибіотики широкого спектра дії.

Хворих із травмою гортані і трахеї доставляють у ЛОР-відділення міської або обласної лікарні.

**ТРАВМИ СТРАВОХОДУ** бувають внутрішніми та зовнішніми. Зовнішні травми, як правило, поєднуються із травмами шиї, глотки і трахеї. До внутрішніх належать травми, нанесені сторонніми тілами з гострими краями, під час бужування тощо. Травма стравоходу може зумовити його перфорацію і розвиток медиастиніту.

**Клінічна картина.** Симптоми перфорації розвиваються швидко. Характерні різкий загруднинний біль, утруднене дихання, біль під час ковтання. З'являються ціаноз, задишка, тахікардія. Протягом кількох годин температура тіла сягає 39—40 °С. Дихання стає «крекучим», з утрудненим видихом. Достовірна ознака перфорації — підшкірна емфізема в ділянці шиї і грудної клітки.

**Невідкладна допомога** на догоспітальному етапі включає проведення протишокової терапії, призначення антибіотиків широкого спектра дії (цефалоспоринів 2—3-го покоління, амікацину, офлоксацину, тіенаму, метрогілу та ін.), десенсибілізувальних препаратів.

Хворого із травмою стравоходу потрібно якомога раніше доставити в спеціалізований лікувальний заклад.

## КРОВОТЕЧІ З ВЕРХНІХ ВІДДІЛІВ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ, ВУХА І СТРАВОХОДУ

**НОСОВІ КРОВОТЕЧІ** за частотою посідають перше місце серед кровотеч із ЛОР-органів (вуха і верхніх відділів дихальних шляхів). Це зумовлено особливостями будови слизової оболонки носа та її багатим кровопостачанням.

**Етіологія.** Причини виникнення (а їх понад 100) носових кровотеч поділяють на місцеві і загальні. Серед місцевих причин переважають травми носа. Крім того, до місцевих причин належать гострі й хронічні, особливо атрофічні риніти, кровоточивий поліп носової перегородки, туберкульоз і сифіліс носа, доброякісні та злоякісні новоутворення. Загальними причинами носових кровотеч слугують гострі інфекційні захворювання, артеріальна гіпертензія, захворювання крові, рідше — геморагічні діатези, захворювання органів кровообігу і печінки, вади серця, вагітність, вікарні кровотечі, авітаміноз та ін.

Кровотеча з порожнини носа може бути зумовлена кровотечею з нижніх відділів дихальних шляхів, стравоходу і шлунка. Разом з тим діагностика носової кровотечі утруднюється, якщо кров через хоани стікає в носову частину глотки і далі аспірується або заковтується. Такий стан може виникати у виснажених хворих, дітей і в непритомних пацієнтів.

**Діагностика** зазвичай нескладна. Труднощі виникають під час визначення локалізації процесу, особливо в разі прихованих кровотеч (потрапляння крові в шлунок).

**Невідкладна допомога** на догоспітальному етапі включає:

- механічне зупинення носової кровотечі;
- місцеве застосування гемостатичної губки, внутрішньонізове введення 10 мл 10 % розчину кальцію глюконату, 5 % розчину амінокапронової кислоти із розрахунку 0,1 г/кг на добу, а також 8 мл гемофобіну, 2 мл 1 % розчину вікасолу, 5 мл транексамової кислоти (сангера);
- у разі порушення гемодинаміки — призначення вазопресорних сумішей і кровозамісних розчинів (поліглюкін, реополіглюкін).

**Механічне зупинення носової кровотечі.** З огляду на те що найчастіша локалізація носових кровотеч — це передньонижня частина носової перегородки (95 % випадків), найпростішим способом зупинення вважають притиснення пальцем крила носа до носової перегородки. Попередньо в порожнину носа вводять кульку стерильної вати або марлі, просякнutoї 3 % розчином водню пероксиду.

При кровотечах із передніх відділів носа здійснюють передню тампонаду. За неефективності передньої тампонади проводять термінову задню тампонаду носа за А.І. Коломийченком або традиційну задню тампонаду. Для цього шматочок вати, загорнений у марлю (розміром 3 × 3 см), кладуть за м'яке піднебіння. У такому разі обов'язково призначають антибіотики.

Хворого направляють у найближче ЛОР-відділення районної, міської, обласної або відомчої лікарні.

Етіологія кровотеч із глотки, гортані, стравоходу переважно така сама, як і носових, але є й особливості.

**КРОВОТЕЧІ З ГЛОТКИ** виникають рідше, ніж носові. Джерелом кровотечі можуть бути задня стінка глотки, задні піднебінні дужки, язиковий мигдалик, на поверхні яких часто розташовуються варикозно розширені вени. До провокувальних чинників належать виражені кашель і відхаркування, значні фізичні навантаження, особливо в пацієнтів із захворюваннями крові, серцево-судинної системи, легень і печінки.

**Діагностика** ґрунтується на результатах огляду (фарингоскопія, задня риноскопія, гіпофаринголарингоскопія), що дає змогу визначити джерело кровотечі, а також на результатах клініко-рентгенологічного дослідження легень для виключення легеневої кровотечі.

**КРОВОТЕЧІ ЗІ СТРАВОХОДУ**, варикозно розширених вен, на поверхні слизової оболонки стравоходу виникають ще рідше. Їх причинами можуть слугувати травми (унаслідок потрапляння сторонніх тіл і під час їх видалення), опіки стравоходу, новоутворення в цій ділянці.

**Діагностика.** Діагноз встановлюють з урахуванням даних гіпофаринго- й езофагоскопії (прямої і непрямой), а також езофагофіброскопії стравоходу.

**КРОВОТЕЧІ З ГОРТАНІ І ТРАХЕЇ** трапляються відносно рідко.

**Етіологія.** Здебільшого домішка крові в слині й мокротинні з'являється в разі гострого грипозного (вірусного) геморагічного ларингіту. Важливий етіологічний чинник — травми (розриви) слизової оболонки гортані, запальні процеси, потрапляння сторонніх тіл. Імовірно функціональні травми голосових складок, зумовлені сильним криком, напруженням голосового апарату в співаків, ораторів та ін. Кровотечі з гортані виникають під час вагітності, менструації, при захворюваннях крові, утворенні туберкульозних або ракових виразок гортані. Причиною масивних кровотеч слугує арозія судин (при новоутвореннях гортані й трахеї). Такі кровотечі можливі і внаслідок варикозного розширення вен трахеї в пацієнтів із хворобами легень, захворюваннями крові, особливо гемофілією, цирозом печінки, вадами серця, хронічним нефритом, а також в осіб старечого віку.

**Діагностика** ґрунтується на даних анамнезу, результатах ларингоскопії, за потреби — відеоларингостробоскопії і доплерографії.

Важливим моментом є диференціальна діагностика глотково-гортанних і легневих кровотеч (кровохаркання). При легневих кровотечах під час кашлю виділяється яскраво-червона піниста кров, що зазвичай не згортається. Легеневі кровотечі виникають при туберкульозі, бронхоектатичній хворобі, пневмосклерозі, інфаркті та раку легені.

**Невідкладна допомога.** Необхідно вкласти або посадити хворого, не закидаючи його голову, заборонити робити різкі рухи й розмовляти. Надалі слід забезпечити доступ свіжого повітря (за потреби — вдатися до оксигенотерапії), покласти холодний компрес на ділянку шиї, зігріти ноги. Застосувати біологічні методи зупинення кровотечі: кровотечу з носової частини глотки можна зупинити шляхом задньої тампонади, з ротової і

гортанної частини глотки — методом притискання марлі або ватою, просякнутою гемостатичним розчином.

У разі втрати понад 200 мл крові її компенсують переливанням кровозамінників. При кровотечі з гортані слід забезпечити абсолютний голосовий спокій (хворому не дозволяють розмовляти). Незначну кровотечу (кашель із кров'янистими виділеннями) зупиняють шляхом удмухування розчину таніну, вісмуту та ін. При сильних кровотечах проводять відповідне лікування (див. Травми гортані). У тяжких випадках може знадобитися трахеостомія з подальшою тампонадою гортані.

Хворого з такою патологією доставляють у ЛОР- або хірургічне відділення.

Прогноз кровотеч із верхніх відділів дихальних шляхів у разі своєчасного й адекватного лікування загалом сприятливий. У хворих із соматичними хворобами (туберкульоз, рак легені, вади мітрального клапана, цироз печінки та ін.) прогноз залежить від тяжкості основної патології.

**КРОВОТЕЧІ З ВУХА** найчастіше зумовлені травмою шкіри зовнішнього слухового ходу. Їх виникнення може бути пов'язане з наявністю кровоточивих грануляцій, хронічним отитом, а також зі злякисними новоутвореннями середнього вуха. Найсильніші кровотечі з вуха спостерігають у разі переломів кісткової частини слухового ходу й одночасного розриву барабанної перетинки.

**Невідкладна допомога.** На догоспітальному етапі в слуховий хід вкладають марлевий або ватний тампон. Масивна кровотеча потребує тугої тампонади вуха, накладення пов'язки.

Виткання крові і серозної рідини внаслідок перелому основи черепа є показанням до термінової госпіталізації в нейрохірургічне або отоневрологічне відділення.

## ГОСТРІ ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЗОВНІШНЬОГО І СЕРЕДНЬОГО ВУХА

**ХОНДРОПЕРИХОНДРИТ** — запалення охрястя і хряща вушної раковини. Збудниками захворювання слугують синьогнійна паличка, стафілокок або інша гноєтвірна мікрофлора. Воно може розвинутися внаслідок опіку, відмороження або травми вушної раковини, нагноєння отогематоми, укусу комах, як ускладнення після операції на вусі тощо. До запального процесу залучається і шкіра зовнішнього вуха.

Хондроперихондрит може бути серозним і гнійним.

**Клінічна картина.** До симптомів хондроперихондриту належать підвищення температури тіла до 38 °С, почервоніння, стовщення і горбкуватість шкіри вушної раковини (крім вушної часточки), згладжуваність контурів завитка, біль у вушній раковині, що посилюється під час пальпації. У давніших випадках виявляють флюктуацію внаслідок утворення гнійного ексудату між охрястям і хрящем. Через це порушується живлення хряща і відбувається гнійне розплавлення останнього. Запальний процес завершується рубцюванням, зморщуванням і спотворюванням вушної раковини.

**Діагностика** захворювання неутруднена.

**Невідкладна допомога.** На догоспітальному етапі хворого повинен оглянути оториноларинголог. За підозри на хондроперихондрит вушної раковини або в разі встановлення цього діагнозу хворому необхідно призначити протизапальну і десенсибілізуювальну терапію, госпіталізувати в ЛОР-відділення.

У початковий період захворювання виконують новокаїнову блокаду навколоушної ділянки, призначають антибіотики широкого спектра дії (поліміксину В сульфат, або гентаміцин, або цефалоспорини 2—3-го покоління внутрішньом'язово, метрогїл внутрішньовенно краплинно та ін.), а також десенсибілізуювальну і загальнозміцнюювальну терапію, фонофорез глюкокортикоїдних мазей («Гіоксизон», «Флуцинар» або «Лоринден») на вушну раковину. Якщо стан хворого не поліпшується і з'явилася флюктуація, необхідне оперативне втручання: розрізання м'яких тканин вушної раковини (паралельно до завитка), а в разі флюктуації — секвестректомія розплавленого хряща, розрізання м'яких тканин і хряща (посередині протилежного боку раковини). Потім рану дрениують і промивають антибіотиками з урахуванням чутливості до них мікрофлори. Накладають пов'язку спочатку з йодоформом або ксероформом і гіпертонічним розчином натрію хлориду, потім — із кортикостероїдними мазями. Захворювання потребує тривалої протизапальної терапії, заміни антибіотиків відповідно до результатів антибіотикограми, призначення загальнозміцнюювальних і десенсибілізуювальних препаратів.

**ОБМЕЖЕНИЙ ЗОВНІШНІЙ ОТИТ.** Фурункул — це гостре гнійне запалення волосяного мішечка і сальної залози, що супроводжується обмеженим запаленням шкіри й підшкірної жирової клітковини перетинчастохрящової частини зовнішнього слухового ходу. Збудником захворювання переважно є стафілокок.

**Клінічна картина.** До симптомів захворювання належать біль у вусі, що посилюється під час розмови й жування, натискання на козелок і відтягування дозад вушної раковини, наявність припухлості допереду від вушної раковини або в ділянці завушної складки. Імовірно збільшення передніх і завушних лімфатичних вузлів. У зовнішньому слуховому ході виявляють округле випинання гіперемованої запаленої шкіри, що звужує його просвіт, але слух не змінений, барабанна перетинка не запалена.

**Невідкладна допомога.** Догоспітальний етап лікування включає часте (кожні 2—3 год) уведення в зовнішній слуховий хід турунд, просочених спиртовим розчином борної кислоти або іншими спиртовими розчинами антисептиків, рідиною Бурова. При сильному болю у вусі й підвищенні температури тіла всередину призначають антибіотики (ампіцилін, ампіокс, олететрин, еритроміцин, цефалоспорини та ін.) протягом 6—7 днів, а також десенсибілізуювальні, болезаспокійливі й загальнозміцнюювальні засоби, проводять внутрішньовушний фонофорез антибіотиків і гідрокортизону, УВЧ-терапію. У разі нагноєння фурункул розкривають. Тривалий або рецидивний перебіг захворювання є показанням до госпіталізації хворого у ЛОР-відділення для обстеження (необхідно виключити цукровий діабет) і проведення курсу антибіотикотерапії (внутріш-

ньом'язово), автогемотерапії. Крім того, уводять стафілококовий  $\gamma$ -глобулін або стафілококовий анатоксин.

**ДИFUЗНИЙ ЗОВНІШНІЙ ОТИТ** — дифузне запалення шкіри зовнішнього слухового ходу. Розвивається в разі потрапляння патогенної мікрофлори через ушкоджену шкіру під час маніпуляцій у вусі, а також через тріщини на шкірі при екземі. Причиною захворювання може бути оторея при хронічному гнійному запаленні середнього вуха.

**Клінічна картина** проявляється гіперемією, припухлістю і мокнуттям стінок зовнішнього слухового ходу внаслідок відторгнення поверхневого шару шкіри, різким його звуженням унаслідок запалення всіх стінок, іноді свербежем. До процесу може залучатися барабанна перетинка — визначають незначну її гіперемію. Біль у вусі не такий сильний, як при фурункулі. Імовірний лімфаденіт регіонарних лімфатичних вузлів. Температура тіла субфебрильна.

**Діагностика.** Дифузний зовнішній отит потрібно диференціювати від гострого середнього гнійного отиту, грибкового отиту, екземи, псоріазу тощо.

**Лікування** можна проводити амбулаторно під спостереженням оториноларинголога. Спочатку беруть секрет з вуха на мікрофлору з метою визначити її чутливість до антибіотиків, а також мазок для визначення грибкової мікрофлори. Потім проводять туалет зовнішнього слухового ходу, видаляють ексудат. У слуховий хід уводять турунду із 3 % спиртовим розчином борної кислоти, 0,1 % спиртовим розчином фурациліну або закачують 1 % спиртовий розчин резорцину, вушні краплі з антибіотиками. Здійснюють внутрішньовушний фонофорез цефазоліну або офлоксацину з гідрокортизоном, потім вкладають турунди з кортикостероїдною маззю («Гіоксизон», «Лоринден» та ін.).

Для запобігання рецидиву призначають 3 % оцтовикислий спирт у краплях. У разі тяжкого стійкого перебігу захворювання показана госпіталізація в ЛОР-відділення. Хворим призначають антибіотики, десенсибілізуювальні, загальнозміцнюювальні й знеболювальні засоби, фізіотерапевтичні методи лікування — внутрішньовушний фонофорез антибіотика з гідрокортизоном, УФО, перемінне магнітне поле низької частоти.

**ГОСТРИЙ СЕРЕДНІЙ ОТИТ** — запалення слизової оболонки порожнин середнього вуха, до яких належать барабанна порожнина, слухова труба, печера (антрум) і клітини соскоподібного відростка.

**Етіологія.** Безпосередня причина виникнення гострого середнього отиту — проникнення в барабанну порожнину інфекції (стрептокок, стафілокок, пневмокок, протей, кишкова або синьогнійна паличка тощо). Захворювання можуть спричинювати анаеробна інфекція, віруси і грибова мікрофлора.

Гострий середній отит найчастіше розвивається вторинно як ускладнення ГРВІ. Також він може бути наслідком хронічного запального процесу у верхніх відділах дихальних шляхів, дитячих інфекційних захворювань (кір, скарлатина, епідемічний паротит та ін.), ангіни. Суттєву роль в етіології захворювання можуть відігравати гіпертрофічні процеси в порожнині носа й носовій частині глотки (поліпи, аденоїдні розростання тощо). Іноді отит виникає після травми.

**Патогенез.** Велике значення в патогенезі гострого середнього отиту має зниження місцевої і загальної реактивності організму. Як початковий чинник захворювання часто фігурує переохолодження. Інфекція потрапляє в середнє вухе переважно через слухову трубу, ушкоджену барабанну перетинку при її травмах, рідше — через рану соскоподібного відростка. Не виключено гематогенний, а також ретроградний шлях проникнення інфекції.

Після потрапляння інфекції в середньому вусі розвиваються гіперемія слизової оболонки, набряк та її інфільтрація дрібноклітинними елементами. Унаслідок порушення проникності судинної стінки з'являється ексудат (спочатку серозний, геморагічний, а потім — гнійний). До запального процесу залучається барабанна перетинка: вона стає гіперемованою, набряклою, інфільтрованою, зникають її розпізнавальні контури. Унаслідок тиску гнійного ексудату і токсичного впливу високовірulentної інфекції, ураження судин (тромбоз) виникають розлади кровообігу і розвивається некроз із подальшою перфорацією барабанної перетинки, що призводить до гноетечі. При зворотному розвитку процесу запальні зміни поступово зникають. Після припинення гноетечі із вуха розвиваються репаративні процеси. Невеликий перфоративний отвір у барабанній перетинці закривається, нормалізується її колір, з'являються контури. При великих дефектах барабанної перетинки залишається стійка перфорація.

**Клінічна картина.** А.І. Коломийченко (1955) виділяє чотири фази перебігу гострого середнього отиту:

*I фаза* — первинного розвитку;

*II фаза* — наростання процесу (ці дві фази можуть тривати від 1 до 5 діб);

*III фаза* — закінчення (тривалість фази від 1 до 2 діб);

*IV фаза* — зворотного розвитку (від 2 до 3 тиж.).

Клінічні прояви гострого запалення середнього вуха залежать від вірулентності збудника, імунної реактивності макроорганізму, термінів початку і раціональності лікування. Перебіг захворювання може бути легким, середньої тяжкості й тяжким. Розподіл його на фази умовний. Відомо, що легкі форми гострого середнього отиту тривають кілька днів. У тяжких випадках гноетеча затягується, процес переходить на соскоподібний відросток. Іноді одразу розвиваються внутрішньочерепні ускладнення, найчастіше менінгіт.

Для гострого середнього отиту характерні загальні і місцеві симптоми.

У *I фазі* захворювання виникають підвищення температури тіла, загальна слабкість, розбитість, зниження апетиту і розлади сну, головний біль, біль у вусі. Спочатку хворий відчуває поколювання у вусі, потім з'являється ниючий пульсівний біль, що іррадіює в голову з того самого боку. Хворий скаржиться на відчуття тиску, закладення у вусі. Під час огляду відзначають гіперемію барабанної перетинки різного ступеня вираженості — від розширення судин на ручці молоточка, гіперемії у ділянці задньої молоточкової складки, по периферії барабанної перетинки до повної її гіперемії; вона втрачає блиск і зволожується.

У *II фазі* наростають усі перелічені симптоми і з'являються нові. Температура тіла висока. Хворий втрачає



апетит і сон. Посилюється головний біль. Біль у вусі стає постійним, розривним. Відчуття закладення переходить у зниження слуху. Шепітна мова сприймається важко, розмовна — на незначній відстані. Під час дослідження за допомогою камертонів виявляють ураження звукопровідного апарата.

Барабанна перетинка мідно-червоного кольору, випнута у верхніх відділах або повністю. У місці найбільшого тиску ексудату вона набуває жовто-воскового відтінку. Шкіра зовнішнього слухового ходу також уражується — з'являється її реактивна гіперемія в кістковій частині зовнішнього слухового ходу. Розвивається реактивний періостит соскоподібного відростка. Під час пальпації визначають його виражену болючість. Можуть збільшуватися заушні лімфатичні вузли.

У III фазі захворювання відбувається прорив барабанної перетинки в місці її найбільшого випинання. Поліпшується загальний стан хворого, знижується температура тіла, нормалізується сон, з'являється апетит, зникають головний біль, біль у вусі й соскоподібному відростку, відчуття закладення й тиск у вусі.

Барабанна перетинка гіперемована, «м'ясиста», тріхи випнута, нерідко визначається пульсвний рефлекс. У зовнішньому слуховому ході з'являються серозно-гнійні виділення, що супроводжується мацерацією шкіри. Ексудат у вусі спочатку рідкий, рясний. Поступово він густішає, на 5—7-у добу за типового перебігу отиту його кількість зменшується, зникає шум у вусі, поліпшується слух.

У IV фазі процес стихає. Барабанна перетинка стає блідо-рожевою, опалою. Зяє проривний отвір, зникають пульсвний рефлекс і мацерація шкіри зовнішнього слухового ходу, з'являються розпізнавальні контури барабанної перетинки, припиняються виділення з вуха, закривається проривний отвір і відновлюється слух.

**Діагностика.** Діагноз гострого середнього отиту встановлюють на підставі даних анамнезу, результатів огляду, пальпації, дослідження слуху, лабораторних показників, аналізу крові (лейкоцитоз, зсув лейкоцитної формули вліво, збільшення ШОЕ). У разі важкого перебігу отиту з'являється білок у сечі.

Гострий середній отит слід диференціювати від зовнішнього отиту, менінгіту, екземи, отомікозу, хронічного отиту, пухлини середнього вуха.

**Лікування.** У разі легкого перебігу гострого середнього отиту хворих лікують амбулаторно. При середньому ступені тяжкості і в разі погіршення перебігу захворювання хворих необхідно госпіталізувати в ЛОР-відділення через імовірність розвитку різних ускладнень.

У I фазі отиту показана протизапальна терапія. Призначають антибіотики широкого спектра дії (цефалоспорины 2—3-го покоління, фторхінолони та ін.) краще внутрішньом'язово протягом 8—10 днів; десенсibiliзуювальні препарати (лоратадин, діазолін, тавегіл та ін.), полівітаміни, симптоматичні препарати, судинозвужувальні краплі в ніс, аерозольні інгаляції (проти набрякові суміші з хлорофіліптом, еритроміцином і 1 % цитралем, біопароксом, декасаном та ін.), зігрівальні напівспиртові компреси на вухо на ніч. Рекомендують фізіотерапевтичні методи лікування: внутрішньовуш-

ний фонофорез цефазоліну або офлоксацину (10 000 ОД в 1 мл ізотонічного розчину натрію хлориду) з гідрокортизоном (25 мг), 7—10 процедур або НВЧ, опромінення синьою лампою.

У II фазі огиту хворих лікують як амбулаторно, так і в умовах стаціонару. Виконують парацентез барабанної перетинки під загальним знеболюванням або місцевою інфільтраційною анестезією (1 мл 1 % розчину новокаїну інсуліновим шприцом вводять у задньовверхню стінку зовнішнього слухового ходу на межі кісткової і хрящової частин).

Парацентез проводять у задньонижньому квадранті барабанної перетинки в напрямку знизу нагору. Обов'язково беруть ексудат із барабанної порожнини для дослідження мікрофлори й визначення її чутливості до антибіотиків.

У разі пульсвного рефлексу також необхідно виконати парацентез (розширити точковий проривний отвір) для поліпшення відтоку ексудату. Потім проводять опісане вище медикаментозне лікування і щоденний туалет вуха. Місцево фізіотерапевтичні методи застосовують за 2—3 дні після зменшення гноетечі.

Для профілактики спайкового процесу в барабанній порожнині в IV фазі захворювання і при непроривному отиті продувають слухову трубу за Політцером, за недостатньої ефективності цієї маніпуляції вдаються до катетеризації з уведенням у барабанну порожнину ферментів і гормональних препаратів, контролюючи стан функції слуху.

За умови нераціонального лікування отиту розвиваються ускладнення: у дітей — отоантрит, у дорослих — мастоїдит, сенсоневральна приглухуватість, парез лицевого нерва, лабіринтит, отогенні внутрішньочерепні ускладнення: екстра- й субдуральний абсцес, менінгіт, арахноїдит, абсцес мозку і мозочка, отогенний сепсис, адгезивний отит, тимпаносклероз, хронічний отит.

**Мастоїдит** — запалення кістки соскоподібного відростка, що супроводжується розплавленням міжклітинних перегородок й утворенням порожнин.

**Етіологія** мастоїдиту зазвичай бактерійна, іноді — вірусно-бактерійна. У типових випадках мастоїдит розвивається як ускладнення гострого середнього гнійного отиту на 10—14-у добу від початку захворювання. Розвитку мастоїдиту сприяють висока вірулентність мікробів, зниження імунної реактивності організму, нераціональне лікування гострого середнього отиту.

**Клінічна картина.** За клінічним перебігом розрізняють типовий, атипичний (латентний) та особливі форми мастоїдиту. Типовий перебіг захворювання проявляється загальними й місцевими симптомами. До загальних симптомів належать інтоксикація, загальна слабкість, швидка стомлюваність, зниження апетиту, підвищення температури тіла, озноб, головний біль, спонтанний біль у соскоподібному відростку, відчуття пульсації в ньому, шум у вусі, зміни в крові — лейкоцитоз, зсув лейкоцитної формули вліво, збільшення ШОЕ, наростання глобулінових фракцій сироватки крові і зниження альбумінових. До місцевих симптомів належать припухлість, пастозність, гіперемія шкіри в ділянці соскоподібного відростка. Під час пальпації виявляють болючість, під час перкусії — притуплення. У деяких



випадках може утворитися узура в ділянці соскоподібної ямки, що призводить до формування субперіостального абсцесу. Вушна раковина відстовбурчена допереду, контури соскоподібного відростка згладжені. Характерні опущення задньоверхньої стінки зовнішнього слухового ходу в кістковій частині; інфільтрація, гіперемія (мідно-червоний колір) і згладження контурів барабанної перетинки. Спостерігається профузна гноетеча, гній здебільшого вершкоподібний. Слух знижений унаслідок порушення звукопроведення.

Мастоїдит може перебігати атипово, особливо в ослаблених осіб похилого віку, у хворих на цукровий діабет. У цьому разі місцеві симптоми не виражені або виражені незначно: немає типових змін барабанної перетинки, гноетечі, болю під час пальпації соскоподібного відростка.

**Особливі форми мастоїдиту.** Якщо запальний процес поширюється на пневматизований вилічний відросток, виникає *зигматит*. З'являються припухлість у вилічній ділянці, допереду від вушної раковини і над нею, а також набряк повік. Ця форма мастоїдиту трапляється переважно в дітей.

**Скваміт** — запалення лускової частини скроневої кістки — проявляється гіперемією шкіри, припухлістю м'яких тканин, болючістю під час пальпації, а іноді і флюктуацією над вушною раковиною.

Для запалення піраміди скроневої кістки (*петрозиту*) характерний класичний синдром Граденіго — сильний головний біль, що іррадіює в очну ямку, парез відповідного нерва, ознаки гострого середнього гнійного отиту.

При *мастоїдиті Орлеанського* гній проривається через зовнішню поверхню верхівки соскоподібного відростка. У ділянці верхівки з'являється припухлість, що поширюється донизу, навколо місця прикріплення груднинно-ключично-соскоподібного м'яза. Шкіра над припухлістю має червоний колір. Визначають болючість під час пальпації верхівки соскоподібного відростка, іноді флюктуацію.

**Мастоїдит Бецоляда** характеризується прориванням гною через внутрішню поверхню верхівки соскоподібного відростка під груднинно-ключично-соскоподібний та інші м'язи, а також глибокі фасції шиї. Він накопичується на бічній поверхні шиї, утворюючи щільний інфільтрат, болючий під час пальпації, шкіра над яким не змінена; флюктуації немає. Типовою ознакою є вимушена кривошия — голова хворого нахилена у бік ураження. Гній може потрапляти в заглотковий простір і середостіння.

При *мастоїдиті Муре—Чителі* гній проривається в борозну двочеревцевого м'яза (на внутрішній поверхні верхівки соскоподібного відростка), утворюючи глибокий абсцес у ділянці переднього відділу бічної поверхні шиї, що поширюється на зашелепну ділянку і ділянку кута нижньої щелепи. Угорі припухлість не доходить до верхівки соскоподібного відростка. Колір шкіри над припухлістю не змінений, пальпація болюча, флюктуації немає. Припухлість може з'являтися в задній частині бічної поверхні шиї, дозаду від верхівки соскоподібного відростка. Розвиваються флебіт внутрішньої яремної вени та її цибулин, іноді — параліч IX, X, XI і XII черепних нервів, лицевих і шийного симпатичного нервів.

Стан хворих тяжкий, септичний, характерна вимушена кривошия.

**Діагностика.** Хворого з підозрою на мастоїдит повинен терміново оглянути оториноларинголог поліклініки. Необхідними методами дослідження є загальний аналіз крові й сечі, рентгенографія соскоподібних відростків за Шулером, дослідження слуху, а також консультації невропатолога й окуліста. Грунтуючись на даних анамнезу, результатах огляду, дослідження слуху, рентгенологічних і лабораторних показниках, можна запідозрити або діагностувати мастоїдит.

**Лікування.** Хворого необхідно терміново госпіталізувати в ЛОР-відділення, де вирішують питання про його подальше лікування. У тяжких випадках для остаточного встановлення діагнозу мастоїдиту, діагностики внутрішньочерепних ускладнень і визначення обсягу оперативного втручання хворим додатково проводять КТ і МРТ черепа.

Лікування мастоїдиту може бути консервативним або хірургічним. Консервативне лікування проводять при типовому перебігу мастоїдиту, а також у разі відмови від хірургічного лікування. Призначають парацентез за відсутності гноетечі з вуха, внутрішньом'язово і внутрішньовенно краплинно — антибіотики широкого спектра дії (цефалоспорини 3-го покоління, метрагіл, орнігіл, препарати фторхінолонового ряду (лефлоцин) та ін.), десенсибілізувальну, дезінтоксикаційну і вітамінотерапію, проводять туалет вуха і застосовують фізичні методи лікування.

**Хірургічне лікування. Абсолютні показання до хірургічного лікування:**

- внутрішньочерепні ускладнення або загроза їх розвитку;
  - особливі форми мастоїдиту (петрозит, мастоїдит Бецоляда, Орлеанського та ін.);
  - атиповий (латентний) мастоїдит;
  - мастоїдит, ускладнений парезом лицевого нерва або лабіринтитом;
  - мастоїдит з різко вираженою клінічною картиною захворювання: субперіостальним абсцесом або фістулою, різкою болючістю соскоподібного відростка, вираженою гноетечею з вуха, значним нависанням задньоверхньої стінки зовнішнього слухового ходу;
  - неефективність консервативного лікування мастоїдиту.
- Відносні показання до хірургічного лікування:**
- недостатня ефективність консервативного лікування;
  - біль у соскоподібному відростку нез'ясованого походження за підозри на мастоїдит.

## ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ НОСА І ПРИНОСОВИХ ПАЗУХ, ОРБІТАЛЬНІ ТА ВНУТРІШНЬОЧЕРЕПНІ УСКЛАДНЕННЯ РИНОГЕННОГО ХАРАКТЕРУ

**ФУРУНКУЛ І КАРБУНКУЛ НОСА.** Етіологічним чинником, як правило, є стафілококова інфекція. При зтяжній формі захворювання виявляють змішану мікрофлору, грибки. Інфекція проникає через мікротрав-

ми шкіри приносної ділянки, особливо у хворих на цукровий діабет, при дефіциті вітамінів групи В.

**Клінічна картина.** Спочатку з'являються свербіж, відчуття печіння біля входу в ніс, обмежене почервоніння, припухлість шкіри. Якщо в 1-й день захворювання ділянку запалення змашують спирт-йодом, розвитку процесу можна запобігти. Обов'язково призначають препарати, що містять вітаміни групи В (гефестин, сухі пивні дріжджі).

Фурункул носа може бути проявом стафілококового сепсису.

На 2-й день захворювання розвивається типова симптоматика запалення волосяного мішечка: різкий біль у носі, особливо під час доторкування, конусоподібне випинання, на верхівці якого просвічується гнійний ексудат навколо волосини, гіперемія, припухлість, ущільнення прилеглих тканин. У наступні 3—5 днів загальний стан погіршується, температура тіла підвищується до фебрильної, утворюється піднижньошелепний лімфаденіт, тканини навколо стрижня некротизуються. Імовірно відторгнення стрижня з некротичною тканиною, після чого стан хворого поліпшується. Спочатку з утвореного отвору виділяється мізерна кількість гною і крапля крові, у наступні 2—3 дні отвір збільшується, виділення гною стає масивним.

У разі важкого перебігу процесу, тобто при запаленні кількох волосяних мішечків (карбункул), спроби вичавити гній погіршують стан хворих. Виникають тромбоз вен зовнішнього носа й обличчя, припухлість зовнішнього носа, верхньої губи, тканин щоки, тромбоз кутової вени; далі процес переходить на вени очної ямки, формується її флегмона, розвивається тромбоз печеристої пазухи. Температура тіла стає гектичною або ремітивною з ознобами.

**Невідкладна допомога.** При важкому перебігу хворих із фурункулосом носа з 2-го дня захворювання необхідно госпіталізувати в найближче ЛОР-відділення, щоб запобігти виникненню тяжких ускладнень: тромбофлебіту вен носа, обличчя, очної ямки, печеристої пазухи та ін.

Лікування фурункула носа залежить від стадії захворювання. За даними кафедри оториноларингології НМАПО ім. П.Л. Шупика, найефективнішим є лікування у стадії інфільтрації — призначення антибіотиків внутрішньом'язово (аугментин, цефалоспорины 1—3-го покоління). Допустиме застосування пеніциліну.

Одночасно призначають ультрафонофорез кортикостероїдних мазей («Гіоксизон», «Флуцинар») на ділянку фурункула. Це дає змогу досягти поліпшення за 2—3 дні.

У разі важкого перебігу процесу, абсцедування антибіотики й антикоагулянти вводять внутрішньовенно. Також призначають дезінтоксикаційну терапію, стафілококовий  $\gamma$ -глобулін, протистафілококову плазму (250 мл 1 раз на 4 дні).

Фурункул носа в стадії абсцедування потребує хірургічного лікування: виконують хрестоподібний розріз, видаляють стрижень і некротичні тканини (С.Б. Безшапочний, 1999). У рану вводять турунду з марлі з гіпертонічним розчином і смужку гуми.

**АБСЦЕС НОВОЇ ПЕРЕГОРОДКИ** найчастіше виникає після травми носа (нагноєння гематоми). Рід-

ше він розвивається внаслідок поширення гнійного процесу з боку каріозних зубів або як ускладнення гнійного синуситу, іноді — фурункула, бешихового запалення носа, грипу.

Абсцес — це скупчення гною між хрящем й охрястям, зазвичай навколо носової перегородки. Хрящ, позбавлений живлення, швидко зазнає некротизації.

**Клінічна картина** проявляється утрудненням носового дихання різного ступеня, зниженням нюху, локальним болем, іноді головним болем, підвищенням температури тіла, погіршенням загального стану.

Під час передньої риноскопії, а іноді — у разі піднімання кінчика носа з одного або обох боків візуалізується кулясте випинання слизової оболонки носової перегородки, яке під час пальпації зондом болюче, еластичної консистенції.

**Діагностика** захворювання не становить значних труднощів. Насамперед ураховують дані анамнезу, огляду і результати пункції.

**Лікування** абсцесу лише хірургічне; що раніше його розпочато, то менший косметичний дефект зовнішнього носа. Лікування проводять у ЛОР-відділенні.

Здійснюють широкі розрізи випинання м'яких тканин носової перегородки з одного або обох боків, але так, щоб вони не збігалися. Порожнину абсцесу промивають концентрованим розчином антибіотика, або 1 % розчином діоксидину, або розчином фурациліну (1 : 5000). За потреби ложкою видаляють некротичні частини хряща. Проводять тампонаду носа (найдоцільніше застосовувати тампони з йодоформом), призначають антибіотики. Один раз на добу тампони й дренажі міняють.

За допомогою такої терапії абсцес носової перегородки зазвичай виліковують за 8—12 днів. У разі звернення хворих уже після некротизації хряща носової перегородки нерідко відбувається западання спинки носа.

Абсцес носової перегородки іноді може супроводжуватися тяжким внутрішньочерепним ускладненням, зокрема тромбозом печеристої пазухи.

**ЗАПАЛЬНІ ПРОЦЕСИ В ПРИНОСОВИХ ПАЗУХАХ (СИНУСИТИ)** посідають друге місце в структурі ЛОР-захворюваності (В.Т. Пальчун та ін., 1982).

**Етіологія.** Здебільшого гострий синусит виникає при гострій вірусній інфекції. Багато авторів (Б.С. Преображенський та ін., 1959; В.Т. Пальчун та ін., 1982; В.Я. Кунельська, 1989; М.С. Плужников та ін., 1990) засвідчують етіологічний зв'язок синуситу з алергічними чинниками. Розвиток синуситу часто спричиняють запальні процеси в зубах і порожнині носа, аденоїди та ін.

Запалення приносних пазух зумовлює найрізноманітніша патогенна мікрофлора: стафілококи, пневмококи, стрептококи, кишкова паличка тощо. Нерідко (до 10 % випадків) у приносних пазухах виявляють анаеробну мікрофлору.

**Класифікація.** Виділяють такі форми синуситів:

I. *Залежно від тривалості захворювання:*

1. Гострі (до 1 міс.).
2. Підгострі (від 1 до 6 міс.).
3. Хронічні (понад 6 міс.).

II. *За характером патологічних змін і клінічним перебігом* гострі синусити класифікують на катаральні і гнійні.

Б.С. Преображенський (1959), Н.Л. Вознесенський і співавтори (1974) виділяють такі форми хронічного синуситу:

1. *Ексудативна:*

- а) катаральна;
- б) серозна;
- в) гнійна.

2. *Продуктивна:*

- а) пристінково-гіперпластична;
- б) поліпозна.

3. *Альтеративна:*

- а) холестеатомна;
- б) каріозна;
- в) некротична;
- г) атрофічна.

4. *Змішана форма.*

5. *Алергійний синуйт.*

**Клінічна картина.** Найчастішими клінічними проявами гострого синуситу і загострення хронічного є головний біль, утруднення носового дихання, патологічні виділення з носа. Як правило, загальний стан хворих погіршується, підвищується температура тіла; у крові — лейкоцитоз і збільшення ШОЕ.

Слід зазначити, що при переважному ураженні однієї з пазух головний біль може бути локальним. Так, у разі фронтиту біль зазвичай з'являється вранці й локалізується в надбрівній ділянці, у разі етмоїдиту — у нижній частині лоба й ділянці перенісся. Ураження верхньощелепної пазухи найчастіше супроводжується болем у лобово-тім'яній і скроневої ділянках у другій половині дня.

Під час риноскопії виявляють набряк і гіперемію слизової оболонки відповідної половини носа, у середньому носовому ході — слизисто-гнійні виділення. При хронічному синуситі також нерідко визначають гіперплазію або поліпи в порожнині носа.

**Діагностика** синуситу ґрунтується переважно на даних анамнезу й об'єктивного обстеження, результатах рентгенографії (КТ), пункції приносних пазух та ін.

Синусит слід диференціювати від невротатії трійчастого нерва, атипичного менінгіту, абсцесу мозку.

**Лікування.** Гострий неускладнений синусит спочатку лікують консервативними методами. У ніс закачують судинозвужувальні препарати (2—3 рази на день). При гострій вірусній інфекції застосовують свіжоприготовлений розчин лейкоцитного інтерферону (капають у ніс 4—5 разів на день), призначають протизапальну терапію. Верхньощелепну пазуху дренують, вводять розчини антибіотиків, гідрокортизон.

Значно поширений медикаментозний дренаж з використанням біопароксу — по 4 інсуфляції в кожен носовий ход 4 рази на добу протягом 10 діб. Призначають муколітики і секретолітики: синупрет по 50 крапель 3 рази на добу per os або по 2 драже 3 рази на добу протягом 8—10 днів, дітям віком понад 5 років — по 25 крапель per os або по 1 драже, від 1 року до 5 років — по 15 крапель, дітям грудного віку — по 10 крапель 3 рази на добу.

Флюдитек (5 % розчин сиропу) призначають дорослим і дітям віком понад 12 років по 1 столовій ложці

3 рази на день. Дітям призначають 2 % розчин сиропу залежно від віку: від 1 міс. до 2 років — по 1 чайній ложці один раз на день, від 2 до 5 років — по 1 чайній ложці 2 рази на день.

**РИНОГЕННІ ОРБІТАЛЬНІ УСКЛАДНЕННЯ.** Орбітальні ускладнення захворювань носа і приносних пазух становлять від 0,5 до 4,5 % їх загальної кількості (Є.А. Євлошенко, 1982; Ю.В. Мітін, 1993). Інфекція в порожнину очної ямки проникає контактним (найчастіше) і судинним (венозним, лімфогенним) шляхами.

До орбітальних риногенних ускладнень належать реактивний набряк повік і клітковини очної ямки, абсцес повік, періостит очної ямки й субперіостальний абсцес, ретробульбарний абсцес і флегмона очної ямки.

**Реактивний набряк повік** найчастіше виникає в разі гострого етмоїдиту, особливо в дитей.

**Клінічна картина і діагностика.** Захворювання перебігає з високою температурою тіла, інтоксикацією, порушенням загального стану. Шкіра повік гіперемована, напружена. Кон'юнктива також гіперемована, набрякла, повікова щілина звужена. Носове дихання утруднене. У носових ходах виявляють слизисто-гнійні або гнійні виділення, на рентгенограмі — інтенсивне затемнення решітчастого лабіринту.

**Лікування.** За підозри на риногенні орбітальні ускладнення хворого повинен оглянути окуліст і направити на консультацію до оториноларинголога для вирішення питання про вибір тактики лікування.

У разі реактивного набряку повік хворим із гострим етмоїдитом призначають інтенсивну протизапальну терапію, десенсибілізуювальні препарати. Проводять аерозольні інгаляції новоіманіну (1 : 10), хлорофіліпту (1 : 20), декасану; рекомендують лідокаїн-адреналізацію середнього носового ходу. При різко вираженій інтоксикації показана дезінтоксикаційна терапія (внутрішньовенно вводять реополіглюкін, реосорбілакт та ін.). Призначають інсуфляції в ніс розчину «Біопарокс», per os — «Синупрет» у формі крапель або драже.

Якщо реактивний набряк повік виник на тлі гострого гаймориту (чи в стадії загострення хронічного гаймориту), гострого фронтиту, у спеціалізованому відділенні проводять пункцію приносної порожнини або трепанацію передньої стінки лобової пазухи, після чого її дренують і промивають лікарськими засобами.

**Періостит очної ямки** має тяжчий перебіг. У хворих з'являється різкий біль у ділянці ураженої пазухи, підвищується температура тіла. Шкіра повік набрякла, яскраво-червона, болюча під час пальпації. Крім того, розвивається набряк кон'юнктиви (хемоз), рухомість очного яблука незначно обмежена.

**Лікування** таке саме, як і при реактивному набряку повік. У разі хронічного гіперпластичного або казеозно-гнійного синуситу показана радикальна операція на ураженій пазусі.

**Субперіостальний абсцес очної ямки** супроводжується вираженим головним болем, ознобом, загальною слабкістю, підвищенням температури тіла, порушенням сну, болем у ділянці ураженої пазухи. Наростає лейкоцитоз і збільшується ШОЕ. Шкіра повік гіперемована, набрякла, повікова щілина закрита. Кон'юнктива на-

брякла, гіперемована. Рух очного яблука в напрямку абсцесу обмежений, спостерігають виражений екзофтальм.

Під час передньої риноскопії в порожнині носа виявляють гіперемію і виражений набряк слизової оболонки відповідної половини носа, слизово-гнійні виділення в середніх і загальному носових ходах.

**Діагностика.** Діагноз захворювання встановлюють на підставі даних анамнезу й огляду, а також результатів рентгенографії приносних пазух.

**Лікування** субперіостального абсцесу очної ямки розпочинають негайно. Проводять інтенсивну протизапальну терапію, призначають дезінтоксикаційні препарати. На ураженій пазусі виконують радикальну операцію.

У разі гострого етмоїдиту або загострення хронічного процесу, ускладненого субперіостальним абсцесом, показане зовнішнє розкриття комірків решітчастої кістки й абсцесу в ділянці внутрішньої стінки очної ямки.

Фронтит і субперіостальний абсцес верхньої стінки очної ямки потребують лобово-решітчастої трепанції, орбітотомії, розкриття абсцесу. Проводять інтенсивну протизапальну, десенсибілізуювальну і дезінтоксикаційну терапію.

При гострому гаймориті, ускладненому субперіостальним абсцесом нижньої стінки очної ямки, виконують пункцію приносної пазухи, вводять у неї дренажну трубку і розкривають абсцес зовнішнім методом по нижньому краю очної ямки. Одночасно проводять протизапальну і дезінтоксикаційну терапію (реосорбілакт). За неефективності лікування показана операція на приносній пазусі за Колдуелом—Люком.

Якщо субперіостальний абсцес у ділянці нижньої стінки очної ямки виник на тлі загострення хронічного гаймориту, одразу здійснюють гайморотомію: абсцес розкривають зовнішнім методом по нижньому краю очної ямки і дрениють його.

**Ретробульбарний абсцес і флегмона очної ямки** розвиваються внаслідок поширення інфекції на ретробульбарну клітковину та її нагноєння. Ці захворювання супроводжуються вираженою інтоксикацією, високою температурою тіла, інтенсивним головним болем, болем у ділянці очної ямки. З'являється різко виражений екзофтальм, рухомість очного яблука значно обмежена. Повіка дуже набрякла, гіперемована, повікова щілина повністю закрита, спостерігається хемоз. У порожнині носа — масивні слизово-гнійні виділення, слизова оболонка носових раковин різко набрякла, носове дихання утруднене.

**Діагностика.** На рентгенограмі виявляють інтенсивне затемнення в ділянці ураженої приносної пазухи, у периферичній крові — виражений лейкоцитоз і значне збільшення ШОЕ, гіпопротеїнемію.

**Лікування.** При ретробульбарному абсцесі і флегмоні очної ямки показана невідкладна операція на ураженій пазусі — розкриття патологічного вогнища. Оперативне втручання на очній ямці за наявності показань до екзентерації очного яблука виконує окуліст.

Проводять інтенсивну протизапальну, дезінтоксикаційну (реосорбілакт) і десенсибілізуювальну терапію, коригування гіпопротеїнемії.

Оскільки при флегмоні очної ямки відбувається тромбоз вен і артерій, призначають антикоагулянти під контролем показників коагулограми.

До **РИНОГЕННИХ ВНУТРІШНЬОЧЕРЕПНИХ УСКЛАДНЕНЬ** належать екстра- й субдуральний абсцес, абсцес мозку, менінгіт і менінгоенцефаліт. Вогнищем інфекції найчастіше є лобові пазухи і решітчастий лабіринт. Ці ускладнення можуть розвинути також у разі гемісинуситу і пансинуситу. Інфекція поширюється контактено, гематогенно або лімфогематогенно.

**Діагностика** риногенних внутрішньочерепних ускладнень ґрунтується на результатах об'єктивного обстеження, рентгенографії, КТ, ЕЕГ і дослідження СМР. Хворого необхідно направити на консультацію до невропатолога й нейрохірурга.

**Екстрадуральний абсцес** найчастіше може бути ускладненням гострого або хронічного фронтиту в стадії загострення, рідко — етмоїдиту. Іноді має безсимптомний перебіг. Як правило, визначають загально мозкові симптоми, пов'язані з підвищенням ВЧТ: головний біль, нудоту, погіршення загального стану, брадикардію.

**Лікування.** Якщо екстрадуральний абсцес є ускладненням фронтиту, виконують оперативне втручання на лобовій пазусі (з оголенням твердої мозкової оболони).

**Субдуральний абсцес і абсцес лобової частки головного мозку** супроводжуються симптомами подразнення оболонки мозку. Можуть спостерігатися сонливість, парези, судоми, афазія. Іноді при абсцесі лобової частки головного мозку вогнищева симптоматика не проявляється. Стан хворих тривалий час може залишатися задовільним. Сенсорні й психічні розлади при лобовій локалізації абсцесу виникають часто. Як і при отогенному абсцесі мозку, клінічний перебіг має 3—4 стадії: початкову, приховану, явну і термінальну (якщо хворий помирає). Абсцес у правій половині лобової частки у правшів характеризується такою вогнищевою симптоматикою:

— симптом ураження погляду, коли очні яблука відведені вліво;

— лобова атаксія: розлади стояння (астазія), ходіння (абазія), неможливість дістати правою рукою кінчик носа при пальце-носовій пробі;

— феномен хапання, опору і змикання повік.

Субдуральний абсцес слід диференціювати від субарахноїдального крововиливу.

**Лікування.** Хворі потребують ретельного неврологічного і нейрохірургічного обстеження. У разі виявлення риногенного абсцесу мозку хворого госпіталізують у нейрохірургічне відділення.

**Риногенний менінгіт і менінгоенцефаліт** найчастіше виникають при гострому синуситі. Для цих ускладнень характерні раптовий початок із непритомністю, різко виражений менінгеальний синдром, високий цитоз у СМР. Температура тіла підвищується до 39—40 °С. Крім того, при менінгоенцефаліті з'являються церебральні вогнищеві симптоми.

За захворювання потрібно диференціювати від субарахноїдального крововиливу, епідемічного цереброспінального менінгіту та епідемічного енцефаліту й ураження черепних нервів: лицевого, відвідного, проміж-

ного, окорухового, трійчастого, зорового, блукального, під'язикового.

**Лікування.** У разі риногенних менінгіту і менінгоенцефаліту насамперед проводять санацію ураженої пазухи (або кількох пазух). Призначають антибіотики у високих дозах, дегідратаційні, десенсибілізуювальні, дезінтоксикаційні й стимулювальні препарати. Лікування продовжують до нормалізації показників СМР й усунення проявів менінгіту або менінгоенцефаліту.

Прогноз при внутрішньочерепних риногенних ускладненнях залежить від своєчасності діагностики й хірургічного втручання в поєднанні з інтенсивною терапією.

**Риногенний синусотромбоз** найчастіше розвивається в печеристій і верхній поздовжній пазухах.

Інфекція проникає різними шляхами: контактним шляхом — у разі емпієми основної пазухи, при якій виникає періостит або остеомієліт її верхньої стінки; при травмі — безпосередньо в печеристу пазуху; гематогенним шляхом — у разі фурункула носа — через вени (стикую вени носа, кутову верхню очну) або печеристу пазуху. З приносової пазухи, порожнини носа вона поширюється у крилопіднебінне сплетення, очноямкові вени.

Тромбоз верхньої поздовжньої пазухи виникає при фронтитах, позаяк вени лобової пазухи впадають у верхню поздовжню пазуху. Спостерігається набряк шкіри лобової і тім'яної ділянок.

**РИНОГЕННИЙ СЕПСИС** розвивається дуже швидко. Наростають як загальні, так і місцеві симптоми. У деяких випадках він проявляється картиною септичного шоку з розладом центральної і периферичної гемодинаміки, порушенням метаболізму.

**Патогенез** септичного шоку залежить від виду збудника. Розрізняють грам-позитивний, або екзотоксичний, і грам-негативний, або ендотоксичний шок.

При стафілококовій інфекції екзотоксичний шок зумовлений дією екзотоксину на тканини, унаслідок чого утворюються вазоактивні речовини — плазмолініни. Справляючи гістаміно-серотоніноподібну дію, вони спричиняють вазоплегію на периферії з подальшою артеріальною гіпотензією. Виникають порушення мікроциркуляції, що супроводжується дефіцитом кисню в тканинах, тобто гіпоксією. Накопичуються недоокиснені продукти обміну (молочна, піровиноградна кислоти), розвивається метаболічний ацидоз. Унаслідок інактивації гепарину в кислому середовищі відбувається агрегація тромбоцитів, з'являються мікрозгустки в судинах, що також порушує мікроциркуляцію. Токсемія супроводжується розладами функцій життєво важливих органів — серця, печінки, нирок.

У **клінічній картині** септичного шоку можна виокремити дві фази:

— I фаза — тяжкий загальний стан; дуже висока інтермітивна гарячка, озноб, профузний піт; тахікардія, аритмія, помірна артеріальна гіпотензія; симптоми метастатичного ураження легень, внутрішніх органів, шкіри та суглобів;

— II фаза — неприємність; блідість і мармуровий колір шкіри; зниження температури тіла до 36,0 °C; артеріальна гіпотензія, частий, малого наповнення пульс; холодний липкий піт, олігурія.

Місцева симптоматика: набряк повік, набряк кон'юнктиви ока, хемоз, екзофтальм, обмеження рухомості очного яблука, крововиливи в сітківку, застійний диск зорового нерва, неврит зорового нерва, набряк шкіри лоба, двобічне ураження.

**Лікування** хворих з риногенним сепсисом проводять у спеціалізованому ЛОР-відділенні.

Етіологічне лікування:

1) розкриття гнояка в ділянці зовнішнього носа, носової перегородки й забезпечення його дренирування. Радикальна операція на уражених приносових пазухах;

2) антибактерійна терапія — внутрішньовенне введення одного з антибіотиків (бензилпеніциліну натрієва сіль або метициліну натрієва сіль по 4—12 г на добу, ампіцилін по 8—10 г на добу, кефзол або цепорин по 6 г на добу, дурацеф по 2 г на добу, цефтазидин по 6 г на добу, зинацеф до 6 г на добу в поєднанні з метронідазолом по 0,5 г за 8 год внутрішньовенно).

Як високоефективну монотерапію риногенного сепсису застосовують тіenam.

Рекомендують такі поєднання антибіотиків: пеніцилін і стрептоміцин; цепорин і гентаміцин; карбеніцилін і гентаміцин; пеніцилін і ристоміцин.

Призначають також натрій-етазол по 5 мл 10 % розчину або сульфацил-натрій по 5 мл 30 % розчину внутрішньовенно 4 рази на добу.

Патогенетичне лікування:

1) дезінтоксикаційна терапія: внутрішньовенне введення реополіглокіну, реосорбілакту з розрахунку 30—50 мл/кг на добу з подальшим призначенням осмодіуретиків або салуретиків;

2) коригувальна терапія: альбумін, протеїн, плазма, прямі гемотрансфузії, амінокровін, 10—30 % розчин глюкози, калію хлорид. При рН до 7,3 уводять розчин натрію гідрокарбонату, препарат «Сода-буфер»;

3) антикоагулянти (фібринолізин, гепарини) в I фазі шоку, контрикал по 30 000 ОД 2 рази на добу;

4) імунотерапія: стафілококовий анатоксин, антистафілококова плазма, антистафілококовий  $\gamma$ -глобулін;

5) десенсибілізуювальна терапія;

6) запобігання ускладненням з боку внутрішніх органів та їх лікування.

## ЗАХВОРЮВАННЯ ГЛОТКИ І ГОРТАНІ

**ПАРАТОНЗИЛЯРНИЙ АБСЦЕС** — запалення навколомигдаликової клітковини і прилеглих тканин, яке найчастіше виникає у хворих на хронічний тонзиліт. Захворювання розвивається внаслідок проникнення достатньо вірулентної інфекції на тлі ослабленої резистентності організму.

**Клінічна картина.** На підставі клініко-морфологічних змін виділяють три стадії розвитку паратонзиллярного абсцесу: набрякову, інфільтративну й абсцедувальну. Перша і друга стадії можуть мати абортивний перебіг.

Здебільшого процес буває однобічним. У типових випадках паратонзиллярний абсцес виникає на 4—5-й день після перенесеної ангіни. Хворі скаржаться на сильний біль у горлі, що іррадіює у вухо й піднижньо-

щелепну ділянку. Унаслідок набряку прилеглих тканин порушуються ковтальна й мовленнєва функції. З'являється тризм жувальних м'язів. Температура тіла підвищується до 39–40 °С. З часом погіршується загальний стан, наростає інтоксикація.

**Діагностика.** Діагноз встановлюють на підставі скарг, результатів анамнезу і фарингоскопії. Під час огляду глотки визначають гіперемію, інфільтрацію й випинання переважно над мигдаликом або в інших ділянках піднебінних дужок.

**Лікування** паратонзиллярного абсцесу в стадії набряку та стадії інфільтрації спрямоване на пригнічення інфекції за допомогою антибіотиків, гіпосенсибілізацію і стимуляцію захисних сил організму. Місцеве лікування включає теплові процедури: напівспиртові компреси, полоскання теплими антисептичними розчинами, деканасом, тепле питво.

У разі дозрілого абсцесу його розкривають у місці найбільшого випинання, де можливий прорив гною. Після видалення гною продовжують вищенаведене лікування протягом 7–9 днів. Залежно від тяжкості загального стану лікування проводять амбулаторно або в ЛОР-відділенні.

**ПАРАФАРИНГЕАЛЬНИЙ АБСЦЕС** здебільшого виникає як ускладнення паратонзиллярного абсцесу. Інфекція проникає через бічну стінку глотки або гематогенним шляхом.

**Клінічна картина.** Загальний стан хворого погіршується: різко підвищується температура тіла, з'являються симптоми вираженої інтоксикації, погіршуються показники крові. Іноді парафарингеальна флегмона може перебігати за невисокої температури тіла, однак пульс у таких випадках буває частим. Хворий скаржиться на біль у горлі, що іррадіює у піднижньощелепну ділянку, тризм жувальних м'язів, порушення ковтання.

**Діагностика** парафарингеального абсцесу часто ускладнена через нечіткість симптоматики.

Під час фарингоскопії виявляють випинання мигдалика і м'якого піднебіння, але, на відміну від паратонзиллярного абсцесу, зберігається рухомість передньої дужки. Виникнення пастозності м'яких тканин під кутом нижньої щелепи з різкою болючістю, що поширюється за ходом судинно-нервового пучка донизу, значно підвищує імовірність діагнозу парафарингеального абсцесу.

Слід зазначити, що несвоєчасні діагностика й лікування цього захворювання призводять до тяжких ускладнень — медіастиніту, сепсису, тромбозу печеристої пазухи, менінгіту.

Нагноєння навколوجلоткового простору отогенного походження виникає значно рідше. У цьому разі в анамнезі обов'язково є дані про гнійне запалення зовнішнього або середнього вуха, причому зміни в піднижньощелепній ділянці і тризм розвиваються без попередніх патологічних змін у глотці й порожнині рота.

**Лікування.** Хворих із підозрою на парафарингеальний абсцес тонзило- й отогенного походження госпіталізують у ЛОР-відділення.

Лікування лише хірургічне: розкриття абсцесу через бічну стінку глотки або зовнішнім доступом.

**РЕТРОФАРИНГЕАЛЬНИЙ (ЗАГЛОТКОВИЙ) АБСЦЕС** — нагноєння клітковини й лімфатичних вузлів заглоткового простору.

**Етіологія.** Причиною захворювання є інфекція, що зазвичай проникає лімфогенно або гематогенно в разі патології глотки, порожнини носа, слухової труби й середнього вуха. Це захворювання може бути ускладненням аденономії, тонзилектомії.

Імовірний також розвиток ретрофарингеального абсцесу на тлі загальних інфекцій — грипу, парагрипу, кору, скарлатини.

З огляду на те що лімфатичні вузли в заглотковому просторі найбільш розвинені в ранньому дитячому віці, а у віці 4–5 років зникають, абсцеси заглоткового простору виникають здебільшого в маленьких дітей.

**Клінічна картина.** Розрізняють гострий, підгострий і хронічний перебіг ретрофарингеального абсцесу, що залежить від вірулентності інфекції і реактивності організму. Невідкладної допомоги потребують хворі з гострим процесом.

Найбільш ранні симптоми захворювання — біль під час ковтання, що спричинює занепокоєння, плаксивість, порушення сну й апетиту. Температура тіла підвищується до 38–40 °С, наростають симптоми інтоксикації.

При абсцесі, що розміщується на рівні носової частини глотки, виникають порушення носового дихання і гугнявість. Якщо абсцес локалізується на рівні ротової частини глотки, пацієнта насамперед турбують утруднення ковтання, гіперсалівація; він відмовляється від їжі. При локалізації гнояка в гортанній частині глотки вхід у гортань звужується, наростають симптоми стенозу, що проявляється спочатку шумним диханням, ознаками дихальної недостатності з інспіраторною задишкою, ціанозом, а в разі ненадання своєчасної допомоги — ядухою.

**Діагностику** проводять з урахуванням скарг хворого, анамнезу захворювання й результатів огляду глотки. На догоспітальному етапі в разі неможливості провести фарингоскопію здійснюють обережне пальцеве обстеження глотки, особливо якщо абсцес розташований у її нижніх відділах.

**Лікування.** Встановлення діагнозу ретрофарингеального абсцесу є показанням до хірургічного лікування. Хворого потрібно госпіталізувати у ЛОР-відділення. Однак у разі гострого перебігу ретрофарингеального абсцесу з проявами вираженого стенозу глотки лікар екстреної (швидкої) медичної допомоги повинен оцінити стан хворого і за потреби розкрити гнояк на місці або виконати трахеостомію. Іноді з метою зменшити стеноз на догоспітальному етапі ймовірна пункція гнояка голкою діаметром 1,0–1,5 мм із відсмоктуванням його вмісту і подальшим розкриттям у спеціалізованому відділенні.

Пункцію і розкриття гнояка виконують через рот; при цьому хворий має лежати на боці, а з появою гною його голову необхідно одразу опустити донизу, щоб уникнути аспірації гною.

**СТЕНОЗ ГЛОТКИ** можуть зумовлювати травми, сторонні тіла й патологічні зміни в ній. Діагностика

стенозу, як правило, не становить особливих труднощів. Під час звичайного огляду глотки за допомогою шпателя здебільшого вдається встановити правильний діагноз.

**Невідкладна допомога.** Варто пам'ятати, що у хворих, які перебувають у непритомному стані, нижня щелепа через атонію м'язів може зміщуватися дозад. Корінь язика перекриває просвіт глотки, що може зумовити асфіксію. Щоб відновити дихальну функцію, потрібно висунути нижню щелепу вперед, витягнути язик язикотримачем або ввести повітропровід. У разі кровотечі показані термінова трахеостомія і тампонада глотки.

Хворого слід терміново госпіталізувати в оториноларингологічне або щелепно-лицеве відділення. При стенозі глотки, зумовленому пораненням, необхідно провести фарингоскопію, щоб виключити кровотечу й оцінити ступінь стенозу.

**СТЕНОЗ ГОРТАНІ** може бути гострим і хронічним. Екстреної допомоги потребують хворі з гострим стенозом, іноді — і з хронічним, якщо пацієнти пізно звертаються по допомогу. Гострий стеноз розвивається або раптово, або протягом кількох годин.

**Етіологія.** Причинами стенозу гортані можуть бути:

- запальні процеси в гортані (ГСЛТБ у дітей, гнійні процеси);
- набряк гортані незапального генезу (алергійний ангіоневротичний набряк Квінке);
- ларинготрахеїт при інфекційних захворюваннях (дифтерія, кір, скарлатина, грип);
- інфекційні гранульоми (туберкульозна, склеромна, сифілітична);
- травми гортані (механічна, термічна, хімічна);
- сторонні тіла гортані;
- пухлини гортані (доброякісні і злоякісні);
- порушення іннервації гортані;
- патологічні процеси, що локалізуються в ділянці гортані і трахеї (ретрофарингеальний абсцес, глибока флегмона ший, парафарингеальний абсцес, пухлини і гнійне запалення щитоподібної залози з деформацією або розплавленням кілець трахеї);
- аномалії розвитку (уроджені мембрани, кісти гортані).

**Клінічна картина.** Провідний симптом стенозу гортані — інспіраторна задишка, що порушує дихальну функцію тією чи іншою мірою. Залежно від вираженості дихальної недостатності розрізняють чотири стадії стенозу гортані.

I стадія характеризується компенсованим диханням. Визначають уповільнення і поглиблення дихання, зменшення паузи між вдихом і видихом, іноді — уповільнення пульсу. Задишка відсутня, але вона з'являється під час найменшого фізичного навантаження.

У II стадії виникає неповна компенсація дихання (субкомпенсація), що супроводжується інспіраторною задишкою і стридором, навіть у стані спокою. До акту дихання включаються допоміжні м'язи, під час вдиху спостерігається утягнення над- і підключичних ямок, міжребрових проміжків, а також шкіри над яремною ямкою. Дихання частішає, з'являється ціаноз.

III стадія — декомпенсація дихальної функції. Стан хворого надзвичайно тяжкий: наростає ціаноз, хворий

набуває вимушеного положення (сидячи або напівсидячи з упором на руки). Дихання стає поверхневим, пульс — частим і малим. З'являються страх, занепокоєння, а іноді — рухові розлади.

IV стадія — термінальна. Шкіра хворого блідо-сірого кольору, дихання поверхнєве, переривчасте, пульс частий, ниткоподібний, зіниці розширені. У цій стадії хворий непритомніє, виникають мимовільні сечовипускання і дефекація — настає смерть.

Тривалість кожної стадії варіює в широких межах і залежить від багатьох чинників. Разом з тим наступна стадія коротша за попередню, а наявність сторонніх тіл, що obturують дихальні шляхи, визначається лише в III і IV стадіях, вимагаючи від лікаря рішучих і правильних дій.

**Диференціальна діагностика.** В усіх випадках з появою вираженої задишки слід якнайшвидше провести диференціальну діагностику і встановити точний діагноз. Задишка може бути пов'язана із серцевою недостатністю, легеневою патологією, центральним або периферичним паралічем дихання, бронхоспазмом, інфекційними захворюваннями.

Для **стенозу гортані** характерні уповільнення дихання, стридор, невідповідність між зусиллями, що витрачаються на дихання, і об'ємом вдихуваного повітря.

При **серцевій недостатності** виникає тахіпноє за нормального співвідношення вдиху і видиху. Стридорю немає, об'єм вдихуваного повітря достатній.

Для **легеневої недостатності** характерний незначний об'єм вдихуваного повітря.

При **бронхіальній астмі** розвивається експіраторна задишка з типовими експіраторними шумами, які вислуховують під час аускультатії.

**Невідкладна допомога.** За будь-якого патологічного стану гортані, що може призвести до асфіксії, показана термінова госпіталізація хворого. Обсяг невідкладної допомоги залежить від стадії стенозу і чинника, що його зумовив.

У I стадії екстрена допомога не потрібна, однак хворого слід терміново госпіталізувати в ЛОР-відділення. Під час транспортування необхідно забезпечити доступ свіжого повітря і виключити фізичне навантаження.

II стадія стенозу небезпечна тим, що вона в будь-який момент може перейти в декомпенсовану. Через це хворому негайно призначають оксигенотерапію, внутрішньовенно вводять 20—40 % розчин глюкози, 10 % розчин кальцію глюконату, 2,4 % розчин еуфіліну, 5 % розчин аскорбінової кислоти й гідрокортизон (3—5 мл для дорослих, для дітей із розрахунку 5—10 мг/кг, добова доза за 2 приймання). Крім того, внутрішньом'язово призначають седативні препарати (димедрол, седуксен або дроперидол).

Транспортують хворого машиною швидкої медичної допомоги, оснащеною інструментами для виконання термінової трахеостомії, адже потреба в ній може виникнути в будь-який момент.

Хворим зі стенозом III стадії медичну допомогу надають на місці. Здійснюють ті самі заходи, що й при стенозі II стадії, але підвищують дозу гормонів (гідрокортизон до 10—25 мг/кг — дітям) і госпіталізують у ЛОР- або реанімаційне відділення. Якщо на тлі інтен-



сивної терапії декомпенсація не зменшується, виконують інтубацію або трахеостомію.

У разі стенозу IV стадії показана екстрена трахеостомія або конікотомія. Після цього хворого госпіталізують в оториноларингологічне відділення, де проводять медикаментозну терапію.

**ДИФТЕРІЯ** — гостре інфекційне захворювання, спричинене *Corynebacterium diphtheriae*, яке характеризується місцевим фібринозним запаленням слизових оболонок й ознаками вираженої загальної інтоксикації. Джерелом інфекції стають хворі на дифтерію і бацилоносії.

**Клінічна картина.** Інкубаційний період дифтерії триває від 2 до 10 днів.

Найчастіше діагностують *дифтерію глотки* з первинним ураженням піднебінних мигдаликів. Розрізняють три форми захворювання.

*Локалізована форма* спочатку проявляється утворенням на поверхні гіперемованого мигдалика білого нальоту, що легко знімається. Невдовзі наліт набуває характерного вигляду: значно товщає, ущільнюється, стає бруднувато-жовтуватим, важко знімається, на його місці залишається ерозована поверхня мигдалика. Хворий скаржиться на помірний біль у горлі, загальну слабкість, підвищення температури тіла. Регіонарні лімфатичні вузли збільшені, болючі під час пальпації.

Слід пам'ятати, що легкі форми дифтерії можуть перебігати як катаральна ангіна із субфебрильною температурою тіла і деяким погіршенням загального стану.

Для *поширеної форми* дифтерії глотки характерна поява фібринового нальоту, що поширюється за межі мигдалика. При цьому може уражатися слизова оболонка носової або гортанної частини глотки, гортані. Біль у горлі помірний, регіонарні лімфатичні вузли збільшуються ще більше, з'являються симптоми вираженої інтоксикації, імовірно токсичне ураження нирок та інших органів.

*Токсична форма*, як правило, починається гостро з різкого підвищення температури тіла до 39–40 °С. Розвиваються виражена інтоксикація, блювання, адинамія, з'являється специфічний неприємний солодкувато-гнильний запах із зівя. Патогномонічна ознака — склоподібний набряк слизової оболонки зівя і пастоз-

ність м'яких тканин ший. Гіпертоксичній формі крім прогресивного наростання місцевих змін властиві ознаки ураження нирок і серцево-судинної системи. Розвиваються периферичні паралічі.

*Дифтерію гортані* спостерігають значно рідше. Процес локалізується в слизовій оболонці гортані або трахеї. Початкову стадію хвороби називають дисфонічною. Хворий скаржиться на помірне підвищення температури тіла, появу грубого гавкітливому кашлю, наростання захриплості голосу. Під час огляду гортані нальоту може ще не бути, виявляють гіперемію і набряк слизової оболонки.

II стадія — стенотична: прогресивне наростання стенозу дихальних шляхів унаслідок утворення на слизовій оболонці гортані, включаючи голосові складки й підголосникову порожнину, фібринового плівчастого нальоту. Залежно від ступеня стенозу дихання гучнішає, з'являється інспіраторна задишка з порушенням газообміну й нападами ядухи.

III стадія — асфіктична. У цій стадії на тлі наростання дихальної і серцево-судинної недостатності настає смерть.

*Дифтерія носа* як самостійна форма виникає рідко. Процес буває переважно одностороннім і не завжди супроводжується утворенням плівок. Хворий скаржиться на утруднене носове дихання, серозно-гнійні або гнійно-кров'яністі виділення, субфебрильну або фебрильну гарячку.

**Діагностика.** Діагноз дифтерії у типових випадках можна встановити на підставі клінічних симптомів; інші випадки потребують бактеріологічного дослідження.

**Невідкладна допомога.** При будь-якій формі дифтерії і навіть за підозри на наявність цього захворювання хворого слід без зволікань госпіталізувати в інфекційне відділення для своєчасного дообстеження і лікування протидифтерійною сироваткою. При токсичних формах дифтерії перед транспортуванням хворому проводять симптоматичне лікування (серцеві глікозиди, препарати, що підвищують тонус судин). Крім того, при стенозі гортані застосовують оксигенотерапію, парентеральне введення седативних засобів і кортикостероїдних гормонів. У разі наростання стенозу хворому показана термінова інтубація трахеї або трахеостомія.

# НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ В КОМБУСТІОЛОГІЇ

## ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ОПІКІВ.

### ТЕРМІЧНА ТРАВМА

За даними ВООЗ, опіки посідають 2-е—3-є місце серед усіх травм, що пов'язано з високою енергонасиченістю виробництва, транспорту і побуту. Опіки становлять 5—10 % загальної кількості травм мирного часу. Частка опіків, отриманих під час воєнних дій, невелика — 5 % бойових поранень, однак опік навіть незначної поверхні тіла може вивести бійця зі строю і виснажити ресурси розгорнутого військово-медичного підрозділу.

Опік — це травма, яка виникає внаслідок місцевої дії екзогенних чинників (висока температура, електричний струм, променева енергія, агресивні хімічні речовини) і спричинює тяжкі місцеві та загальні патологічні зміни, зумовлені ураженням тканин організму. Опікове ушкодження призводить до негайного, тотального або часткового руйнування шкіри і розташованих під нею тканин.

При поширених тяжких опіках розвивається *опікова хвороба* — специфічний комплекс клінічних, анатомо-морфологічних, імунних, біохімічних, обмінних та інших порушень в організмі, які виникають від моменту опіку і тривають до одужання або смерті (опікова хвороба розвивається за наявності опіку понад 10 % поверхні шкіри у дорослих або понад 5—6 % — у дітей і осіб похилого віку).

У процесі розвитку опікової хвороби важливе місце посідає опіковий шок, результат лікування якого залежить від багатьох чинників, однак основними є обсяг і якість первинної допомоги, а також терміни її надання.

У перебігу опікової хвороби виділяють чотири стадії:

*I стадія* — опіковий шок (від кількох годин до 2—3 діб);

*II стадія* — опікова токсемія (із 3-ї до 8—10-ї доби після опіку) — характеризується ознаками вираженої інтоксикації;

*III стадія* — септикотоксемія (з 8—10-ї доби після опіку до відновлення цілості шкіри) — супроводжується розвитком інфекційних ускладнень;

*IV стадія* — реконвалесценція (настає після відновлення цілості шкіри).

## Етіологія

Опіки поділяють за чинником, що зумовив ураження. *Термічні опіки* — ушкодження шкіри, слизових оболонок, а можливо, і глибше розташованих тканин високотемпературними (понад 45 °С) чинниками. Термічні опіки виникають під дією високих температур: контакт — безпосередній контакт із гарячою поверхнею; ошпарювання — короткочасний вплив гарячої рідини/газу; спалах — швидкий опік (зазвичай на всю товщу шкіри); полум'я — як правило, на всю товщу шкіри. Залежно від ділянки опікової травми виключають супутнє ушкодження, пов'язане з дією термічного агента (можливі інгаляційні ураження дихальних шляхів, отруєння продуктами горіння). Опік дихальних шляхів значно обтяжує перебіг опікової хвороби, зумовлює розвиток гострої дихальної та серцевої недостатності, запалення легень і сепсису, що може стати причиною летального наслідку.

*Хімічні опіки* виникають під дією лужних розчинів (каустична сода, гашене й негашене вапно, нашатирний спирт), органічних та неорганічних кислот (сірчана, азотна, хлоридна, фосфорна, оцтова, шавлева, мурашина, які призводять до коагуляції тканинних білків), хімічних розчинників (розчини ангідридів, галоїдів, нітрати і нітриту, фосфор та його сполуки), перекису водню, калію перманганату та деяких інших лікарських засобів, а також горючих речовин (бензин, керосин, напалм, пірогелі, фосфор, ракетне паливо, іприт тощо).

*Електротермічні опіки* — ушкодження, що розвиваються в організмі під впливом електричного струму високої напруги або атмосферного електричного струму (ураження блискавкою) і проявляються місцевими змінами тканин.

*Радіаційні (променеві) опіки* виникають унаслідок дії радіаційних речовин, рентгенологічного опромінювання і ядерної енергії.

## Визначення і патогенез опікового шоку

Опіковий шок — патологічний стан організму, який розвивається при поширених опіках, супроводжується гіповолемічною циркуляторною недостатністю, зумовленою переважною втратою плазми, розвитком ССЗВ, ендотеліальної дисфункції і поліорганної недостатності.

Опіковий шок розглядають як комбінований олігемічний негеморагічний шок, який виникає внаслідок зменшення ефективного ОЦК. За наявності ССЗВ він належить до окремої нозологічної форми — перерозподільного, або дистрибутивного, шоку.

**Механізми розвитку опікового шоку.** Термічний агент спричинює еферентну імпульсацію з обпеченої поверхні, порушення центральної регуляції і функціональну недостатність шкіри; одночасно активуються стрес-реалізуючі системи, що зумовлює зниження ємності судинного русла, перерозподіл внутрішньосудинної рідини з периферичних судин у центральні.

**Гіповолемія** — провідний чинник виникнення патологічних змін при опіковому шоку. Зменшення ОЦК зумовлене:

- підвищенням проникності судинної стінки, переходом рідкої частини крові (плазми) із кровеносного русла в інтерстиційний простір як обпечених, так і нешкоджених тканин;

- збільшенням вмісту білка і наростанням онкотичного тиску в інтерстиційному просторі, що сприяє активному надходженню в нього рідини із судин.

Підвищений осмотичний тиск в обпечених тканинах посилює приплив рідини в уражену ділянку та її набряк. Порушення функції клітинних мембран необпечених тканин призводить до просочування інтерстиційної рідини в клітини.

**Зміни з боку серцево-судинної і дихальної систем:** викид катехоламінів на ранніх стадіях шоку підвищує загальний судинний опір і скоротливу здатність міокарда, збільшує ЧСС; унаслідок тахікардії зменшується період діастолі, погіршується вільний кровотік; у клітинах міокарда виникає ацидоз, який спочатку компенсується гіпервентиляцією. У разі тривалого шоку респіраторні механізми компенсації виявляються неспроможними; ацидоз і гіпоксія призводять до пригнічення функції серця, підвищення збудливості кардіоміо-

цитів, аритмій. Кровопостачання тканин стає недостатнім, особливо кровообіг у нирках.

Тяжкий опіковий шок потрібно розглядати як *синдром поліорганної недостатності*: виникають розлади гемодинаміки малого кола кровообігу і газотранспортної функції легень; розвивається ішемія нирок, що є основною причиною гострої ниркової недостатності; порушення морфофункціональних властивостей еритроцитів, зміна складу зі збільшенням кількості гіпохромних еритроцитів погіршують їх киснево-транспортні властивості; активація системи згортання крові призводить до значного споживання основних інгібіторів антитромбіну III, протеїну С, що може слугувати одним із чинників ризику тромбоутворення; гіпоксія як ланка патогенезу опікової хвороби та її ускладнень зумовлює виражені метаболічні розлади в клітинах і тканинах, розвиток ендогенної інтоксикації та порушення імунної реактивності.

На сьогодні летальність в стадії опікового шоку становить від 20 до 35 % загальної летальності при опіках.

### Діагностика термічного опіку і тяжкості опікового шоку

Залежно від інтенсивності та характеру впливу на шкіру термічного агента виникають опікові рани різного ступеня тяжкості. До чинників, що визначають глибину опіків, належать температура, час впливу агента, товщина шкіри, вік пацієнта.

Діагностика тяжкості термічного опіку ґрунтується на значенні індексу тяжкості ураження (ІТУ), клінічних даних і лабораторних показниках. ІТУ розраховують за глибиною і площею ураження, віком і наявністю опіків дихальних шляхів.

**1. Визначення глибини термічного ураження.** Класифікаційні критерії при термічних опіках згідно з Наказом МОЗ України «Про систему комбустіологічної допомоги в Україні» № 838 від 30.09.2013 р. наведено в табл. 21.1.

Таблиця 21.1. Класифікація опікових ран за глибиною ураження

Ступінь опіку	Глибина ураження	Етіологія	Ушкоджений шар шкіри	Клінічні прояви	Характер болю	Результат і прогноз
I	Поверхневе	Перебування на сонці, дія гарячих рідин з низькою в'язкістю, коротка експозиція чинника, що зумовив ураження	Тільки епідерміс	Колір ураженої ділянки — від рожевого до червоного; ділянка волога, без пухирів	Помірний	Загоєння протягом 3—7 днів
IIa	Поверхневе часткове	Гарячі рідини, хімічні речовини (слабкі кислоти або луги)	Епідерміс і сосочковий шар дерми	Червоні вологі пухирі, які бліднуть під час натискання; придатки шкіри не ушкоджені	Сильний	Загоєння протягом 1—3 тиж., тривала пігментація шкіри
IIб	Глибоке часткове	Полум'я, хімічні речовини, електричне ураження, гарячі рідини з високою в'язкістю	Більш глибокий, сітчастий шар дерми	Суха поверхня, яка не блідне під час натискання	Незначний	Загоєння протягом 3—6 тиж. з утворенням рубців
III	Глибоке	Полум'я, електричне ураження, хімічні речовини, вибухові речовини, самоспалення	Уся товща шкіри і підшкірна жирова клітковина або глибше	Суха біла або червона поверхня із тромбозом судин	Немає	Не загоюється первинним натягом, потрібне пересадження шкіри

### КЛІНІЧНІ КРИТЕРІЇ ОПІКОВИХ РАН, ЩО РІЗНЯТЬСЯ ЗА ГЛИБИНОЮ УРАЖЕННЯ

*I ступінь* — епідермальний опік (epidermal burn):

— почервоніння і набряк шкіри, еритема (стійка артеріальна гіперемія і запальна ексудація);

— помірний біль;

— первинне ураження лише поверхневих шарів епідермісу; запальні зміни мають функціональний тимчасовий характер унаслідок реактивного інтраепідермального набряку, серозного запалення й можливих незначних дегенеративних змін базального шару епідермісу;

*IIa ступінь* — поверхневий дермальний опік (superficial dermal burn):

— первинний частковий некроз шкіри, часто обмежений ураженням лише верхівок сосочків зі збереженням глибше розташованих шарів (ростковий шар епідермісу не ушкоджений), сальних і потових залоз;

— утворення червоних вологих пухирів, що бліднуть під час натискання;

— сильний біль;

— можливе загоєння під сухим струпом або з розвитком гнійно-демаркаційного запалення, очищення з поступовою епітелізацією;

*IIb ступінь* — глибокий дермальний опік (deep dermal burn):

— первинний тотальний некроз шкіри (ураження всіх шарів дерми, включаючи і ростковий шар);

— суха поверхня, що не блідне під час натискання;

— відсутність больової чутливості;

— формування м'якого, білого кольору (коліквацийного) або сухого і щільного, темного кольору (коагуляційного) некрозу з обов'язковим поступовим розвитком поліморфної клінічної картини гнійно-демаркаційного запалення;

— самостійне загоєння не відбувається; опіки лікують шляхом пересадження розщеплених автошкірних трансплантатів або комбінованих заміників шкіри, які включають культури аутологічних кератиноцитів і фібробластів;

*III ступінь* — глибокий опік (deep burn):

— загибель і деструкція не тільки шкіри, а й глибше розташованих анатомічних структур, локалізованих під фасцією (м'язи, кістки, суглоби, порожнини організму тощо), які стають щільними й обвугленими;

— відсутність чутливості та функції органа.

**2. Визначення площі опіків.** Площу опіку розраховують у відсотках відповідно до всієї поверхні шкіри.

#### ВИЗНАЧЕННЯ ПЛОЩІ ОПІКІВ НА МІСЦІ ПОДІЇ (ДОГОСПІТАЛЬНИЙ ЕТАП)

«Правило дев'яток» (S.G. Berkow, 1931; A.B. Wallace, 1951) у дорослих є швидким і підручним способом оцінювання площі опіку в екстрених ситуаціях або при масових опіках. Визначають площу ураженої поверхні частин тіла стосовно площі загальної поверхні тіла (ППТ) для дорослих: голова і шия — 9 %; верхні кінцівки — по 9 %; стегна — по 9 %; гомілки і стопи — по 9 %; груди — 9 %; живіт — 9 %; спина — 9 %; попереk і сідниці — 9 %; промежина — 1 %.

«Правило долоні»: площа долоні варіює від 180 до 220 см<sup>2</sup> у дорослої людини і зазвичай становить 1 % площі шкіри потерпілого; частіше використовують для оцінювання локальних опіків або множинних локальних опіків різної локалізації.

*Метод Ланда і Броудера:* за допомогою схеми Ланда і Броудера, в якій враховано деякі вікові анатомічні зміни співвідношення частин тіла людини (табл. 21.2), можна достатньо точно оцінити площу ураження у потерпілих різних вікових груп.

Таблиця 21.2. Площа окремих ділянок тіла (у % від ППТ) в осіб різного віку

Локалізація опіку	Вік					
	До 1 року	1—4 роки	5—9 років	10—14 років	15 років	Дорослі
Голова	19	17	13	11	9	7
Шия	2	2	2	2	2	2
Тулуб	26	26	26	26	26	26
Сідниці	5	5	5	5	5	5
Промежина	1	1	1	1	1	1
Обидва плеча	8	8	8	8	8	8
Обидва передпліччя	6	6	6	6	6	6
Обидві кисті	5	5	5	5	5	5
Обидва стегна	11	13	16	17	18	19
Обидві гомілки	10	10	11	12	13	14
Обидві стопи	7	7	7	7	7	7

## ВИЗНАЧЕННЯ ПЛОЩІ ОПІКІВ У СТАЦІОНАРІ

**Метод Постнікова:** на обпечену поверхню накладають стерильну прозору плівку, обводять контур ураженої ділянки; плівку переносять на міліметровий папір і визначають площу опіку у відсотках із розрахунку, що 1 % відповідає 170 см<sup>2</sup>.

**Метод Вілявіна** (Г.Д. Вілявін, 1956): на міліметровий папір ставлять штамп у вигляді силуету тіла, наносять контури опіку й розраховують його площу спочатку в квадратних сантиметрах, а потім — у відсотках.

**Метод Долініна** (В.А. Долінін, 1960): на схему наносять силует тіла, розділений на 100 сегментів, кожний з яких відповідає 1 % поверхні тіла, потім — контури опіку й визначають площу у відсотках. Цей метод найчастіше використовують у спеціалізованих центрах, оскільки він простий і дає змогу не лише визначити площу опіку, а й задокументувати дані в історії хвороби. Також застосовують різне забарвлення схеми залежно від ступеня опіку.

**3. Визначення загальної тяжкості опікової травми.** ІТУ — інтегральний індекс тяжкості термічного ураження, в якому в умовних одиницях (од.) враховано основні чинники, що впливають на перебіг опікової хвороби та її наслідки:

а) залежно від площі та ступеня тяжкості опіку:

- 1 % опіку I ступеня = 1 од.;
- 1 % опіку IIa ступеня = 2 од.;
- 1 % опіку IIб ступеня = 3 од.;
- 1 % опіку III ступеня = 4 од.

б) залежно від віку потерпілого (в осіб похилого віку на кожний рік, починаючи з 60 років, необхідно додати 1 од. ІТУ);

в) залежно від ступеня опіку дихальних шляхів (ОДШ):

- *ОДШ легкого ступеня* — розлади дихання відсутні (збільшує тяжкість травми на 15 од. ІТУ);
- *ОДШ середнього ступеня тяжкості* — розлади дихання виникають у перші 6—12 год (збільшує тяжкість травми на 30 од. ІТУ);
- *ОДШ тяжкого ступеня* — дихальна недостатність проявляється від моменту опіку (збільшує тяжкість травми на 45 од. ІТУ).

**Критерії розвитку опікової хвороби:**

— ІТУ до 10 од. — опікова травма має місцевий характер;

— ІТУ понад 10 од. — можливий розвиток опікової хвороби;

— ІТУ від 11 до 30 од. — опікова хвороба й опіковий шок легкого ступеня;

— ІТУ від 31 до 60 од. — опікова хвороба й опіковий шок середнього ступеня тяжкості;

— ІТУ від 61 до 90 од. — опікова хвороба й опіковий шок тяжкого ступеня;

— ІТУ понад 90 од. — опікова хвороба й опіковий шок край тяжкого ступеня.

### Етапи надання медичної допомоги хворим з опіками

Згідно з Наказом МОЗ України «Про систему комбустіологічної допомоги в Україні» № 838 від 30.09.2013 р. виділяють чотири етапи надання допомоги.

### 1. Перший етап — догоспітальний (невідкладна допомога):

- усунення впливу або нейтралізація ушкоджувального чинника;
- знеболювання;
- забезпечення прохідності верхніх дихальних шляхів;
- регідратація (пероральна або інфузійна терапія через внутрішньовенний катетер);
- виявлення комбінованої травми (поєданого ураження);
- за наявності комбінованої травми — транспортна іммобілізація, зупинення кровотечі;
- моніторинг життєво важливих функцій (АТ, ЧСС, частоти та глибини дихання, рівня свідомості);
- складання карти транспортування;
- транспортування потерпілого до найближчого лікувального закладу охорони здоров'я (протягом 1 год).

### 2. Другий етап — госпітальний:

- а) оцінювання ступеня тяжкості термічного ураження;
  - б) направлення до відділення реанімації та інтенсивної терапії за наявності опікового шоку:
    - забезпечення центрального венозного доступу і проведення протишокової терапії;
    - адекватне знеболювання;
    - забезпечення респіраторної підтримки;
    - проведення інфузійно-трансфузійної терапії;
    - моніторинг функцій життєво важливих органів;
    - профілактика і лікування дисфункції внутрішніх органів та профілактика поліорганної недостатності;
    - корекція агрегатного стану крові;
    - інотропна підтримка міокарда;
    - профілактика і лікування гострої ниркової недостатності;
    - корекція КОС крові;
    - стабілізація клітинних мембран;
  - в) рання профілактика і лікування ранової інфекції;
  - г) хірургічне оброблення ран (первинне або відстрочене), проведення невідкладних декомпресійних операцій;
  - г) оцінювання ефективності протишовкових заходів;
  - д) визначення показань до транспортування потерпілого у спеціалізоване опікове відділення або Центр термічної травми та пластичної хірургії.
- ### 3. Третій етап — спеціалізований:
- а) оцінювання ступеня тяжкості стану потерпілого, формулювання основного діагнозу;
  - б) завершення протишокової терапії;
  - в) лікування поліорганної недостатності, профілактика і діагностика ССЗВ:
    - профілактика і лікування ранової та системної інфекції,
    - корекція розладів енергетичного обміну і нутритивна терапія;
    - проведення ефективної детоксикації;
    - профілактика і лікування шлунково-кишкових кровотеч;
  - г) оптимізація перебігу ранового процесу, виконання ранніх та етапних оперативних втручань;
  - г) профілактика, рання діагностика і лікування опікового сепсису;

д) профілактика утворення рубців.

#### 4. Четвертий етап — високоспеціалізований:

а) оцінювання основних параметрів гомеостазу і ступеня його компенсації:

- забезпечення адаптаційного рівня основних показників гомеостазу;

- корекція метаболічного синдрому;

б) оптимізація перебігу ранового процесу;

в) виконання високотехнологічних оперативних втручань і використання клітинних технологій;

г) лікування сепсису і проведення ефективної імунотерапії;

г) профілактика розвитку аутоімунних ускладнень.

### Лікування термічної травми на місці пригоди

Запорукою успіху під час надання першої лікарської допомоги і транспортування потерпілого є правильна організація і повноцінне лікувально-евакуаційне забезпечення.

**Мета допомоги на місці пригоди** — припинення процесу горіння, усунення впливу або нейтралізація ушкоджувального чинника, знеболювання, накладення первинних пов'язок (можна з охолодженням), підтримання функцій життєво важливих органів, вирішення питання про госпіталізацію чи направлення на амбулаторне лікування.

Першу допомогу на місці пригоди слід надавати негайно:

1) за рахунок само- та взаємодопомоги;

2) шляхом виклику швидкої медичної допомоги.

**Забезпечення само- та взаємодопомоги при термічному опіку:**

- припинити процес горіння;

- за наявності сильної задимленості при пожежі, яка відбулась у приміщенні, — винести потерпілого на свіже повітря, звільнити дихальні шляхи;

- увести знеболювальні засоби;

- зняти одяг, який обгорів. У пацієнтів з опіками важливе значення має усунення матеріалів, які можуть надати горіти;

- здійснити профілактику гіпотермії: накласти суху пов'язку, накрити пацієнта сухим простирадлом;

- не використовувати мазі;

- не розтирати пухири;

- використовувати холодні компреси або лід на голову при загальному перегріванні.

### Дії бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги на виклику

**1. Зібрати анамнез: з'ясувати історію захворювання і встановити етіологічний чинник травми.** Уточнити час виникнення опікової травми.

З'ясувати дані щодо етіологічного чинника опіково-го ураження (термічні, хімічні, електротермічні, радіаційні опіки).

З'ясувати тривалість дії ушкоджувального чинника. Залежно від інтенсивності та характеру впливу на шкіру термічного агента виникають опікові рани різного ступеня тяжкості. До чинників, що визначають глибину опіків, належать: температура; час впливу агента; товщина шкіри; вік пацієнта.

Оцінити ділянку опікової травми з метою виявити супутнє ушкодження, пов'язане з дією термічного агента (можливі ураження дихальних шляхів, отруєння продуктами горіння).

З'ясувати обсяг невідкладної допомоги, яку надавали потерпілому.

**2. З'ясувати вік хворого, наявність супутньої патології.** Вік понад 60 років, наявність тяжкої супутньої патології (цукровий діабет, хронічне обструктивне захворювання легень, туберкульоз та ін.) належать до чинників, що підвищують ризик летального наслідку у хворих із термічними ураженнями.

**3. Оцінити загальний стан потерпілого.** Здійснити первинний огляд потерпілого: стан свідомості, характер больового синдрому, наявність блювання і нудоти, ознобу, функціонування життєво важливих органів (дихальної і серцево-судинної систем).

Виявити ознаки розладів дихання і клінічні симптоми опікового шоку.

Провідними симптомами опікового шоку є низька температура тіла, олігоанурія, зниження АТ (табл. 21.3).

Таблиця 21.3. Клінічні ознаки опікового шоку

Ознака	Ступінь тяжкості			
	легкий	середньої тяжкості	тяжкий	у край тяжкий
Симптом білої плями, с	1—2	2—3	> 3	> 3
Температура тіла	Субфебрильна або в нормі	У нормі	< 36—35 °С	< 35 °С
Пульс, за 1 хв	До 100	90—110	> 120	> 140
АТ, мм рт. ст.	140—120	110—90	< 90	< 70
ЦВТ, мм вод. ст.	80—40	80—40	40—0	Негативний
Діурез, мл/год	Короткочасна затримка до початку інфузії	30	< 30	Анурія
Парез кишок	Немає	Можливий	Наявний	Наявний

4. Провести огляд потерпілого з визначенням локалізації, площі та глибини термічного опіку. Розрахувати ІТУ залежно від глибини і площі ураження, віку й ознак опіку дихальних шляхів.

Діагностувати комбіновану травму. За наявності комбінованої травми первинний огляд полягає в зупиненні кровотечі, відновленні прохідності дихальних шляхів із захистом шийного відділу хребта залежно від механізму ураження (у поранених унаслідок вибуху, падіння або контакту з електричними джерелами високої напруги), а також у діагностиці та лікуванні будь-яких розладів дихання, швидкому оцінюванні стану системи кровообігу.

5. Оцінити об'єктивні дані (визначення наявності опікового шоку та необхідності госпіталізації хворого у відділення реанімації та інтенсивної терапії).

*Чинники, які підвищують ризик летального наслідку у хворих з термічними ураженнями:*

- вік понад 60 років;
- опіки понад 40 % поверхні тіла;
- наявність термоінгаляційного ураження дихальних шляхів;
- отруєння чадним газом (СО) чи продуктами горіння;
- наявність тяжкої супутньої патології.

*Залежно від площі ураження розрізняють:*

1. Обмежені опіки — до 10 % поверхні тіла в дорослих, 5 % — у дітей і осіб похилого віку.

2. Поширені опіки — у разі перевищення зазначених показників. При поширених опіках варто передбачати розвиток опікової хвороби й обов'язково розраховувати ІТУ для призначення адекватної протишокової терапії.

**Помилки:** неправильне оцінювання глибини ураження шкіри, неправильне оцінювання тяжкості стану, ступеня інгаляційного ураження дихальних шляхів та ступеня опікового шоку.

При ураженні електричним струмом високої напруги слід враховувати можливість глибокого ушкодження м'язів з подальшим рабдоміолізом, гіперкаліємією, розвитком гострої ниркової недостатності і компартмент-синдрому. Часто необхідними заходами є моніторинг діяльності серця, інтенсивна інфузійна терапія з корекцією рівня електролітів, фасціотомія і хірургічне оброблення рани.

6. Надати невідкладну допомогу (догоспітальний етап) згідно з Наказом МОЗ України «Про систему комбустіологічної допомоги в Україні» № 838 від 30.09.2013 р. (див. с. 785).

**Усунення впливу або нейтралізація ушкоджувального чинника.** Насамперед необхідно припинити дію термічного чинника. За можливості потрібно швидше зняти з потерпілого одяг, що тліє або просочений хімікатами.

Оскільки ушкоджувальна термічна дія продовжується і після припинення безпосереднього впливу відкритого полум'я, то рекомендується якнайшвидше остудити обпечену ділянку прохолодною проточною водою (15 °С) протягом 10—15 хв або застосувати аплікацію охолоджених предметів (кріопакетів, грілок з холодною водою тощо) чи зрошення речовинами з низькою температурою кипіння. Проте при великій площі опіків

слід пам'ятати про небезпеку розвитку гіпотермії, особливо в дітей і осіб похилого віку.

Охолодження ураженої ділянки патогенетично обґрунтовано в перші 2 год після опіку, оскільки воно сприяє різкому зменшенню руйнівного впливу тепла на тканини, зумовлює спазм судин і набряк тканин, інактивує виділення гістаміну, кінінів, простагландину E<sub>2</sub>, зменшує продукування молочної кислоти. Це елемент першої допомоги. У дітей уражені поверхні зрошують охолодженими розчинами антисептиків або обкладають пелюшками, змоченими холодною водою, доки пелюшка перестане швидко нагріватися до температури тіла.

Після охолодження обпечену ділянку потрібно накрити чистими простирадами або пелюшками, сухими марлевими чи контурними пов'язками, у крайньому разі — чистим сухим одягом. Потерпілого необхідно зігріти.

**Заборонено:**

- відривати згорілий одяг, що прилип до тіла;
- зчищати з поверхні опіку сторонні тіла (смола, бітум тощо);
- застосовувати лід для місцевого охолодження;
- накладати мазеві і ватно-марлеві пов'язки.

Використання забарвлених антисептиків небажане.

**Знеболювання.** Показане внутрішньовенне введення НПЗП, які чинять сильну анальгезивну дію. При тяжких і вкрай тяжких ураженнях рекомендоване призначення наркотичних анальгетиків.

**Забезпечення прохідності верхніх дихальних шляхів.**

Необхідно визначити (за потреби — відновити) прохідність дихальних шляхів і забезпечити дихання киснем (4—8 л/хв) через маску. У потерпілих унаслідок вибуху, падіння з висоти або контакту з електричними джерелами високої напруги можливе ушкодження хребта.

У разі вдихання диму слід оцінити ступінь обструкції бронхів сажею і, за необхідності, виконати лаваж бронхового дерева. Остаточний діагноз ураження нижніх дихальних шляхів встановлюють за результатами бронхоскопії.

Інтубація трахеї і ШВЛ перед транспортуванням у стаціонар показані при будь-яких проявах обструкції дихальних шляхів у хворих з тяжкими опіками обличчя та шиї Іа або Іб ступеня, у пацієнтів із симптомами інгаляційного ураження.

**Підтримати вентиляцію та оксигенацію.** Проведення оксигенотерапії до цільових значень сатурації SpO<sub>2</sub> 92—96 %. За необхідності протективна вентиляція з цільовим значенням SpO<sub>2</sub> 92—96 %.

**Регідрація.** Інфузійну терапію розпочинають на місці події. Вона полягає у внутрішньовенному краплинному введенні збалансованих сольових розчинів через катетер діаметром не менше ніж 20 G, що зафіксований у периферичній вені (бажано в неушкодженій ділянці). Під час надання допомоги на догоспітальному етапі використовують винятково кристалоїдні розчини (розчин Рінгера лактатний або його аналоги).

Необхідний об'єм інфузії на догоспітальному етапі розраховують за допомогою *модифікованої формули Паркланда:*



$$\text{Об'єм інфузії (мл)} = 2 \text{ (мл)} \times \text{маса тіла хворого (кг)} \times \text{площа опікової поверхні (\%)}$$

Визначений об'єм вводять рівномірно протягом перших 8 год від моменту опіку. Перебільшення площі опіку трапляється часто, що призводить до вливання надмірної кількості рідини. Рекомендують використовувати збалансовані кристалоїдні розчини. Початкову швидкість інфузії кристалоїдних розчинів можна визначити:

- протягом 1-ї години терапії дорослі опікові пацієнти із загальною площею обпаленої поверхні тіла  $\geq 20\%$  і педіатричні опікові пацієнти із загальною площею обпаленої поверхні тіла  $\geq 10\%$  повинні отримати 20 мл/кг розчину кристалоїдів внутрішньовенно;

- альтернатива — «правило десятків», де початкова погодинна швидкість інфузії розраховується за формулою у пацієнтів з масою тіла менше ніж 80 кг.

$$\text{Початкова швидкість інфузії} = \text{Площа опікової поверхні (\%)} \times 10 \text{ мл/год.}$$

Наприклад: опік 40 % загальної площі тіла множимо на 10 мл/год; початкова погодинна швидкість інфузії розчину Рінгера лактатного становить 400 мл/год.

Якомога швидше треба оцінити клінічну відповідь на інфузійну терапію, що проводиться.

Коригувати її з урахуванням фізіологічної відповіді, зазвичай діурезу. Залежно від відповіді рекомендовано збільшувати або зменшувати швидкість інфузії приблизно на 25 % від поточної.

Інфузійну терапію в дітей з опіками понад 20 % площі тіла можна розпочинати після обчислення швидкості інфузії за модифікованою формулою Брука (Brooke):

$$\text{Швидкість інфузії} =$$

$$2 \text{ мл/кг} \times \text{площа опікової поверхні (\%)} \times \text{маса тіла (кг)}.$$

Інфузію розчину здійснюють упродовж 24 год з введенням 1/2 об'єму протягом перших 8 год, наступні 50 % протягом наступних 16 год.

Ураховують основні фізіологічні потреби на основі правила «4—2—1»:

- 4 мл/кг для маси тіла 10 кг;
- 2 мл/кг для маси тіла від 10 до 20 кг;
- 1 мл/кг для маси тіла понад 20 кг.

**Моніторинг:** швидкість інфузії коригують з урахуванням фізіологічної відповіді за показниками безглюкозного діурезу, цільовий рівень якого має становити 1 мл/кг за 1 год. Важливе значення мають моніторинг життєво важливих функцій та індивідуальне коригування швидкості інфузії.

**7. Сформулювати діагноз.** Для правильного встановлення діагнозу слід витримати таку послідовність викладення:

- 1) нозологічна форма — опік;
- 2) етіологічний чинник — полум'я, окріп, гаряча пара, кислота тощо;
- 3) ступінь ураження (позначають римськими цифрами);
- 4) площа загального і глибокого ураження (у відсотках), при цьому площу глибокого опіку пишуть у дужках;
- 5) перелік уражених ділянок тіла;

6) супутні ушкодження, пов'язані з дією термічного агента (опіки верхніх дихальних шляхів, термохімічні ураження дихальних шляхів, отруєння оксидом вуглецю і продуктами горіння, загальне перегрівання);

7) наявність опікового шоку із зазначенням ступеня його тяжкості при значних ураженнях;

8) індекс тяжкості ураження;

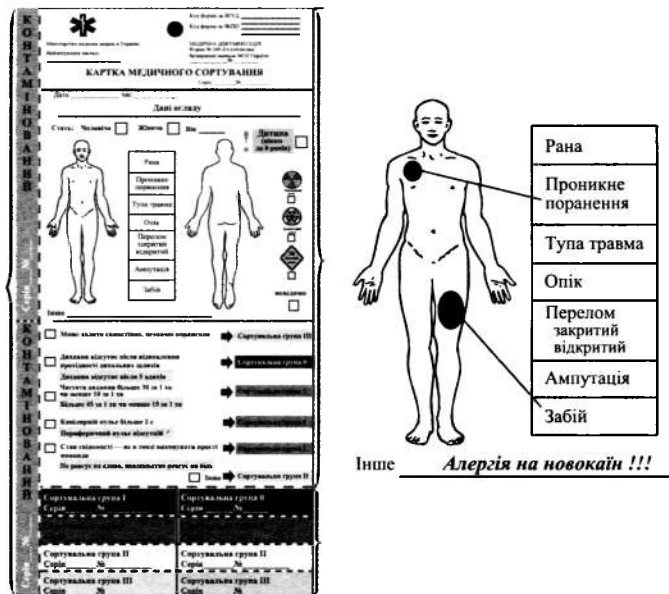
9) ускладнення;

10) супутні травми і захворювання.

**8. Скласти карту транспортування потерпілого в найближчий лікувальний заклад.** Госпіталізація показана всім хворим. Своєчасна і добре організована евакуація потерпілих є важливим чинником ефективного лікування. Транспортування обпечених повинна здійснювати лікарсько-фельдшерська бригада швидкої медичної допомоги.

Потрібно ретельно занотовувати всі об'єми розчинів, уведених потерпілому, і повідомляти цю інформацію медичним працівникам наступного рівня надання допомоги. Рекомендовано застосовувати опіковий листок спостереження комплексної системи обліку травм.

Згідно з Наказом МОЗ України «Медичне сортування. Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах» № 34 від 15.01.2014 р., у картці медичного сортування обов'язково вказують стани, що можуть вплинути на обсяг надання медичної допомоги, — наявні ушкодження, опіки тощо (мал. 21.1).



Мал. 21.1. Картка медичного сортування

**Показання до надання амбулаторної допомоги:**

- опіки I ступеня до 5—7 % поверхні тіла в дорослих;
- опіки IIa ступеня до 3—4 % поверхні тіла в дорослих, що не поширюються на особливі ділянки тіла та ділянки суглобів;
- опіки I ступеня до 3—4 % поверхні тіла в дітей.

**Десять порад щодо купірування критичного стану, зумовленого тяжкими опіками, з дотриманням RASTAF(E)ARI (M. Legrand, A.B. Gutformsen, M.M. Berger, 2015)**

<p><b>1. Догоспітальний етап:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• визначення площі опікової поверхні (перша оцінка має бути примітивною, але показовою): — можна використовувати «метод серійного поділу надвоє» (serial halving method): під час огляду потерпілого оцінюють ураження більше ніж половини площі поверхні тіла, між 1/4 і половиною, між 1/8 і 1/4, менше ніж 1/8;</li> <li>• визначення наявності супутньої травми або інтоксикації;</li> <li>• забезпечення прохідності дихальних шляхів, визначення потреби у ШВЛ;</li> <li>• за підозри на тяжку інтоксикацію — раннє введення антидотів ціаніду;</li> <li>• використання можливостей телемедицини і запит щодо проведення віддаленої консультації зі спеціалізованого опікового центру</li> </ul>	<p><b>R — Rule of 9</b> («правило дев'яток»)  <b>A — Associated trauma and intoxication</b> (супутня травма й інтоксикація)  <b>S — Secure the air way</b> (прохідність дихальних шляхів)  <b>T — Telemedicine</b> (телемедицина)  <b>A — Antidote of cyanide</b> (антидоти ціаніду);  <b>F — Fluid management (tailored) and E — Early nutrition</b> (оцінювання потреби в інфузійній терапії і раннє харчування)  <b>A — Antibiotics sparing</b> (шадна антибіотикотерапія)  <b>R — Restore elements/vitaminstock</b> (відновлення запасу вітамінів і мікроелементів);  <b>I — Immediate surgery</b> (негайне хірургічне лікування)</p>
<p><b>2. Ранній госпітальний етап:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• визначення ступеня поповнення ОЦК;</li> <li>• повторне визначення площі опікової поверхні: — «правило дев'яток» для дорослих; — метод Ланда і Броудера для дітей;</li> <li>• визначення необхідності дерматомних розрізів;</li> <li>• раннє ентеральне харчування (дрібне харчування хворих навіть у стані шоку);</li> <li>• профілактика розвитку інфекції та відстрочена («no early») антибіотикопротекція;</li> <li>• використання телемедицини</li> </ul>	
<p><b>3. Госпіталізація у спеціалізовані опікові відділення чи опікові центри:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• раннє переведення потерпілих у спеціалізовані опікові відділення чи опікові центри є виправданими</li> </ul>	

*Рекомендації щодо курації осіб, яким надають амбулаторну допомогу:* ліжковий режим; підвищене положення ураженої кінцівки; контроль температури тіла; призначення НПЗП (згідно з інструкцією); уживання великої кількості рідини; уведення аскорбінової кислоти.

*Показання до госпіталізації в хірургічні або травматологічні відділення ЦРЛ, ЦМЛ (окрім міст, де є спеціалізовані опікові відділення або центри):*

— опіки I, IIa ступеня понад 10 % поверхні тіла й опіки, поєднані з ураженням шкіри IIb, III ступеня, — для проведення протишокової терапії протягом 1—2 діб з подальшим переведенням до міжрайонного або обласного спеціалізованого опікового відділення (центру);

— опіки I ступеня до 15 % поверхні тіла, опіки IIa ступеня до 5 % поверхні тіла в дорослих, що не поширюються на особливі ділянки тіла та ділянки суглобів, — до завершення лікування;

— усі випадки опіків IIb, III ступеня у дорослих і дітей — для надання кваліфікованої медичної допомоги протягом 1 доби з подальшим переведенням до міжрайонного або обласного спеціалізованого опікового відділення (центру);

— опіки I ступеня до 5—7 % поверхні тіла в дітей, що не поширюються на особливі ділянки тіла та ділянки суглобів, — до завершення лікування.

*Показання до первинної госпіталізації у спеціалізовані опікові відділення чи опікові центри:*

— опіки I ступеня понад 7 % поверхні тіла, опіки IIa ступеня — понад 5 % поверхні тіла або понад 1 % поверхні тіла на особливих ділянках тіла та ділянках суглобів, усі випадки опіків II—III ступеня у дорослих;

— опіки I ступеня понад 5—7 % поверхні тіла, усі випадки опіків IIa, IIb, III ступеня у дітей.

*Показання до госпіталізації у спеціалізовані опікові відділення чи опікові центри шляхом переведення з попередніх етапів:*

— опіки I ступеня понад 15—20 % поверхні тіла, опіки IIa ступеня — понад 5 % поверхні тіла або понад 1 % поверхні тіла на особливих ділянках тіла та ділянках суглобів у дорослих;

— усі випадки глибоких опіків IIb, III ступеня в дорослих;

— ускладнений перебіг опіків незалежно від їх глибини та площі;

— опіки I ступеня понад 5—7 % поверхні тіла, усі випадки опіків IIa, IIb, III ступеня у дітей.

*Важливе значення має ранній зв'язок з опіковим центром.* На сьогодні існує концепція про необхідність і доцільність раннього переведення потерпілих у спеціалізовані опікові відділення чи опікові центри.

**Лікування термічної травми у стаціонарі**

Потерпілого госпіталізують у палату хірургічного відділення, при великій площі ураження (понад 10 % поверхні тіла) — у ВІТ на ліжко-сітку.

**Діагностична програма при термічній травмі.** Під час проведення вторинного огляду (від голови до пальців ніг) звертають увагу на ушкодження, не пов'язані з термічною травмою, а саме: переломи, зміщення відламків, травми рогівки і/або очного яблука, розрив барабанної перетинки. Обстеження ока треба здійснювати одразу, оскільки надалі розвиток набряку перешкоджає цьому. За підозри щодо внутрішньочеревної травми можна виконати діагностичну перитонеальну пункцію.

Інтенсивну терапію проводять під постійним моніторингом життєво важливих функцій, електрофізіологічних і лабораторних показників.

**Лабораторні методи дослідження** виконують при поступленні хворого, щодня в разі перебування хворого у ВІТ, потім один раз на 7 днів, а за потреби — частіше: клінічний аналіз крові та сечі; глюкоза крові; біохімічний аналіз крові, коагулограма, визначення гемолізу еритроцитів крові, КОС крові, газовий склад крові, електроліти крові (рівень натрію треба визначати кожні 8 год протягом перших 72 год, якщо площа опіків перевищує 20 %); бактеріологічне дослідження вмісту рани з посівом мікрофлори та визначенням чутливості до антибіотиків один раз на 7 днів; визначення групи крові за системою АВ0 і резус-належності крові (одноразово).

**Інструментальні методи дослідження:** ЕКГ; пульсоксиметрія; флюорографія (рентгенографія) є обов'язковою за відсутності останнього дослідження протягом року або її проводять за показаннями в разі виникнення ускладнень з боку дихальної системи; бронхоскопія (за показаннями); езофагогастроскопія (за показаннями); УЗД внутрішніх органів (за показаннями).

**Загальні напрями лікування опікового шоку:** уведення двох внутрішньовенних катетерів, забезпечення безперервної ЕКГ і пульсоксиметрії, застосування катетера Фолея і назогастрального зонда (назогастральна декомпресія є обов'язковою через можливий парез шлунка), визначення внутрішньої температури тіла (необхідне в палаті ВІТ у пацієнтів з опіками понад 20 % поверхні тіла).

**Забезпечення температури навколишнього середовища** у межах 34—36 °С для запобігання розвитку температурного стресу.

**Профілактика правця:** протиправцевий людський імуноглобулін або протиправцева сироватка, правцевий анатоксин згідно зі схемою профілактики.

**Знеболювання** з урахуванням патогенезу больового синдрому при опіках. Призначають НПЗП і наркотичні анальгетики.

**Забезпечення адекватного газообміну:** після госпіталізації потерпілого продовжують оксигенотерапію і протективну ШВЛ, санацію бронхового дерева; за підозри на опіки дихальних шляхів виконують діагностичну ларингоскопію або бронхоскопію. Гіпоксемія, дифузні інфільтрати легень на рентгенограмі є прогностичними ознаками, які свідчать про необхідність ранньої інтубації трахеї та ШВЛ.

**Інфузійна терапія** (у перші 24 год опікового шоку): добовий об'єм інфузії розраховують за формулою Паркланда (з урахуванням об'єму рідини, уведеної на догоспітальному етапі):

$$\text{Об'єм інфузії (мл)} = 4 (\text{мл}) \times \text{маса тіла хворого (кг)} \times \text{площа опікової поверхні (\%)}$$

**Швидкість інфузії:** 50 % розрахованого об'єму вводять протягом перших 8 год, 25 % розрахованого об'єму — у наступні 8 год, 25 % розрахованого об'єму — протягом наступних 8 год.

**Компонентність розчинів у дорослих:** у перші 24 год використовують кристалоїдні розчини (розчин Рінгера лактатний, збалансовані кристалоїди). Швидко заповнення кровеносного русла сольовими розчинами усуває спазм судин, зменшує в'язкість крові, забезпечує

скоротливу здатність міокарда, знижує ступінь ацидотичних розладів. Опіки < 30 % поверхні тіла не потребують застосування колоїдних розчинів. Європейське агентство з лікарських засобів (EMA) і Національне агентство з безпеки лікарських засобів (ANSM) нагадують, що використання гідроксипроцетилкрахмалу при тяжких опіках — протипоказано.

При тяжких опіках визначають доцільність уведення колоїдних розчинів (сироватковий альбумін 20 %). Запропоновано (рекомендації 2020 рік) вводити людський сироватковий альбумін пацієнтам з тяжкими опіками, в яких загальна площа обпаленої поверхні тіла перевищує 30 % після перших 6 год лікування.

Пацієнти з тяжкими опіками повинні отримувати достатньо альбуміну для підтримки рівня альбуміну в сироватці крові на рівні > 30 г/л. Дози альбуміну, які дають змогу досягти цього, зазвичай становлять близько 1—2 г/кг на день. Це може допомогти зменшити введені обсяги кристалоїдів і, як наслідок, ускладнень.

У дорослих у 1-у добу після тяжкої опікової травми розчини глюкози не використовують, тому що внаслідок порушення функції капілярної мембрани вони проникають у міжклітинний простір і сприяють утворенню набряків, порушенню живлення тканин і посиленню вже наявних ушкоджень.

**Компонентність розчинів у дітей:** у перші 24 год використовують інфузійні розчини для немовлят (діти віком до 1 року): 50 % : лактату Рінгера, 50 % : розчину глюкози 5 %.

Для дитини віком понад 1 рік: 2/3 : лактату Рінгера, 1/3 : розчину глюкози 5 %.

**Моніторинг та адаптація.** Адаптація має бути розпочата якомога швидше і включати клінічні та біологічні критерії, моніторинг гемодинаміки. Важливе значення мають моніторинг життєво важливих функцій, рівня натремії, глікемії та осмолярності. Швидкість інфузії коригують з урахуванням фізіологічної відповіді, переважно за погодинним діурезом. Цільовим показником є діурез 30—50 мл/год у дорослих або 1 мл/кг за 1 год — у дітей. Якщо діурез менший за цільовий рівень протягом 1—2 год поспіль, рекомендовано збільшити швидкість інфузії кристалоїдного розчину до 25 %; якщо діурез більший за цільовий рівень — слід зменшити швидкість інфузії на 25 %. Надмірна інфузійна ресусцитація (рідинна реанімація) може призвести до ускладнень, спричинених появою набряків (первинні та вторинні опікові набряки, абдомінальний компартмент-синдром і набряк легень).

У наступні 24 год опікового шоку загальний об'єм інфузії зменшують на 1/3—1/2 від об'єму 1-ї доби і додають розчин глюкози. Наприкінці перших 24 год зменшують кількість розчину Рінгера лактатного і вводять 10—20 % розчин сироваткового альбуміну. Якщо альбуміну немає, можна застосовувати свіжозаморожену плазму крові або синтетичні колоїдні розчини (гексен, гекотон; волютенз).

**Корекція агрегатного стану крові:** застосування нефракціонованого гепарину (НФГ) під контролем активованого часткового тромбoplastинового часу (АЧТЧ) і кількості тромбоцитів, або використання низькомолекуляр-

них гепаринів (НМГ) — цибору, фраксипарину, клексану, фрагміну в перші години після опікової травми.

Зменшення агрегації формених елементів крові досягають шляхом внутрішньовенного введення дезагрегантів: пентоксифілін по 200—400 мг внутрішньовенно краплинно (у 400 мл ізотонічного розчину натрію хлориду 2—3 рази на добу) або латрен (100 мг пентоксифіліну, розчиненого у 200 мл розчину Рінгера лактатного); 15 % розчин ксантинолу нікотинату по 2 мл внутрішньовенно 1—3 рази на добу.

Застосування препаратів, що стимулюють регенерацію тканин: 10 % розчин актовегіну для інфузій по 250 мл 1 раз на добу.

**Інотропна підтримка міокарда:** усунення синдрому низького серцевого викиду міокардіального походження, який спостерігається при тяжкому ураженні; краще використовувати препарати, які мають переважно кардіальний адренергічний ефект (дофамін, добутрекс, добутамін).

Із вазоактивних засобів препаратом першого ряду для підтримання діяльності серця і нирок є дофамін (400 мг у 250 мл ізотонічного розчину натрію хлориду), швидкість інфузії якого визначають залежно від бажаного ефекту:

- 2—5 мкг/кг за 1 хв: розширює брижові і ниркові судини без збільшення ЧСС і підвищення АТ;
- 5—10 мкг/кг за 1 хв: виражений інотропний ефект, м'яка вазодилатація внаслідок стимуляції  $\beta_2$ -адренорецепторів, помірна тахікардія;
- 10—20 мкг/кг за 1 хв: подальше посилення інотропного ефекту, виражена тахікардія;
- понад 20 мкг/кг за 1 хв: значно виражена тахікардія із загрозою тахіаритмії, звуження вен і артерій унаслідок стимуляції  $\alpha_1$ -адренорецепторів і погіршення перфузії тканин.

**Профілактика і лікування гострої ниркової недостатності:**

- адекватне поповнення дефіциту ОЦК;
- контроль за погодинним діурезом, концентрацією калію і натрію в сироватці крові, рівнем креатиніну в сечі та плазмі;
- стимуляція діурезу (на тлі поповнення дефіциту ОЦК і підвищення ЦВТ понад 10—12 мм вод. ст., задовільного серцевого викиду, інфузії дофаміну в дозі 2—5 мкг/кг за 1 хв) шляхом уведення 2 % розчину еуфіліну по 5 мл кожні 4—6 год; перевагу віддають петльовим діуретикам (фуросемід у первинній дозі 40 мг внутрішньовенно, яку за потреби збільшують до 160—240 мг);
- відміна нефротоксичних препаратів (уникають застосування судинозвужувальних засобів).

**Корекція КОС.** Опіковий шок, як правило, супроводжується тяжким метаболічним ацидозом. Інгаляція кисню, ШВЛ, інфузійна терапія відновлюють фізіологічні компенсаторні механізми і здебільшого усувають ацидоз. Натрію гідрокарбонат вводять тільки при тяжкому метаболічному ацидозі (рН нижче 7,25), об'єм розраховують за такою формулою:

$$\text{Об'єм натрію гідрокарбонату (мекв)} = \text{Маса тіла (кг)} \times 0,3 \times [\text{HCO}_3^-] \text{ плазми.}$$

Надмірне введення натрію гідрокарбонату створює передумови для розвитку метаболічного алкалозу, гіпо-

каліємії, аритмії (можливе значне підвищення осмолярності плазми, аж до розвитку гіперосмолярної коми). Доцільно використовувати препарат «Сода-буфер».

**Стабілізація клітинних мембран.** У перші години після отримання опікової травми можливе застосування глюкокортикоїдів (із розрахунку за дексаметазоном — 0,5 мг/кг на добу, за преднізолоном — 3 мг/кг на добу). Знижуючи активність комплементу, глюкокортикоїди чинять протизапальну дію внаслідок зменшення пристінкового стояння лейкоцитів та ослаблення їх адгезії до судинної стінки.

**Профілактика і лікування ранової інфекції.** Належний догляд за ранами зменшує ризик розвитку інфекції, що є основним ускладненням у пацієнтів з опіками.

Призначати антибактерійні препарати слід одразу після госпіталізації хворого і взяття ранового вмісту для бактеріологічного дослідження. При опіках середнього ступеня тяжкості у перші 3—5 діб проводять емпіричну терапію з використанням антибіотиків широкого спектра дії з подальшим переходом на антибактеріальні препарати, до яких чутлива мікрофлора (згідно з результатами бактеріологічного дослідження ран та антибіотикограми). При тяжких і вкрай тяжких опіках застосовують деескалаційну схему емпіричної антибактерійної терапії — карбопенемі (іміпенем/циластатин, меропенем, дорипенем).

**Корекція розладів енергетичного обміну і нутритивна терапія.** При опіках менше ніж 15 % поверхні тіла та неускладненому перебігу опікової хвороби з помірними порушеннями обміну речовин призначають висококалорійну діету з високим вмістом білка. Ентеральне харчування є методом вибору у хворих з тяжкими опіками. Якщо функція травного каналу порушена, показане парентеральне харчування. При великій площі опіків доцільним є комбіноване (ентеральне і парентеральне) харчування.

**Профілактика і лікування шлунково-кишкових кровотеч.** З 1-ї доби опікового шоку розпочинають комплексну органопротекторну терапію, спрямовану на профілактику виникнення кровотеч із травного каналу.

Для зниження кислотності шлункового соку внутрішньовенно вводять блокатори протонної помпи. Місцеве лікування включає чергування антацидних і обволікальних препаратів, які вводять через назогастральний зонд у загальноприйнятних дозах.

Із 2-ї доби до терапії підключають очисні клізми 2—3 рази на добу до відновлення евакуаторної функції кишок. Для відновлення нормальної мікрофлори кишок і профілактики дисбактеріозу використовують еубіотики та пребіотики.

**Рання детоксикація.**

**Хірургічне лікування опікової рани.**

**Оцінювання ефективності протишокових заходів.**

Критеріями ефективності терапії опікового шоку є відновлення адекватної свідомості; стабілізація гемодинаміки (зменшення тахікардії, нормалізація АТ, ЦВТ > 40 мм вод. ст.), серцевого індексу (3,5—4,5 л/(хв · м<sup>2</sup>), індексу доставки кисню (600 мл/(хв · м<sup>2</sup>); нормалізація дихання (SaO<sub>2</sub> понад 95 %); гемодилуція (гематокритне число = 33—38 %); відновлення діурезу (не менше ніж 1 мл/кг за 1 год); нормалізація і підвищення температури шкіри; зменшення дефіциту основ.

## ТЕРМОІНГАЛЯЦІЙНІ УРАЖЕННЯ

Термоінгальяційні ураження — ураження дихальної системи одним або кількома чинниками, що призводять до запалення бронхів і легень різного ступеня тяжкості з проявами гострої дихальної недостатності.

Наявність ОДШ слід припустити, якщо:

- термічна травма сталася в закритому приміщенні або напівзакритому просторі (пожежа в будинку, у транспортному засобі, у гірських виробітках тощо);
- опік спричинений полум'ям, паром, полум'ям вибуху;
- на потерпілому горів одяг;
- є опіки обличчя, шиї, грудей.

### Етіологія

До етіологічних чинників, які впливають на дихальні шляхи, належать: гаряче повітря; дим чи перегрітий пар; полум'я; розігріті частинки сажі; різноманітні хімічні чинники (продукти неповного горіння синтетич-

них матеріалів, пластику, нафтопродуктів, фарб); запальна реакція слизової оболонки та розвиток вторинної інфекції.

Агенти диму, які діють на потерпілого, поділяють на: розжарене від вогню повітря; хімічні компоненти диму, які подразнюють дихальні шляхи і паренхіму легень; продукти горіння, які чинять системну ушкоджувальну дію.

Групи термоінгальяційних уражень за характером дії на дихальну систему наведено нижче:

1. **ОДШ**, пов'язаний із дією термічних чинників. Частіше виникає в осіб, які в момент травми перебували в замкнутому просторі — у льохах, житлових і робочих приміщеннях із закритими вікнами та дверима, транспортних засобах, каютах пароплавів чи літаків.

2. **Димова токсична інгальяція**, пов'язана з дією хімічних чинників, продуктів неповного горіння різноманітних речовин. Залежно від виду горючих матеріалів утворюються та виділяються різні токсичні речовини, які можуть ушкоджувати дихальні шляхи чи призводити до системного отруєння організму (табл. 21.4).

Таблиця 21.4. Отруєння продуктами горіння

Згорілий матеріал	Токсичний продукт	Вплив на організм
Дерево, папір, бавовна	Акролеїн Альдегід оцтової кислоти Формальдегід Оцтова кислота	Подразнення верхніх дихальних шляхів, бронхоспазм. Некроз слизових оболонок
Пластмаса	Фосген Хлор Гідрогену хлорид	Подразнення верхніх дихальних шляхів. Гостре ураження легень
Синтетичні матеріали (нейлон, штучний шовк)	Гідрогену ціанід Нітрогену оксид	Отруєння ціанідами, тканинна гіпоксія. Набряк легень
Усі перелічені вище	Монооксид вуглецю (чадний газ)	Тканинна гіпоксія

У разі вибухів баків, котлів, рудничного газу в шахтах ушкоджувальними чинниками стають не тільки висока температура і токсичні продукти горіння, а й **баротравма**.

### Патогенез

Термічний ОДШ зазвичай локалізується вище гортані внаслідок рефлекторного закриття голосової щілини. У разі непритомності потерпілого можливе термічне ураження відділів дихальних шляхів, розташованих нижче голосової щілини. Найбільші ураження при ОДШ виникають у верхньому сегменті трахеї, де виявляють фібринозно-некротичні зміни дихальних шляхів, іноді з неповним її відшаруванням, та ерозивно-виразкові процеси. Інтенсивність патологічних змін бронхового дерева, пов'язаних із первинним ураженням, поступово зменшується в нижніх сегментах, однак розлади мікроциркуляції та запальний процес там, як правило, значно виражені.

Локалізація запального процесу при ОДШ не обмежується бронхами; дуже швидко він охоплює тканину легень з розвитком дрібних пневмонічних фокусів,

ателектазів, дисателектазів, емфіземи з подальшим поширенням ураження і формуванням на 3-ю—4-у добу вогнищевих, зливних і навіть часткових пневмоній.

При ОДШ на органи дихання діє багатофакторна руйнівна сила, унаслідок чого виникають системний бронхоспазм і набряк слизової оболонки, посилюється секреція слизу. Слиз має характер фібринозного ексудату, швидко висихає і разом із вторинним некрозом слизової оболонки утворює «шкуринки» і навіть «відбитки» бронхів, що призводить до суттєвого погіршення прохідності дихальних шляхів. Ураження бронхового дерева зумовлює накопичення фібрину в альвеолах, зменшення кількості сурфактанту, зниження еластичності легеневої тканини та її здатності до розтягнення. У легенях виникають інтерстиційний набряк та крововиливи, дифузні ателектази, виражений запальний процес.

У системі малого кола кровообігу розвиваються значні порушення гемодинаміки, які проявляються застоєм крові в мікроциркуляторному руслі, шунтуванням частини крові через артеріовенозні капіляри. Проникність легневих капілярів підвищується: зміна проникності капілярів системи бронхової артерії супрово-

джується набряком слизової оболонки бронхового дерева з підвищенням опору дихання під час влиху і, особливо, під час видиху; зміна проникності капілярів системи легеневої артерії призводить до розвитку інтерстиційного, а потім — й альвеолярного набряку (інтерстиційний набряк спричинює порушення дифузної здатності легень).

Розвивається синдром внутрішньосудинної коагуляції, особливо часто — у разі поєднання ОДШ і поширених опіків шкіри. Відбувається мікроемболізація капілярів малого кола кровообігу клітинними та білково-клітинними комплексами. Вогнища інфекції, що утворюються у легенях, посилюють тяжкість перебігу опікової хвороби і збільшують імовірність генералізації інфекції з розвитком сепсису.

Ускладнення з боку дихальної системи при ОДШ виникають унаслідок їх обструкції (вдихання диму, сажі, гарячого повітря чи пари) і/або вдихання токсичних речовин (отруєння СО і гідрогену ціанідом).

До причин розвитку дихальної недостатності у хворих зі значними опіками шкіри належать: стиснення грудної клітки некротичним струпом; асфіксія (глибокі опіки обличчя і глотки); посилення метаболізму і підвищення потреби у вентиляції; порушення захисних механізмів організму; розвиток пізніх деструктивних або обструктивних захворювань легень.

### Діагностика опіку дихальних шляхів

Діагностика ураження дихальної системи досить складна, оскільки інгаляційна травма в перші години може мати безсимптомний перебіг.

**1. Виявлення клінічних ознак ОДШ:** опік слизової оболонки носа, губ, язика; наявність обгорілого волосся у присінку носа; обпаленість твердого й м'якого піднебіння, задньої стінки глотки; захриплість голосу, аж до афонії; задишка, акроціаноз різного ступеня; механічна асфіксія; виявлення ознак опіку слизових оболонок під час ринофаринголарингоскопії.

Ділянку опікової травми оглядають з метою діагностики супутніх ушкоджень, спричинених дією термічного агента (можливі ураження дихальних шляхів, отруєння продуктами горіння).

**2. Виявлення ознак отруєння продуктами горіння.** До речовин, які суттєво не впливають на дихальні шляхи і паренхіму легень, але характеризуються системними токсичними проявами, належать монооксид вуглецю, або чадний газ (СО), і пари синильної кислоти (НСN).

Чадний газ є першопричиною 75 % летальних випадків серед жертв пожеж. Він спричиняє розвиток гемічної гіпоксії, призводить до утворення стійкого комплексу з гемоглобіном — карбоксигемоглобіну (НbCO). СО справляє безпосередній токсичний вплив на ЦНС, зумовлює розвиток тяжкої енцефалопатії. Клінічні прояви при гострому отруєнні СО такі самі, як при тканинній гіпоксії, і добре корелюють з рівнем карбоксигемоглобіну у крові (табл. 21.5).

Інтоксикація ціанідами проявляється метаболічним ацидозом. Можлива за неповного згорання синтетичних матеріалів і утворення синильної кислоти або її солей.

Таблиця 21.5. Кореляція рівня НbCO з ознаками отруєння монооксидом вуглецю

Рівень НbCO, %	Симптоми отруєння
До 15	Зазвичай немає
15—20	Головний біль, сплутаність свідомості
21—40	Дезорієнтація, порушення зору, блювання
41—60	Галюцинації, кома, шок
Понад 60	Смерть

### Дії бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги на виклику

**1. Зібрати анамнез:** з'ясувати історію захворювання і встановити етіологічний чинник травми. Оцінити ділянку опікової травми з метою виявити супутнє ушкодження, спричинене дією термічного агента (можливі ураження дихальних шляхів, отруєння продуктами горіння).

Встановити час виникнення опікової травми і наявність ОДШ.

Визначити етіологічний чинник термоінгаляційного ураження.

З'ясувати обсяг невідкладної допомоги, яку надавали потерпілому.

**2. З'ясувати скарги потерпілого** (залежать від ступеня дихальної недостатності та часу від моменту опіку):

- біль в обпечених ділянках слизової оболонки носа;

- сухий кашель, відчуття подразнення в горлі;

- утруднене дихання;

- афонія;

- кашель з домішкою кіптяви в мокротинні;

- порушення свідомості або знепритомнення потерпілого свідчать про можливе отруєння СО чи парами синильної кислоти.

**3. Оцінити загальний стан потерпілого.** До клінічних ознак ушкодження дихальних шляхів належать:

- знепритомнення;

- опіки носа, рота чи обличчя;

- вугільний пил у мокротинні;

- охриплість голосу чи стридор;

- обструкція верхніх дихальних шляхів, підтверджена під час бронхоскопії (набряк ротоглотки);

- ураження нижніх дихальних шляхів (набряк легень, виявлений за допомогою рентгенографії органів грудної клітки).

За тяжкістю ураження виділяють *три ступеня ОДШ*: — *легкий* — розлади дихання протягом 1-ї доби не проявляються;

— *середньої тяжкості* — розлади дихання виникають протягом перших 6—12 год після опіку;

— *тяжкий* — виражена дихальна недостатність розвивається одразу після термічної травми.

Тяжкий ступінь ОДШ характеризується такими об'єктивними ознаками: тяжкий загальний стан; рухове збудження, неадекватна поведінка; субфебрильна температура тіла; обпаленість шкіри крил носа і слизової оболонки губ, наявність обгорілого волосся у присінку носа; частий кашель, домішка кіптяви у мокро-

тинні; дихання поверхнєве, частота дихання — до 30 за 1 хв; наявність патологічного типу дихання; задишка змішаного характеру і різного ступеня вираженості, акроціаноз; під час аускультатції — жорстке дихання, бронхові хрипи над обома легенями; тони серця приглушені, ритмічні; частота пульсу — до 100 за 1 хв; АТ помірно знижений; сатурація крові ( $\text{SaO}_2$ ) — до 85 %.

Під час ларингоскопії: слизова оболонка порожнини рота і глотки гіперемована, набрякла, стовщена, іноді з некротичними змінами; на язичі і задній стінці глотки — наліт кіптяви.

**4. Надати невідкладну допомогу (догоспітальний етап).** Усім потерпілим необхідно забезпечити адекватний газообмін: оксигенотерапія, за потреби — ШВЛ.

За підозри на термоінгалаційне ураження всіх потерпілих, незалежно від тяжкості клінічних проявів, потрібно госпіталізувати у ВІТ.

При розладах свідомості необхідно визначити рівень карбоксигемоглобіну в крові.

Усім хворим протягом 2 год потрібно виконати рентгенографію органів грудної клітки, санаційну і діагностичну бронхоскопію, аналіз артеріальної крові на вміст кисню і вуглецю, визначити КОС крові.

## Лікування термоінгалаційної травми в стаціонарі

Гостра дихальна недостатність може розвинути протягом 12—36 год після вдихання продуктів горіння, тому всі потерпілі з підозрою на термоінгалаційне ураження потребують динамічного спостереження у ВІТ протягом 24—48 год незалежно від вираженості розладів дихання.

**Діагностична програма при термоінгалаційній травмі. Лабораторні методи дослідження.** Клінічний аналіз крові: згушення крові — підвищення рівня гемоглобіну, гематокритного числа, вмісту еритроцитів та лейкоцитів із відносним збільшенням кількості незрілих форм у периферичній крові.

Визначення напруження кисню та  $\text{CO}$  в артеріальній і венозній крові: зниження  $\text{PaO}_2$  — 9,31 кПа (70 мм рт. ст.);  $\text{PvO}_2$  — 5,52 кПа (41,5 мм рт. ст.); підвищення  $\text{PaCO}_2$  — 5,5 кПа;  $\text{PvCO}_2$  — 5,9 кПа (45 мм рт. ст.).

Наявність карбоксигемоглобіну та метгемоглобіну: при отруєнні  $\text{CO}$  виявляють карбоксигемоглобін, при отруєнні гідрогену ціанідом — метгемоглобін.

Визначення рН венозної крові (< 7,3) і буферних основ (ВЕ): збільшення від'ємних показників ВЕ понад 5,0 ммоль/л.

**Інструментальні методи дослідження:** рентгенографія органів грудної клітки (у приймальному відділенні патологія, як правило, не проявляється, надалі можуть виникати ознаки набряку легень та запалення); бронхоскопія.

**Загальні напрями лікування термоінгалаційної травми.** Інтенсивну протишокову терапію проводять згідно з алгоритмом інтенсивної терапії гострого періоду опікової хвороби, збільшуючи розрахунковий об'єм ресусцитації на 20 %.

**Забезпечення адекватного газообміну.** Після госпіталізації продовжують оксигенотерапію і ШВЛ, проводять

санацію бронхового дерева; за підозри на ОДШ виконують діагностичну ларингоскопію та бронхоскопію.

У разі вдихання диму оцінюють ступінь обструкції бронхів сажею і за потреби виконують лаваж бронхового дерева. Цю маніпуляцію повинен здійснювати фахівець з ендоскопії в умовах операційної (бронхоскопію можна проводити повторно для оцінювання ступеня ушкодження дистальних бронхів). Здійснюють туалет верхніх дихальних шляхів, призначають полоскання горла розчином антисептиків 3 рази на добу.

За відсутності умов для бронхоскопії проводять нижню мікротрахеостомію з мікролаважем трахеї.

**Показання до преентивної інтубації трахеї:**

— набряк верхніх дихальних шляхів, навіть за відсутності розладів дихання, оскільки дихальна недостатність може розвинути дуже швидко, а інтубація в пізніший термін буде утрудненою через прогресування набряку;

— глибокі опіки обличчя за наявності набряку надгортанника;

— опіки понад 40 % площі поверхні тіла (у разі доведеної артеріальної гіпоксемії і/або гіперкапнії);

— гіпоксемія, наявність дифузних інфільтратів на рентгенограмі.

Для інтубації трахеї використовують термопластичну інтубаційну трубку діаметром не менше ніж 7,5 мм. Планову переінтубацію проводять через 3—6 діб.

Механічну ШВЛ здійснюють із підвищенням тиску на видиху до 10—15 мм рт. ст. або використовують високочастотну перкусійну вентиляцію легень киснево-повітряною сумішшю під тиском 2—4 кгс/см<sup>2</sup> з частотою 250—300 за 1 хв (5 Гц).

При отруєнні  $\text{CO}$  терапію 100 % киснем проводять протягом усього періоду, поки в крові визначається карбоксигемоглобін (рівень  $\text{HbCO}$ , що перевищує 30 %, або тривалий неврологічний дефіцит потребують вентиляції при  $\text{FiO}_2$  1,0 і застосування ГБО).

У разі виявлення в крові карбоксигемоглобіну і метгемоглобіну рекомендують уводити антидоти:

— 10 % розчин метиленового синього 5 мл у 40 мл 40 % розчину глюкози внутрішньовенно одноразово;

— 1000 мкг вітаміну  $\text{B}_{12}$  внутрішньовенно одноразово;

— 0,25 % розчин цитохрому С (8 мл у 200 мл 5 % розчину глюкози) внутрішньовенно краплинно двічі за добу протягом 5 діб.

Дихальна недостатність унаслідок стиснення грудної клітки струпом при циркулярних глибоких опіках потребує виконання декомпресивних розрізів опіково-го струпа.

**Вплив на дихальну систему.** Небулайзерну терапію необхідно розпочинати одразу після госпіталізації. Вона включає М-холіноблокатори, муколітики і кортикостероїди для інгалаційного введення:

— ацетилцистеїн 200 мг 2—3 рази на добу;

— іпратропій бромід (атровент) 0,025 % розчин для інгалацій 0,5 мг/мл — 2 мл;

— амброксол — розчин для інгалацій 7,5 мг/мл — 2 мл;

— будесонід (бенапорт) — суспензія для інгалацій 0,5 мг/мл — 2 мл;

— кортикостероїди;



—  $\beta$ -симпатоміметики, як правило, неефективні.

Також призначають бронхолітики — 2 % розчин еуфіліну по 5 мл 4 рази на добу внутрішньовенно.

**Профілактика бронхопневмонії.** До найчастіших ускладнень термоінгаляційної травми належить бронхопневмонія. Доцільним є бактеріологічне дослідження мокротиння або бронхоальвеолярного змиву для визначення культури мікроорганізмів і чутливості до антибіотиків. Антибактерійну терапію призначають від моменту виявлення інфільтратів у легенях і клінічних ознак бронхопневмонії. У перші 3—5 діб проводять емпіричну терапію з використанням антибіотиків широкого спектра дії з подальшим переходом на антибактерійні препарати залежно від чутливості мікрофлори. При тяжких ОДШ застосовують деескалаційну схему емпіричної антибактерійної терапії — карбопенемі (імпіпенем/циластатин, меропенем, дорипенем).

**Профілактика правця:** протиправцевий людський імуноглобулін або протиправцева сироватка, правцевий анатоксин згідно зі схемою профілактики.

**Профілактика розладів енергетичного обміну і нутритивна терапія.** Необхідне раннє і посилене харчування, переважно ентеральне, для підтримання цілості слизової оболонки кишок. Використовують часте дробне харчування (до 5—6 разів на добу) із загальним калоражем не менше ніж 2600—3000 ккал на добу відповідно до формули Куррері:

$25 \text{ ккал/кг} + 40 \text{ ккал на кожний відсоток обпеченої поверхні тіла.}$

## ХІМІЧНІ ОПІКИ

Хімічні опіки — ушкодження шкіри, слизових оболонок і глибокі розташованих тканин агресивними хімічними речовинами, що супроводжується деструкцією білків і первинним некрозом.

## Етіологія

Розрізняють промислові, побутові та бойові хімічні опіки. При промислових травмах частіше уражається шкіра, при побутових опіках — слизові оболонки. При хімічних опіках, як правило, формуються спотворювальні рубці, стриктури фізіологічних отворів, виникають функціональні розлади.

Причинними факторами виступають: концентровані кислоти (нітратна, сульфатна, плавикова, оцтова, хлоридна); концентровані луги (їдкий натр, їдке калі, каустична сода); продукти нафтопереробки (гас, бензин); солі важких металів (срібла нітрат, цинку хлорид); термохімічні суміші (пірогель, напалм); бойові отруйні речовини (іприт, люїзит).

## Патогенез

Кислоти і солі важких металів зумовлюють згортання, коагуляцію білків. Виникає коагуляційний некроз із чіткими межами у вигляді щільного струпа різного забарвлення.

Луги розріджують тканини, призводячи до колікватного некрозу, — утворення біло-сірого вологого струпа без чітких меж.

Бойові термохімічні й отруйні речовини чинять поєднану дію, що обтяжує перебіг травми.

## Діагностика хімічних опіків

Клінічні прояви хімічних опіків нерідко розвиваються через деякий час після впливу агента.

**1. Визначення глибини і площі ураження.** Глибина хімічного опіку не може бути меншою порівняно з термічними. Вона відповідає класифікації термічних опіків (I, IIa, IIb і III ступені ураження), залежить від виду хімічної речовини, її концентрації і тривалості дії.

Площу хімічного опіку визначають і документують аналогічно термічним опікам. Як правило, ці опіки уражують менше ніж 10 % поверхні тіла, тобто є обмеженими.

При хімічних опіках понад 7—10 % поверхні тіла виникає опікова хвороба, перебіг якої зазвичай супроводжується резорбтивною дією агресивних хімічних агентів.

**2. Визначення змін забарвлення ураженої ділянки шкіри.** Утворюються характерні сліди розтікання хімічної речовини по периферії опіку. Гіперемія і міхурі, як правило, відсутні.

Місцеві прояви залежать від виду хімічної речовини: нітратна кислота призводить до утворення жовто-зеленого коагуляційного струпу; сульфатна — до утворення спочатку сірого, потім чорного струпу; оцтова кислота — білого струпу; хлоридна — жовтого струпу; солі важких металів — сіро-коричневого струпу; плавикова кислота — сіро-жовтого струпу; луги спричинюють білий колікватний некроз.

## Дії бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги на виклику

**Мета допомоги на місці пригоди** — усунути ушкоджувальний чинник, провести знеболювання, накласти первинні пов'язки, забезпечити функціонування життєво важливих органів, вирішити питання про госпіталізацію.

**1. Зібрати анамнез:** з'ясувати історію захворювання і встановити етіологічний чинник травми. Встановити факт потрапляння на шкіру або слизову оболонку хімічної речовини.

З'ясувати дані щодо етіологічного чинника (за можливості — назву речовини, її об'єм та концентрацію), тривалість його дії, обсяг першої допомоги. Слід пам'ятати, що клінічні симптоми можуть розвинути через деякий час після впливу хімічного агента.

З'ясувати вік хворого, наявність супутньої патології, перенесені хвороби, алергологічний анамнез та ін.

**2. Оцінити загальний стан потерпілого.** З'ясувати скарги: пекучий біль, що виникає безпосередньо або через деякий час після впливу хімічного агента.

Визначити характерні сліди розтікання хімічної речовини по периферії опіку і місцеві прояви залежно від виду хімічної речовини.

**3. Провести огляд потерпілого з визначенням локалізації, площі та глибини хімічного опіку:** загальний огляд хворого, вимірювання АТ, температури тіла, виконання пульсоксиметрії.

**4. Надати невідкладну допомогу на догоспітальному етапі. Усунення впливу або нейтралізація ушкоджувального чинника.** негайно видалити хімічний агент з поверхні тіла та зменшити його концентрацію.

*Алгоритм дії:* видалення одягу, просоченого хімічною речовиною (якщо одяг прилип до тіла, видаляти його недоцільно); негайне тривале промивання уражених частин тіла проточною водою або занурення ураженої ділянки тіла у резервуар з водою (тривалість процедури при ураженні звичайними кислотами — 30–60 хв, при ураженні лугами — кілька годин; критерієм закінчення промивання є, по можливості, повне видалення або значне розведення хімічної речовини, зменшення болю та печіння в ураженій ділянці); якщо хімічний агент є твердою або сипкою речовиною, перед промиванням водою його треба струсити чи зняти штійкою.

Деякі речовини при з'єднанні з водою вступають у хімічну реакцію з виділенням тепла, що спричиняє додаткове ураження — термічний опік (це стосується негашеного вапна, триетилалюмінію, діетилалюмінію гідрату, сульфатної кислоти); тому слід особливо ретельно видалити ці речовини механічним шляхом, сульфатну кислоту просушити сухою ганчіркою і тільки потім промивати уражену ділянку водою.

**Надання специфічної медичної допомоги при ураженні особливими речовинами.** При опіках фенолом (карболова кислота) або його похідними (крезол та ін.), які не розчиняються у воді:

- рясно промити уражену ділянку водою з метою досягти значного розведення хімічної речовини;

- обробити опікову поверхню етиловим спиртом або поліетиленгліколем (що підвищує розчинність фенолу) поперемінно із промиванням проточною водою.

При опіках плавиковою (фторидною) кислотою:

- тривалий час промивати опікову поверхню великою кількістю проточної води;

- після цього промити водним розчином бензалконію (цефіран — четвертинна амонієва речовина) або розчином магнію оксиду, розчинами кальцію, які утворюють нерозчинні сполуки з йонами фтору;

- застосувати мазь, яка містить магнію гідроксид і магнію сульфат, або накладити компрес із 20 % розчином магнію гідроксиду в гліцерині.

При опіках білим фосфором відбувається самозаймання на повітрі та виникає комбінований термохімічний опік, що супроводжується всмоктуванням в тканини оксидів фосфору, який добре розчиняється в жирах і може проникати в глибокі тканини, тому доцільно:

- негайно занурити уражену частину тіла у воду і видалити наявні шматочки фосфору паличкою, пінцетом або ваткою;

- за відсутності резервуару з водою — змити фосфор під сильним струменем води.

Для полегшення пошуку шматочків білого фосфору можна застосувати розведений (1 %) свіжий розчин міді сульфату (мідний купорос) — утворюється міді фосфід темного кольору, який легко розпізнати і вида-

лити з ураженої ділянки. Після нанесення розчину слід одразу змити його великою кількістю ізотонічного розчину натрію хлориду; не накладати у вигляді мокрої пов'язки. Однак на сьогодні застосувати цей розчин не рекомендують, оскільки в разі всмоктування він може спричинити виражений гемоліз. Після видалення шматочків білого фосфору на уражену ділянку потрібно нанести товстий шар місцевого (топічного) протимікробного крему від опіків, накласти пов'язку, просочену ізотонічним розчином натрію хлориду, яка постійно має бути мокрою.

Виражені гіпокальціємія і гіперфосфатемія є наслідками ураження білим фосфором. Лікування полягає у внутрішньовенному введенні розчинів кальцію.

*Опіки вологим цементом* можуть клінічно проявлятися через деякий час, тому необхідно промивати уражені частини тіла водою протягом кількох годин, до повного видалення лугів.

При контакті з іпритом, що є протоплазматичною отрутою, симптоми ураження виникають через кілька годин у вигляді сверблячої та болючої еритеми, на місці якої пізніше з'являються пухирі та набряк (процес триває кілька днів, потім утворюються виразки, які довго не загоюються). Перша допомога:

- ретельно промити уражену частину тіла водою;

- як антидот можна використовувати кальцію гіпохлорид, просте кальциноване вапно або 2 % розчин хлораміну;

- накладити на уражену ділянку пов'язку, просочену 2 % розчином натрію гідрокарбонату.

При опіках гарячою смолою хімічне ушкодження часто поєднується з термічним; окрім того, смола важко змивати внаслідок тягучого характеру, тому необхідно:

- промити частину тіла холодною водою, що остидить смолу, яка затвердіє;

- обережно видалити речовину, щоб не спричинити вторинне механічне ушкодження (можна використати мінеральне масло для часткового зволоження й розм'якшення застиглої смоли);

- додати сорбітант (полісорбат), що прискорює видалення речовини за рахунок емульгації;

- накладити суху марлеву або контурну пов'язку, накривши чистою пелюшкою чи простираллом, у крайньому разі — чистим сухим одягом.

У разі всмоктування в організм плавикової або ацетатної кислоти може розвинути гіпокальціємія. Такі речовини, як фосфор, фенол, дубильна, мурашина, хромова, пікринова кислоти, можуть стати причиною ниркової та печінкової недостатності, пригнічення функції ЦНС.

**5. Сформулювати попередній діагноз за клінічними проявами.** Попередній діагноз формують на підставі скарг хворого, даних анамнезу та об'єктивних проявів, підтверджених фізикальними методами дослідження.

Шок, токсемія, септикотоксемія спостерігаються, якщо площа ураження перевищує 7–10 % поверхні тіла. У разі резорбтивної дії хімічних речовин або інгаляційних уражень можуть розвинути набряк легень; ниркова і печінкова недостатність, серцево-судинні розлади, метгемоглобінемія, порушення функції травного каналу.

## ЕЛЕКТРОТРАВМА

Ураження електричним струмом поділяють на *електротравму* (проявляється загальними змінами в організмі під дією електричного струму) та *електротермічний опік* (характеризується місцевими змінами тканин).

Це досить травматичний вид ушкоджень, який спричинює деструкцію не тільки і не стільки шкіри, скільки глибоких тканин, що мають більшу струмопровідність, а саме судинно-нервових пучків і м'язів. За частотою ураження серед інших причин опіків електротравма становить усього 2—3 %, але перебіг її тяжкий, що нерідко призводить до інвалідизації або смерті потерпілих.

## Етіологія і патогенез

Ураження організму може зумовити дія технічної або атмосферної електрики. Тяжкість ураження залежить від описаних нижче чинників.

**Тип, сила та напруга електричного струму.** Постійний струм менш небезпечний, ніж змінний; небезпечним є змінний струм силою від 100 мА; низькочастотний струм (50—60 Гц) небезпечніший, ніж високочастотний; потенційно небезпечною є напруга вже 40 В (розрізняють низьковольтні струми — до 550 В, які спричинюють переважно загальне ураження, та високочастотні — понад 1000 В, які призводять до електротермічних опіків).

Низьковольтні опіки переважно мають побутовий характер. Високочастотні опіки частіше виникають під час контакту з промисловою електрикою. Вони нерідко поєднуються з механічною травмою, опіками від одягу, що горить, і предметів, розташованих поряд. Струм високої напруги поширюється найкоротшим шляхом, зумовлюючи значно тяжчі ушкодження; зазвичай призводить до розвитку опікової хвороби.

**Опірність тканин.** Волога, спітніла шкіра має підвищену струмопровідність; ця властивість характерна для судинно-нервових пучків і м'язової тканини (під час проходження струму ушкодження в цих тканинах найбільше виражені); найвищу опірність до електричного струму мають сухожилки та кістки.

**Тривалість впливу.** Зі збільшенням тривалості контакту зростає ймовірність фібриляції шлуночків; що триваліший контакт, то глибші місцеві зміни.

**Шляхи проходження струму через організм** — петлі струму (найнебезпечніші петлі, якими струм неминуче проходить через серце): обидві руки — обидві ноги; рука — нога; рука — рука; рука — голова.

**Загальний стан організму.** Виснаження, втома знижують опірність організму до дії електричного струму; сон, наркотичне сп'яніння ослаблюють прояви загального впливу струму на організм.

**Електрохімічні зміни** під дією електричного струму призводять до агрегації тромбоцитів і лейкоцитів, переміщення внутрішньо- і позаклітинних йонів, поляризації білків, утворення газу і пари, що надає тканинам комірчастого вигляду.

**Біологічна дія** характеризується порушенням провідності серця і функціонування нервової системи, скороченням скелетних м'язів та ін.

**Термічна дія:** у місцях входу і виходу струму, згідно із законом Джоуля, електрична енергія трансформується в теплову, що спричинює некроз тканин («знаки струму») з первинною коагуляцією білків шкіри, м'язів, сухожилків, кісток.

**Електролітична дія:** за ходом струму в судинних пучках, м'язах відбуваються електроліз (розщеплення води на газ і пару), поляризація білків, внутрішньосудинна агрегація формених елементів крові з подальшим порушенням кровообігу і розвитком некрозу тканин.

**Механічна дія** проявляється розривами шкіри, м'язових тканин, кровеносних судин, розшаруванням тканин й утворенням порожнин.

## Діагностика електротравми

**1. Виявлення ознак загального впливу електричного струму.** Залежно від вираженості клінічних симптомів виділяють чотири ступені електротравми:

**I ступінь** — судомне скорочення м'язів без знепритомнення;

**II ступінь** — судомне скорочення м'язів зі знепритомненням;

**III ступінь** — знепритомнення з порушенням діяльності серця та дихання;

**IV ступінь** — клінічна смерть (зупинка серця та дихання).

**Загальні прояви електротравми.** Виникають порушення з боку різних систем організму.

**Нервова система:** знепритомнення, ретроградна амнезія, судоми, головний біль, запаморочення, парези й паралічі з руховими, чутливими і трофічними розладами, порушення терморегуляції з асиметрією температурної реакції в різних ділянках тіла, зникнення фізіологічних рефлексів і поява патологічних. У деяких випадках спостерігаються симптоми підвищення внутрішньочерепного тиску (світлобоязнь, ригідність потиличних м'язів, симптом Керніга, епілептиформні напади).

**Серцево-судинна система:** порушення ритму (синусова аритмія, екстрасистоля, тахі- або брадикардія, блокада серця), фібриляція шлуночків й асистолія; ураження судинної стінки, ризик арозивних кровотеч.

**Дихальна система:** задишка, зупинка дихання.

**Травна система:** гіперсалівація, блювання, діарея або затримка дефекації.

**Опорно-руховий апарат:** судомне скорочення м'язів, біль у м'язах і суглобах.

**2. Виявлення об'єктивних ознак електротермічних опіків.** **Справжні електротермічні опіки:** наявність «знаків струму» — ділянок некрозу темного кольору в місцях входу й виходу електричного струму; муміфікація окремих ділянок тіла; набряк і гіперемія за межами «знаків струму» під неушкодженою шкірою внаслідок некрозу глибше розташованих тканин; зниження або відсутність чутливості; можливе подальше вторинне розширення зони некрозу внаслідок тромбозу і часткової за-

гібелі судин, що утруднює ранню діагностику площі та глибини ураження.

*Ураження атмосферною електрикою* — наявність «фігур блискавки».

*Опік полум'ям електричної дуги.* Коротке замикання призводить до виділення великої кількості тепла з утворенням опіків шкіри й ураженням органа зору.

*Вторинні термічні опіки.* Займання одягу при короткому замиканні супроводжується появою опіків різної локалізації і глибини. Площа ураження велика.

*Поєднані та комбіновані ураження:* поєднання двох і більше ушкоджень, спричинених різними ушкоджувальними чинниками. Падіння з висоти може супроводжуватися переломами кісток з ураженням внутрішніх органів і розвитком травматичного шоку. Часто виникає закрита або відкрита ЧМТ.

Можливий розвиток опікового шоку, зазичай тяжкого або вкрай тяжкого ступеня з вираженою нирковою недостатністю (подібною до краш-синдрому) унаслідок масивного ураження м'язів і вивільнення міоглобіну, а також наступних стадій опікової хвороби (у зв'язку з чим окрім визначення ступеня та площі електротермічних опіків потрібно розраховувати й обсяг ураження — у відсотках відносно маси тіла).

**3. Визначення ступеня тяжкості ураження при електротравмі.** Виділяють такі ступені тяжкості:

— *легкий* — ураження менше ніж 1 % поверхні (об'єму) тіла;

— *середньої тяжкості* — ураження від 1 до 5 % поверхні (об'єму) тіла;

— *тяжкий* — ураження від 6 до 10 % поверхні (об'єму) тіла;

— *україн тяжкий* — ураження понад 10 % поверхні (об'єму) тіла.

Причинами летальних наслідків при електротравмі зазичай слугують: зупинка серця (фібриляція, асистолія); зупинка дихання (параліч дихального центру); одночасна зупинка серця і дихання; шок.

## Лікування електротравми на місці пригоди

### *Забезпечення взаємодопомоги на місці пригоди:*

— припинити дію електричного струму (відключити рубильник, викрутити пробки та ін.). За наявності струму низької напруги (до 380 В) наближатися до потерпілого відносно безпечно. Провід під напругою можна скинути дерев'яною палицею. Якщо потерпілий зафіксований на дроті, його не можна відтягувати голіруч. Для цього потрібні гумові рукавички і гумове взуття. У разі дії високовольтного струму по землі поширюється електрика, тому наближатися до потерпілого без гумового взуття і гумових рукавичок категорично заборонено! Просуватися потрібно дуже дрібними кроками, не відриваючи підшав від землі або підстрибуючи на щільно притиснутих одна до одної ногах;

— якщо потерпілий притомний — покласти його в ліжку (якщо пригода сталася вдома), зігріти, дати анальгетики і заспокійливі засоби. На опікові рани накласти суху пов'язку. **Розкривати пухирі заборонено!** Унаслідок металізації рани мають чорний колір, відти-

рати їх не можна. Викликати бригаду швидкої медичної допомоги;

— якщо в потерпілого відсутні ознаки життя, необхідно розпочати реанімаційні заходи: прекордіальний удар (удар у середню третину груднини з висоти замаху 70 см), ШВЛ, непрямий масаж серця. Частою причиною зупинки серця є фібриляція шлуночків, тому непрямий масаж серця і ШВЛ треба продовжувати до прибуття бригади швидкої медичної допомоги.

## Дії бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги на виклику

**1. Зібрати анамнез: з'ясувати історію захворювання і встановити етіологічний чинник травми.** З'ясувати скарги: головний біль, запаморочення, загальна слабкість, млявість, нудота. Виявити ознаки ретроградної амнезії.

Зібрати анамнез: наявність даних щодо контакту із предметами, які проводять струм (джерело струму, час контакту); повідомлення очевидців про факт ураження технічною або атмосферною електрикою; вірогідність падіння потерпілого з висоти.

З'ясувати обсяг невідкладної допомоги, яку надавали потерпілому.

**2. Оцінити загальний стан потерпілого.** Провести первинний огляд: рівень свідомості, стан рефлексів, реакція зіниць на світло, характер больового синдрому, наявність блювання й нудоти, ознобу, стан життєво важливих функцій (дихальної та серцево-судинної систем).

Визначити наявність і локалізацію «знаків струму» та «фігур блискавки».

**3. Провести огляд потерпілого з визначенням локалізації, площі та глибини електротермічного опіку:** загальний огляд хворого; визначення ІТУ за глибиною і площею ураження, віком і наявністю ОДШ; визначення зони ураження за схемою Долініна; виявлення розладів дихання і клінічних ознак опікового шоку.

**4. Надати невідкладну допомогу.** При ураженні електричним струмом надання допомоги слід розпочинати на місці отримання травми: негайно відключити джерело живлення, електромережу (рубильник, вимикач та ін.), «вибити» з рук потерпілого струмопровідні деталі, дроти. Надавати допомогу треба в гумових рукавичках і чоботях. Пересувати потерпілого можна за сухий одяг або за допомогою сухої дерев'яної палиці, дошки, жердини тощо.

За відсутності ознак життя — розпочати *реанімаційні заходи*: забезпечення прохідності дихальних шляхів, штучне дихання, непрямий масаж серця. Визначити тип зупинки кровообігу за допомогою ЕКГ. За наявності фібриляції — виконати дефібриляцію з метою відновлення діяльності серця. Забезпечити катетеризацію вен.

Якщо функції серця і дихання відновилися, проводити протишокову терапію.

**Знеболювання.** Для усунення больового синдрому хворим зі збереженим спонтанним диханням рекомендують застосовувати агоністи й антагоністи морфінової групи, які купірують біль, не пригнічуючи при цьому

дыхання: бупренорфін (бупрепен, нопен) 0,3 % розчин 1 мл; стадол 0,2 % розчин 1 мл кожні 3—4 год.

Можливе використання анальгін у поєднанні з антигістамінними препаратами (тактика призначення опіюїдних анальгетиків не виправдала себе; вона недостатньо ефективна і нерідко супроводжується небезпечними ускладненнями).

Також потрібно враховувати патогенез больового синдрому при опіковій травмі: показані НПЗП, які чинять сильну анальгезивну дію (кетопрофен (кетонал) 100 мг, лорноксикам (ксефокам) 8 мг, кеторолак (кетанов) 30 мг, цефекоксиб (династат) 40 мг). При опіках ці препарати зазвичай вводять парентеральним шляхом (внутрішньом'язово та внутрішньовенно).

Тривогу і занепокоєння можна усунути за допомогою бензодіазепінів (сібазон, реланіум, седуксен, діазепам) у невисоких дозах, які вводять разом з анальгетиками.

**Забезпечення прохідності верхніх дихальних шляхів.** Необхідно визначити прохідність дихальних шляхів і розпочати кисневу терапію (4—8 л/хв) через маску.

Інтубація трахеї і ШВЛ показані при будь-яких проявах обструкції дихальних шляхів у хворих з тяжкими опіками обличчя та шиї II або III ступеня; при глибоких опіках, що охоплюють понад 60 % поверхні тіла; у разі виявлення ознак ОДШ (сажа в носових ходах, закрипність голосу, стридорозне дихання).

**Пероральна регідратація або початок інфузійної терапії.** Можна напоїти потерпілого гарячим чаєм. У разі сильної спраги дають мінеральну воду або лужно-солевий розчин (1,5—2 г питної соди і 3—4 г кухонної солі на 1 л води), а ще краще — регідрон.

Інфузійну терапію розпочинають на місці події. Вона полягає у внутрішньовенному струминному введенні збалансованих сольових розчинів через катетер діаметром не менше ніж 20 G, який зафіксований у периферичній вені (бажано в неушкодженій ділянці). За необхідності центрального доступу проводять пункцію стегнової вени. Під час надання допомоги на догоспітальному етапі використовують кристалоїдні розчини.

**Місцеве лікування:** накладення сухих асептичних пов'язок на рани.

**За наявності комбінованої травми** проводять первинний огляд, який дає змогу виявити загрози для життя стани: обструкцію дихальних шляхів, порушення дихання і кровообігу. Починають огляд з правила ABCDE:

- **A (airways)** — повітряні шляхи, їх прохідність; фіксація шийного відділу хребта;
- **B (breathing)** — дихання і вентиляція;
- **C (circulation)** — гемодинаміка і контроль кровотоку;
- **D (disability)** — неврологічне обстеження та імобілізація пацієнта;
- **E (exposure)** — повне роздягання хворого і швидке обстеження для виявлення інших ушкоджень.

Згідно з правилом ABCD, надавати невідкладну допомогу необхідно в такому порядку: забезпечення прохідності дихальних шляхів, відновлення дихання і кровообігу, зупинка зовнішньої кровотечі, ужиття проти-

шоківих заходів. При механічних ураженнях виконують транспортну імобілізацію.

**5. Сформулювати попередній діагноз за клінічною картиною.** Попередній діагноз формують на підставі скарг хворого, даних анамнезу і повідомлень очевидців травми, об'єктивних проявів захворювання, підтверджених фізикальними методами.

**6. Транспортувати потерпілого в медичний заклад.** Транспортування слід проводити в положенні лежачи на спині з повернутою вбік головою для запобігання аспірації блювотних мас. У медичному закладі забороняється залишати пацієнта без нагляду, навіть у приймальному відділенні, до моменту курації його лікарем стаціонару.

**Показання до госпіталізації хворих з електротермічними опіками в хірургічне чи травматологічне відділення ЦРЛ, ЦМЛ (окрім міст, де є спеціалізовані опікові відділення або опікові центри):**

- електрична травма II—IV ступеня;
- діти й особи похилого віку;
- наявність у потерпілого патології серця;
- опік полум'ям електричної дуги;
- ураження блискавкою.

## Лікування електротравми у стаціонарі

**Діагностична програма при ураженнях електричним струмом. Лабораторні методи дослідження** (виконують при поступленні хворого до стаціонару, потім — за потреби щоденно): клінічні аналізи крові та сечі; глюкоза крові; біохімічний аналіз крові; коагулограма; бактеріологічне дослідження ранового вмісту з висіванням мікрофлори та визначенням чутливості до антибіотиків один раз на 7 днів; визначення групи крові за системою АВО та резус-належності крові (одноразово).

**Інструментальні методи дослідження:** ЕКГ (аритмія, фібриляція шлуночків, екстрасистолія, ознаки гіперкаліємії); рентгенографія кісток (локальні вогнища некрозу, тріщини, дірчасті ушкодження; надалі — періостит, остеомієліт); ангиографія та доплерографія магістральних судин ураженої ділянки; міографія ділянки проходження петлі струму; вимірювання субфасціального тиску в ділянці проходження петлі струму; КТ ураженої ділянки (за показаннями); флюорографія (за відсутності останнього дослідження протягом року).

**Загальні напрями лікування електротравми.** Незалежно від тяжкості ураження потерпілі повинні не менше ніж 2—3 доби перебувати у відділенні реанімації.

**Цілодобовий моніторинг** діяльності серцево-судинної, дихальної систем і ЦНС, функції нирок, показників крові та сечі.

За потреби вдаються до реанімаційних заходів (ШВЛ, непрямий масаж серця, дефібриляція).

Подальше лікування пацієнтів з електротермічними опіками багато в чому подібне до лікування термічних уражень. З метою профілактики і лікування інфекційних, гнійно-запальних та інших ускладнень важливе значення має активна хірургічна тактика. Велику роль відіграють антибактерійна терапія, корекція імунного й метаболічного статусу. Протишокове, детоксикаційне,

антибактерійне та симптоматичне лікування аналогічно такому при опіковій хворобі.

**Місцеве лікування.** У перші 4—6 год виконують декомпресійні оперативні втручання — некротомію, фасціотомію, міофасціотомію (широкі лампасні розрізи ураженої ділянки навіть при неушкодженій шкірі).

У перші 12—24 год проводять ревізійні оперативні втручання з вирізанням нежиттєздатних тканин. За наявності ризику арозивних кровотеч з ушкоджених магістральних судин їх перев'язують по всій довжині.

### ХОЛОДОВА ТРАВМА

Холодова травма — зміни в організмі під дією низької температури, які можуть проявлятися:

- місцевим ураженням шкіри та глибше розташованих тканин (*відмороження*);
- загальним впливом холоду на організм (*переохолодження*, або *замерзання*).

Масові холододові травми спостерігаються при катастрофах і стихійних лихах, а також під час воєнних дій у зимовий період. Відмороження часто закінчується інвалідизацією потерпілого внаслідок глибокого ураження, некрозу тканин та ампутації пальців, кистей і стоп.

### Етіологія і патогенез

Основна причина *відмороження* — дія низької температури навколишнього середовища.

*Чинники, що сприяють відмороженню:*

- фізичні (стиснення тканин тісним взуттям та одягом, особливо синтетичним, висока вологість повітря, велика швидкість вітру, тривалий вплив низької температури);
- біологічні (анемія, гіпопротеїнемія, гіповітаміноз, артеріальна гіпотензія, похилий вік, алкогольне сп'яніння, знепритомнення, тютюнокуріння);
- зниження місцевої опірності тканин (розлади периферичного кровообігу, патологічні зміни шкіри, порушення іннервації кінцівок).

*Основні патогенетичні механізми відмороження:*

- тривалий спазм судин під дією низької температури;
- агрегація формених елементів крові й утворення тромбів у дрібних кровоносних судинах, капілярному руслі;
- порушення місцевого кровообігу;
- порушення обміну речовин у тканинах;
- дегенеративні зміни в клітинах, вторинний циркулярний некроз.

*Озноблення і переохолодження* (замерзання) розвиваються під дією низької температури навколишнього середовища в разі зниження температури тіла потерпілого до 35 °С і нижче.

*Основні патогенетичні механізми переохолодження:*

- порушення загального кровообігу;
- уповільнення дихання;
- розвиток ішемії і гіпоксії тканин, утворення мікротромбів;
- порушення обміну речовин.

### Діагностика холодової травми

**Місцеве ураження — відмороження.** Виділяють такі зони ураження тканин при холодовій травмі (починаючи від дистальних ділянок):

- зона тотального некрозу;
- зона необоротних дегенеративних змін;
- зона оборотних дистрофічних змін, судинних розладів;
- зона здорових прилеглих тканин.

Залежно від інтенсивності та характеру впливу на шкіру холододового агента виникають відмороження різного ступеня тяжкості. До чинників, що визначають глибину ураження, належать температура агента і час його впливу, товщина шкіри, вік пацієнта, наявність супутньої патології судин кінцівок. Виділяють чотири ступені відмороження:

**I ступінь** (обмороження) — набряк і гіперемія шкіри уражених ділянок з ціанотичним відтінком або мармуровим малюнком; характерні свербіж, біль, поколювання; некроз не розвивається;

**II ступінь** — часткова загибель шкіри (до ростково-го шару) з утворенням пухирів, заповнених прозорим або жовтувато-кров'янистим желеподібним умістом, дно яких зберігає чутливість до доторкання; ранові дефекти загоюються самостійно, як правило, без розвитку некрозу;

**III ступінь** — змертвіння всієї товщі шкіри, а можливо, і підшкірної жирової клітковини та м'яких тканин; уражені ділянки вкриті пухирями з темним геморагічним умістом; дно пухирів не чутливе до уколів і при цьому не кровоточить. Невеликі рани загоюються завдяки крайовій епітелізації, великі — потребують хірургічного лікування (автодермопластика);

**IV ступінь** — змертвіння всієї товщі шкіри, підшкірної жирової клітковини, м'яких тканин і кісток. Клінічні ознаки такі самі, як і при відмороженні III ступеня.

Залежно від умов дії холододового агента (інтенсивність тепловтрати, шлях тепловіддачі, холодова експансія) і клінічного перебігу місцеві ураження прийнято поділяти на гострі (відмороження) та хронічні (холодовий нейроваскуліт — траншейна стопа, імерсійна стопа).

Особливості етіологічного чинника також впливають на характер ураження: у разі дії сухого морозу відмороження розвивається внаслідок впливу низької мінусової температури; зазвичай уражуються пальці кистей і стоп, обличчя.

Траншейна, або болотна, стопа виникає від тривалого впливу низької, але плюсової температури за підвищеної вологості повітря; прихований період триває 4—5 днів, тяжкість ушкодження залежить і від втрати чутливості, що зумовлює невчасне звернення потерпілого по медичну допомогу.

Контактні відмороження трапляються внаслідок контакту із сильно охолодженими металами, зрідженими газами (азот, вуглекислота (сухий лід)); частіше локалізуються в ділянці пальців кистей, губ і язика; спостерігаються у льотчиків, танкістів, а також у дітей; прихований період короткий, різко виражений; зазвичай розвивається відмороження III або IV ступеня.

Загальний вплив холоду на організм. Виділяють три ступені тяжкості загального впливу холоду.

**Легкий ступінь (озноблення):** зниження температури тіла до 35—33 °С; зниження ректальної температури до 34 °С; блідість або помірна синюшність шкіри, її мрамуровість, поява «гусячої шкіри», озноб; потерпілий відчуває сильну слабкість, його рухи повільні, мляві, мовлення утруднене; можливе незначне вповільнення пульсу; АТ у межах норми або помірно підвищений; дихання, як правило, не прискорене.

**Середній ступінь тяжкості (судомний):** зниження температури тіла до 32—28 °С; шкіра бліда, синюшна, холодна на дотик, іноді має мрамуровий малюнок; рухи потерпілого різко утруднені, спостерігаються виражена сонливість, пригнічення свідомості, безсвідомий погляд, відсутність міміки; пульс найчастіше значно сповільнений, слабкого наповнення (малий); АТ у межах норми або помірно знижений; дихання рідке і поверхневе.

**Тяжкий ступінь (термінальний):** температура тіла — нижче 28 °С; непритомний стан; спостерігаються судоми, особливо характерний тризм, можливе прикушування язика; верхні кінцівки зігнуті в ліктьових суглобах, під час спроби випрямити їх відзначають сильний опір; нижні кінцівки, як правило, зігнуті; м'язи передньої черевної стінки напружені; шкіра бліда, синюшна, холодна на дотик; пульс дуже рідкий, малий, іноді промацується лише на сонних або стегнових артеріях; АТ різко знижений чи взагалі не визначається; дихання рідке, поверхневе, переривчасте, хрипле; тони серця глухі; зіниці звужені, не реагують або слабо реагують на світло.

#### **Періоди перебігу холодової травми:**

- дореактивний (прихований) період — від моменту травми до відігрівання ураженої ділянки;
- ранній реактивний період — після зігрівання ураженої ділянки до розвитку інфекційних ускладнень (до 7-ї доби);
- пізній реактивний період — після розвитку інфекційно-ранового процесу (після 7-ї доби).

## **Лікування холодової травми на місці пригоди**

#### **Забезпечення само- та взаємодопомоги:**

- зняти промерзлі черевики, шкарпетки, рукавички;
  - випити теплий напій;
  - з аптечки, яка є в автомобілі або дома: ужити всеїдину анальгетики, спазмолітик (но-шпа 40 мг 2 рази на добу);
  - розтерти уражену ділянку м'якою теплою тканиною, рукавичкою, хутром;
  - зігріти кінцівку в теплій воді, починаючи з температури води 18 °С і поступово збільшуючи її до 36 °С.
- Опускати кінцівку в гарячу воду протипоказано (!);**
- лягти в ліжку, накласти зігрівальний спиртовий компрес на кінцівку з використанням вати і паперу.

## **Дії бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги на виклику**

**1. Зібрати анамнез: з'ясувати історію захворювання і встановити етіологічний чинник травми.** З'ясувати дані щодо перебування в умовах низької температури, наявність контакту з низькотемпературними предметами (метал, зріджені гази та ін.), тривалість дії ушкоджувального чинника.

З'ясувати скарги: місцеве або загальне зниження температури тіла; больові відчуття різного характеру або відсутність чутливості певних ділянок тіла; зміна кольору уражених ділянок (блідість, ціаноз); нежить; загальна слабкість, сонливість.

З'ясувати обсяг невідкладної допомоги, яку надавали потерпілому.

**2. Оцінити загальний стан потерпілого.** Провести первинний огляд: загальний стан потерпілого, рівень свідомості, наявність алкогольного сп'яніння, характер больового синдрому, наявність ознобу, стан шкіри, температура тіла, стан життєво важливих функцій (дихальної і серцево-судинної систем).

Загальні клінічні прояви при відмороженні залежать від періоду захворювання. У *ранній реактивний період* симптоматика виникає після зігрівання хворого: порушення реологічних властивостей та згортання крові; набряк тканин, що сприяє накопиченню токсичних продуктів і розвитку токсемії. Токсемія особливо виражена при відмороженні III—IV ступеня. Вона розвивається одразу після зігрівання тканин і зменшується після утворення демаркаційної зони.

У *пізній реактивний період* унаслідок розвитку гнійно-некротичних процесів виникають порушення гомеостазу, характерні для хірургічної інфекції; гнійно-запальний процес може охоплювати не лише поверхневі шари шкіри, а й глибокі тканинні простори. У разі зниженої реактивності перебіг захворювання нерідко ускладнюється сепсисом.

**3. Провести огляд потерпілого з визначенням локалізації та площі відмороження:** визначення кольору і температури шкіри, виявлення пухирів, визначення характеру їх умісту, оцінювання чутливості.

Місцеві клінічні прояви залежать від періоду захворювання. У *дореактивний період*: відчуття холоду, поколювання, печіння в ураженій ділянці; зниження або відсутність чутливості; збліднення або ціаноз ураженої ділянки; зниження температури шкіри.

У *ранній реактивний період*: біль в ураженій ділянці; набряк, почервоніння, місцеве підвищення температури шкіри; через кілька діб утворюються пухирі, заповнені серозно-кров'янистою рідиною; порушення функції ураженої ділянки.

У *пізній реактивний період*: некротичні зміни ураженої ділянки; реактивне запалення прилеглих тканин.

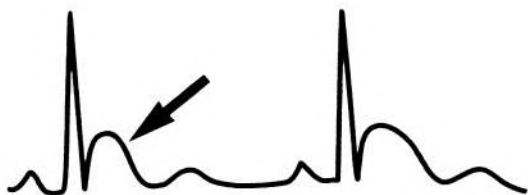
**4. Надати невідкладну допомогу (догоспітальний етап).** **Мета:** надання першої допомоги, моніторинг життєво важливих функцій (АТ, ЧСС, частота та глибина дихання, рівень свідомості), транспортування потерпілого в найближчий лікувальний заклад.



### Перша допомога:

- припинити дію низької температури;
- зняти вологий одяг;
- укутати потерпілого, дати тепле питво;
- виконати легкий масаж уражених ділянок;
- забезпечити інгаляцію 100 % кисню через лицеву маску або носові канюлі;
- за потреби — провести серцево-легеневу реанімацію;
- проводити зігрівання поступово, краще — у потоці теплого повітря;
- накласти термоізолювальну пов'язку на уражену ділянку;
- транспортувати в медичний заклад.

Під час електрокардіографії при гіпотермії виявляють прогресивне подовження інтервалів  $P-R$ ,  $Q-T$ , розширення комплексу  $QRS$  (брадикардія); реєструють *Ж-хвилю Осборна* після комплексу  $QRS$ , яка є патогномонічною ознакою гіпотермії і з'являється за температури тіла  $32\text{ }^{\circ}\text{C}$ , насамперед у відведеннях II та  $V_6$ . У разі подальшого зниження температури тіла хвилю Осборна реєструють у всіх відведеннях (мал. 21.2). Також на ЕКГ виявляють часті шлуночкові і суправентрикулярні ектопії, знижений поріг фібриляції шлуночків.



Мал. 21.2. Електрокардіографія. Наявність Ж-хвилі після комплексу  $QRS$  при гіпотермії (позначена стрілкою)

Основний принцип *зігрівання потерпілого* — поступове відігрівання «зсередини назовні». Методи зігрівання поділяють на активні й пасивні, зовнішні і внутрішні. Активне зігрівання застосовують за наявності незначної гіпотермії.

Для оцінювання ефективності зігрівання пацієнта необхідний моніторинг внутрішньої температури тіла шляхом постійного вимірювання ректальної або стравохідної температури. Відзначається зниження температури тіла протягом прихованого періоду і підвищення її в реактивний період. Такий моніторинг дає змогу своєчасно виявити вторинне зниження температури тіла після початку зігрівання («after drop»: унаслідок зігрівання усувається спазм периферичних судин і в кровоносне русло надходить великий об'єм холодної крові), яке посилює фізіологічні порушення і підвищує ризик розвитку аритмій та зупинки серця.

Пасивне зігрівання проводять за наявності всіх видів гіпотермії: хворого ізолюють від дії холоду і збільшують товщину ізолювального шару (ковдри, сухий одяг), унаслідок чого температура тіла підвищується за рахунок теплопродукції. Також застосовують локальне або загальне повільне зігрівання у ванні з температу-

рою води від  $20$  до  $36\text{ }^{\circ}\text{C}$  протягом  $30-60$  хв з одночасним уживанням гарячого питва (рекомендується підвищувати температуру на  $1\text{ }^{\circ}\text{C}$  за  $3-6$  хв; насамперед потрібно зігрівати груди, живіт, потилицю, шию, але не голову).

Активне внутрішнє зігрівання використовують для лікування помірної гіпотермії. Найкращими методами є внутрішньовенне введення через катетер з великим діаметром теплих розчинів ( $37\text{ }^{\circ}\text{C}$ ) плазмозамінників та інгаляція теплого ( $42-44\text{ }^{\circ}\text{C}$ ) зволоженого повітря/кисню. Інвазивні методи використовують у найтяжчих випадках; до них належать промивання порожнин (шлунка, сечового міхура, черевної порожнини) теплими розчинами.

### Загальне лікування:

- інфузійна терапія, яку проводять одночасно із зігріванням хворого: внутрішньовенно вводять теплий ізотонічний розчин натрію хлориду і 5 % розчин глюкози (використовувати розчини, які містять лактат, не бажано, тому що при гіпотермії його метаболізм у печінці порушений);
- брадиаритмії, зумовлені гіпотермією і резистентні до дії атропіну, минають самостійно при зігріванні хворого;
- корекція коагулопатії шляхом зігрівання;
- поліпшення реологічних властивостей крові за допомогою препаратів реологічної дії (гекавен, геко-тон, волютенз);
- усунення ацидозу (4 % розчин натрію гідрокарбонату внутрішньовенно або препарат «Сода-буфер»);
- призначення дезагрегантів (ксантинолу нікотинат, трентал, латрен);
- уведення спазмолітиків (папаверину гідрохлорид, но-шпа);
- призначення кардіотропних препаратів;
- профілактика правця (при відмороженні II—IV ступеня);
- профілактичне введення антибіотиків;
- оксигенотерапія.

**Місцеве лікування:** оброблення уражених ділянок антисептиками; проколювання (надрізання) пухирів та видалення їхнього вмісту; накладення сухої стерильної термоізолювальної пов'язки; за наявності уражень кінцівок III—IV ступеня — раннє хірургічне лікування (дренувальна некротомія, некрофасціотомія, фасціофенестротомія) протягом перших 6—12 год.

**5. Сформулювати попередній діагноз за клінічними даними.** Попередній діагноз формують на підставі скарг хворого, даних анамнезу й об'єктивних проявів захворювання, підтверджених фізикальними методами.

**Приклад формулювання клінічного діагнозу:** відмороження пальців і плеснового відділу правої стопи IV ступеня, ранній реактивний період. Гіпотермія у вигляді загального переохолодження, легкий ступінь.

### 6. Визначити показання до госпіталізації:

- наявність ознак загального переохолодження;
- відмороження III—IV ступеня;
- відмороження I і II ступеня за наявності супутньої судинної патології нижніх кінцівок, цукрового діабету.

## РОЗДІЛ 22

### ГОСТРИ ОТРУЄННЯ

Життя сучасного суспільства безпосередньо залежить від широкомасштабного виробництва з використанням складних технологій. Характерна ознака сьогодення — безперервне впровадження і широке застосування хімічних речовин в усіх сферах діяльності людини. Існує понад 10 млн природних хімічних речовин, а також не менше синтезованих людством, щорічно їх кількість збільшується на 60—70 тис. Це призвело до того, що на початку XXI ст. проблема отруєнь (побутових, виробничих, суїцидних і кримінальних) набула особливої актуальності. У більшості країн світу, і Україна — не виняток, склалася так звана токсична ситуація. За даними ВООЗ, у 60-х роках XX ст. в країнах Західної Європи частота госпіталізації з приводу гострих отруєнь у середньому становила 1 : 1000 жителів, у 80—90-х — збільшилася вдвічі, а на початку XXI ст. — сягнула більше ніж 3 особи на 1000 жителів.

В Україні щороку реєструють понад 200 тис. гострих отруєнь, а кількість летальних наслідків перевищує 10 тис. випадків.

З огляду на те що отруєння будь-якою речовиною є нозологічною одиницею, встановлено, що за кількістю вони перевищують інші класи та групи захворювань, хоча відповідно до прийнятої класифікації хвороб належать лише до одного розділу — «Нещасні випадки, отруєння і травми».

Отрута — це хімічна речовина, яка в разі потраплення в організм людини зумовлює розвиток патологічного процесу. Токсична дія отрути залежить від низки умов і чинників. Найважливіші з них — доза речовини, її концентрація, шлях проникнення в організм, час від моменту отруєння, вік потерпілого та попередній стан організму.

Наслідки отруєння значною мірою залежать від своєчасності і правильності надання медичної допомоги на догоспітальному й госпітальному етапах лікування.

#### ПРИНЦИПИ ДІАГНОСТИКИ ГОСТРИХ ОТРУЄНЬ

**Анамнез.** При гострих отруєннях важливою умовою надання допомоги на догоспітальному і ранньому госпітальному етапах є з'ясування даних анамнезу. Необхідно отримати інформацію про характер хімічної травми, вид токсиканту, його дозу, час надходження в організм, супутні захворювання тощо. Якщо зібрати анамнез не вдається (хворий у коматозному стані, немає родичів, сусідів, очевидців та ін.), потрібно хоча б спро-

бувати знайти відповіді на ці запитання. Наявність у квартирі або в особистих речах хворого медикаментів (психотропних, кардіотропних, цукрознижувальних тощо), детальний огляд хворого дадуть лікарю змогу встановити правильний ситуаційний діагноз і вчасно розпочати адекватне лікування. Встановленню діагнозу допомагає визначення характеру і забарвлення блювотних мас: наявність крові може свідчити про отруєння корозивними речовинами, саліцилатами, борною кислотою, антикоагулянтами, імунодепресантами, цитостатиками; блакитно-зелене забарвлення характерне для отруєння міддю, а чорне — для отруєння цинку фосфідом, вісмутом, сульфідною або оксалатною (шавлевою) кислотою, лугами; домішка нерозчинної речовини білого кольору може свідчити про вживання медикаментів; при отруєнні фарбами блювотні маси матимуть відповідне забарвлення.

Збирання анамнезу й огляд хворого здійснюють одночасно з уживанням невідкладних лікувальних заходів.

**Клінічне обстеження хворого** починають з оцінювання функції життєво важливих органів — дихання і кровообігу (протокол АВС). У разі виявлення загрозливих для життя розладів функцій дихальної та серцево-судинної систем проводять інтенсивну терапію, а за потреби — серцево-легеневу реанімацію. Лише після цього продовжують обстеження інших органів і систем.

**Неврологічний статус.** Огляд хворого слід розпочинати з визначення глибини порушення свідомості. Для цього застосовують шкалу ком Глазго, використання якої не відміняє повного неврологічного обстеження. Особливу увагу варто звернути на наявність у пацієнта травм — забоїв, синців та їх локалізацію. Потрібно уважно оглянути волосисту частину голови, де можуть бути рани, підапоневротичні гематоми, що утворюються одночасно з переломами кісток склепіння черепа та внутрішньочерепними гематомами. У разі порушення свідомості кровотеча і лікворея із зовнішнього слухового ходу та носа в екстремній ситуації можуть слугувати більш інформативними ознаками перелому основи черепа, ніж рентгенологічне дослідження.

Найтяжчим клінічним проявом неврологічних розладів будь-якої етіології вважають кому, що належить до невідкладних станів і потребує негайного й інтенсивного лікування. Водночас токсична кома порівняно з комами при інших захворюваннях має деякі специфічні ознаки.

Важливе диференціально-діагностичне значення мають діаметр та форма зіниць. Двобічне різке звужен-

ня зіниць (міоз) потребує від діагноста особливої уваги. Ця ознака характерна для початкової стадії вклинення стовбура мозку у вирізку намету мозку. Через короткий проміжок часу міоз переходить у мідріаз на боці вклинення, зникає фотореакція. Міоз завжди спостерігається при отруєнні опіатами, антихолінергічними речовинами, фосфорорганічними сполуками (ФОС), барбітуратами та деякими транквілізаторами. Двобічний міоз також характерний для швидкого розвитку тромбозу основної артерії мозку, стиснення стовбура мозку спонтанним крововиливом і травматичними гематомами.

Однобічний мідріаз (до 5—6 мм) без фотореакції на тлі наростання ступеня пригнічення свідомості, нестабільної гемодинаміки та порушення дихання свідчить про прогресивну компресію стовбура мозку з ушкодженням окорухового нерва на боці ураження. Це найчастіше трапляється при масивних внутрішньочерепних гематомах, у клінічній токсикології — при отруєнні оксиреном у високих дозах.

Двобічний мідріаз може бути ознакою отруєння LSD, амфетаминами. Двобічний мідріаз, відсутність реакції зіниць на світло, психомоторне збудження, сухість шкіри, гіперемія обличчя і гіпертермія свідчать про отруєння М-холінолітичними засобами (атропіну сульфат, димедрол, циклодол, настоянки беладонни та дурману).

Наявність ністагму також може вказувати на отруєння. Так, горизонтальний ністагм виникає внаслідок дії барбітуратів, етилового спирту, карбамазепіну, фентоїну та отрути скорпіона. Фенциклідин може спричинити горизонтальний, вертикальний і навіть обертальний ністагм.

Симптоми подразнення оболонки мозку (ригідність потиличних м'язів, симптоми Брудзінського, Керніга) нестійкі. У перші години захворювання немає залежності між ступенем вираженості запальних проявів, оболонних симптомів і набряком мозку. Відсутність менингеальних симптомів не виключає розвиток патологічного процесу, що впливає на оболони мозку. Зазначені вище симптоми підтверджують ураження або подразнення оболонки мозку.

Типовою ознакою гострого отруєння депресантами ЦНС (снодійні препарати, транквілізатори, опіати та ін.) є переважання розладів дихання над пригніченням свідомості.

Токсичним ураженням ЦНС не властива і горметонія, що, як правило, зумовлена збільшенням розмірів геморагічних та ішемічних вогнищ у різних частинах головного мозку. Синдроми децеребраційної і декортикаційної ригідності характерніші для об'ємних процесів, порівняно з токсичним ураженням головного мозку.

Окрім того, проявом гострих отруєнь є розвиток інтоксикаційних психозів. У хворих із гострими психозами часто з'являються неврологічні розлади: двобічне порушення функції черепних нервів (птоз), зміни м'язового тону, гіперкінези, мозочкові розлади, порушення рефлекторної діяльності, а також судомний і менингеальний синдроми.

До уражень нервової системи також належать токсичні поліневрити, що розвиваються при отруєннях ФОС, солями талію, арсеном, магнієм і снодійними препаратами.

Значну небезпеку при тяжких отруєннях (отруєння ФОС, арсеном, курареподібними препаратами) становить порушення нервово-м'язової провідності у вигляді парезів або паралічів. Раннім проявом цих станів є посіпування м'язів.

Слід пам'ятати про можливість гострого порушення зору аж до сліпоты (унаслідок токсичного неврити зорового нерва при отруєннях метанолом), нечіткості зору (у разі вираженого міозу при отруєнні ФОС або мідріазу при отруєнні атропіноподібними речовинами, нікотинном), а також порушення колірної зору (при отруєнні серцевими глікозидами, саліцилатами).

Розлади слуху виникають при отруєнні саліцилатами, хініном, деякими антибіотиками аміноглікозидного ряду (наприклад, гентаміцином).

**Стан шкіри.** Звертають увагу на колір шкіри, її вологість, тургор, появу набряків.

Наявність на шкірі передньої поверхні стегон і живота множинних слідів ін'єкцій та інфільтратів найчастіше свідчить про введення інсуліну або наркотичних речовин. Множинні сліди ін'єкцій в ділянці ліктьових згинів, флебіти, рубці, судинні «доріжки», «шахти» зазвичай виявляють у споживачів ін'єкційних наркотиків.

Різкий гіпергідроз із психомоторними розладами або комою, гіпотонус очних яблук, судомні спостерігають при гіпоглікемії.

Зміни кольору шкіри можуть мати важливе діагностичне значення. Так, рожево-вишневе забарвлення шкіри й слизових оболонок у хворого з розладами свідомості вказує на отруєння чадним газом або атропіноподібними речовинами. Червоний відтінок характерний для отруєнь борною кислотою, ртуттю. Бронзового відтінку шкіра набуває при отруєннях арсеном, коричневого — при отруєннях фенацетином, хромом. Виражена синюшність шкіри виникає при отруєннях метгемоглобінутворювачами або морилкою для дерева («Нігрозин»); сіро-блакитний відтінок — при отруєнні амідароном, хініном, фенотіазинами; темно-блакитний — при отруєнні резорцином, тетрацикліном.

Жовтяничність шкіри і слизових оболонок відзначають у разі пізньої госпіталізації хворих з гострим отруєнням гепатотоксичними речовинами (бліда поганка, хлоровані вуглеводні) та ліками (парацетамол, або ацетамінофен). Жовтий відтінок характерний для отруєння тринітролуолом, нітратною кислотою; зеленуватий — для отруєння сполуками міді.

Різка блідість шкіри, її мармуровий малюнок — ознаки отруєння чадним газом, анемії, шоку, а іноді — і внутрішніх кровотеч.

**Запах видихуваного повітря** також має важливе діагностичне значення. Нерідко діагноз вдається встановити за специфічним запахом із рота потерпілого або запахом блювотних мас і промивних вод. Специфічний запах мають спиртні напої, продукти переробки нафти, феноли, формалін, камфора, хлоровані вуглеводні, ФОС, ацетон, парфуми, камфора. Запах синильної

кислоти та ціанідів нагадує запах гіркою мигдалю; скипидару — запах фіалок (сеча); нікотину — запах тютюну; сірководню, тетураму — запах тухлих яєць; фосфору, арсену — запах часнику; марихуани — запах горілої трави; цикути — запах моркви.

Запах алкоголю в поєднанні з пригніченням свідомості може свідчити про алкогольну кому, однак варто зауважити, що ці ознаки можуть бути симптомами внутрішньомозкової катастрофи (тяжка закрита ЧМТ, субарахноїдальні крововиливи нетравматичного генезу, гострі порушення мозкового кровообігу та ін.), гіпо- й гіперглікемічної коми, отруєння іншими речовинами (снодійні препарати, нейролептики, транквілізатори та ін.), що виникають на тлі алкогольного сп'яніння.

Запах ацетону може виникати як при екзогенних отруєннях ацетоном і рідинами, що його містять, так і при діабетичній кетоацидотичній комі. Для уремії характерний аміачний запах.

**Дихальна система.** Під час огляду пацієнта з гострим отруєнням необхідно оцінити вираженість дихальних розладів і якнайшвидше усунути їх причини. Для цього визначають частоту дихання за 1 хв, оцінюють глибину дихання, проводять аускультацию легень.

Розлади дихання — часте ускладнення гострих отруєнь, що розвивається внаслідок порушення газообміну в легенях (зовнішнє дихання) або транспортування газів кров'ю чи газообміну в тканинах (тканинне дихання). Такі стани зумовлюють гіпоксію (табл. 22.1).

Таблиця 22.1. Види гіпоксії і токсичні речовини, що її спричинюють

Вид гіпоксії	Токсична речовина
Екзогенна гіпоксія (зниження парціального тиску кисню в повітрі)	Інертні гази, азот, водень, хлор, вуглекислий газ
<b>Гіпоксична гіпоксія:</b> — <i>неврогенна форма</i> (пригнічення функції дихального центру та дихальних м'язів); — <i>аспіраційно-обтураційна форма</i> ; — <i>легенева форма</i>	Опіати, міорелаксанти, ФОС і речовини із холіноміметичною дією Етиловий спирт, кислоти, луги, ФОС Чотирихлористий вуглець, бензин, пари кислот і лугів
<b>Циркуляторна гіпоксія</b> (порушення мікроциркуляції, екзотоксичний шок)	Бойові отруйні речовини (іприт, люїзит, фосген), дихлоретан, сполуки арсену Будь-яке отруєння з розвитком шоку
<b>Гемічна гіпоксія</b> (порушення транспортування кисню кров'ю)	Нітрати та нітриги, чадний газ, водню арсеніт, метгемоглобінотворювачі
<b>Тканинна гіпоксія</b> (порушення окисних процесів у ферментативних системах тканин)	Синильна кислота, сполуки важких металів
<b>Змішана гіпоксія</b> (комбінація різних видів гіпоксії)	Дихлоретан, ФОС, оцтова кислота, снодійні та седативні препарати

Дихальні розлади у хворих, які перебувають у комі, найчастіше спричинені порушенням прохідності дихальних шляхів.

**Серцево-судинна система.** Гострі отруєння зумовлюють розвиток майже всіх відомих синдромів ураження серцево-судинної системи. Характер розладів залежить від виду токсичної речовини, тяжкості отруєння, віку хворого, супутніх захворювань. Порушення функціонального стану системи кровообігу зумовлені виникненням синдрому малого викиду внаслідок трьох основних причин: зниження скоротливої здатності міокарда, зменшення ОЦК, зниження судинного тону.

Найчастіші види токсичних розладів функції серцево-судинної системи — це екзотоксичний шок і порушення серцевої діяльності.

**Екзотоксичний шок** зумовлений поєднанням розладів метаболізму, нервової регуляції, діяльності різних систем організму, серед яких переважає гемодинамічна недостатність.

**Порушення серцевої діяльності** можуть бути спричинені як специфічним кардіотоксичним ефектом речовини, так і її неспецифічною дією при серцево-судинній патології.

Для оцінювання стану серцево-судинної системи необхідно враховувати ЧСС, показники АТ, забарвлення шкіри, стан капілярного кровотоку. Обов'язковим є виконання ЕКГ.

Нижче наведено токсичні речовини (рослини), прояви яких специфічні відносно певних органів і систем організму.

### НЕРВОВА СИСТЕМА

#### Головний біль

Чадний газ (карбону (II) оксид, CO)	Вуглекислий газ (CO <sub>2</sub> )
Ціаніди	Свинець
Гемолітичні отрути	Феноли
Індометадин	Нітробензоли
Метгемоглобінотворювачі	Амфетаміни

#### Атаксія

Спирти	Хінін
Барбітурати	Протисудомні препарати
Нейролептики	Опіати
Антигістамінні препарати	Деривати нафти
Атропіну сульфат	Броміди

*Пригнічення свідомості*

Барбітурати	Опіати
Бензодіазепіни	Саліцилати
Нейролептики	Клофелін
Антигістамінні препара- ти	ФОС
Спирти	Атропіноподібні речо- вини
Чадний газ	

*Галюцинації, марення, делірій*

Атропіну сульфат та інші холінолітики	Спирти
Опіати	Транквілізатори
Саліцилати	ФОС
Скипидар	Деривати нафти
Тетраетилсвинець	Наперстянка
Хлоровані вуглеводні	Кофеїн
Нікотин	Мухомори
Камфора	Сантонін
Феноли	Марихуана
Ефедрину гідрохлорид	Антидепресанти
Ефедрон	LSD

*Судоми*

Стрихнін	Кофеїн
Аналептики	Антидепресанти
Саліцилати	Хінін
ФОС	Феноли
Бензол	Скипидар
Нікотин	Спирти
Протитуберкульозні препарати	Галоперидол

*Параліч і поліневрит*

Чадний газ	ФОС
Гіркий мигдаль	Спирти
Курареподібні речовини	Акрихін
Свинець	Талій
Сульфаніламідні препа- рати	Поліміксин
Деривати нафти	Нітробензол

**СЕРЦЕВО-СУДИННА СИСТЕМА***Брадикардія*

Серцеві глікозиди	ФОС
Антагоністи кальцію	Резерпін
β-Адреноблокатори	Опіати
Свинець	Барбітурати
Хінін	Фізостигмін

*Тахікардія*

Атропіну сульфат	Адреноміметики
Чадний газ (CO)	Кофеїн
Мухомори	Ціаніди
Спирти	Нікотин
Кокаїн	Теофілін

*Артеріальна гіпертензія*

Холіноблокатори	Адреноміметики
Свинець	Камфора
Психостимулятори	Нікотин
Амфетаміни	Чадний газ (CO)
Глюкокортикоїди	Вітамін D
Кокаїн	Кофеїн

*Артеріальна гіпотензія*

Резерпін	Інгібітори MAO
Хлоровані вуглеводні	Барбітурати
Гангліоблокатори	Діуретики
Еуфілін	Опіати
Нітрати	Спазмолітики
Клофелін	Вератрин
Антагоністи кальцію	β-Адреноблокатори

**ДИХАЛЬНА СИСТЕМА***Ацидозне дихання (тахіпноє)*

Саліцилати	Кислоти
Етиленгліколь	Ацетон
Спирти	Формалін

*Гострий набряк легень*

ФОС	Хлор
Чадний газ (CO)	Феноли
Серцеві глікозиди	Деривати нафти
Нітрозні гази	β-Адреноблокатори
Антагоністи кальцію	Метадон
	Героїн

*Напади апное*

Опіати	Чадний газ (CO)
Барбітурати	Курареподібні речовини
Ціаніди	ФОС
Кокаїн	Луѓи

**ТРАВНА СИСТЕМА***Блювання*

Характерне для більшості токсичних речовин

*Діарея*

Солі міді	Луѓи
Кислоти	Солі ртуті
Солі заліза	ФОС
Скипидар	Деривати нафти
Нікотин	Розчинники фарб
Хлоровані вуглеводні	Феноли
Формалін	Гриби
Серцеві глікозиди	Саліцилати
Арсен	Проносні препарати
Борна кислота	Талій
Оксалатна кислота	

*Ураження печінки*

Бліда поганка	Важкі метали
Хлоровані вуглеводні	Тринітрололуол
Нафталін	Фосфор
Нітробензол	Цинку фосфід

**СЕЧОВА СИСТЕМА***Ураження нирок*

Етиленгліколь	Феноли
Солі важких металів та їх сполуки	Органічні кислоти
Метилловий спирт	Вітамін D
Хлоровані вуглеводні	Бліда поганка
Гемолітичні отрути	Фенацетин

## ІНШІ СИМПТОМИ

*Гіпертермія*

Саліцилати	Анілін
Похідні нафти	Антибіотики
Чадний газ (CO)	Атропіну сульфат
Вітамін D	Нітробензоли
Хлоровані вуглеводні	Хінін

*Гіпотермія*

Барбітурати	Етиловий спирт
Опіати	Нітрати
Нейролептики	Феноли
Оксалатна кислота	

*Мідріаз*

Атропіноподібні речовини	Адреноміметики
Антигістамінні препарати	Фенамін
Антидепресанти	Кокаїн
Нейролептики	Хінін
Ноксирон	Чадний газ (CO)
Спирти	Папаверину гідрохлорид

*Міоз*

Опіати	Адреноблокатори
Холіноміметики	Пілокарпін
Барбітурати	Резерпін
ФОС	Нікотин

*Розлади зору*

Хінін	Хінідин
Чадний газ (CO)	Метилловий спирт
Атропіну сульфат	Свинець
Серцеві глікозиди	Сантонін
Талій	Папороть

*Розлади слуху*

Хінін	Саліцилати
Аміноглікозиди	

## ЗАГАЛЬНІ ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ ГОСТРИХ ОТРУЄНЬ

Особливість лікування гострих отруєнь будь-якої етіології полягає в одночасному застосуванні основних методів — детоксикаційної, симптоматичної та антидотної терапії. Вони спрямовані на підтримання гомеостазу, а також функцій тих органів і систем організму, які переважно уражуються через вибірково токсичність, та знешкодження або ліквідацію дії токсичної речовини. Ці методи терапії найефективніші в токсигенній стадії гострого отруєння, коли проявляються специфічні для тієї або іншої токсичної речовини синдроми. У соматогенній стадії гострого отруєння лікування має симптоматичний характер.

Детоксикація — це процес припинення або зменшення впливу токсичної речовини і виведення її з організму. Методи детоксикації за принципом дії поділя-

ють на методи посилення природних процесів детоксикації організму, методи антидотної детоксикації і методи штучної детоксикації.

**Методи посилення природних процесів детоксикації.** Залежно від шляху надходження токсиканта уживають заходів, що спрямовані на припинення (або зменшення) впливу токсичної речовини на організм хворого.

При інгаляційному отруєнні необхідно вивести хворого із зони дії токсичного газу (винести потерпілого на свіже повітря та ін.) або ізолювати від дії токсичної речовини (надіти протигаз).

У разі перкутанного шляху потрапляння отрути слід промити уражену шкіру і слизові оболонки великою кількістю холодної проточної води.

При пероральному шляху потрапляння токсичних речовин (90—95 % випадків усіх отруєнь) основним заходом детоксикації вважають промивання шлунка. Є два способи промивання шлунка:

- 1) беззондовий;
- 2) зондовий.

До промивання шлунка беззондовим методом (за допомогою механічної індукції блювотних мас) вдаються лише у виняткових випадках — у перші 20 хв при отруєнні медикаментами.

*Показання до промивання шлунка зондовим методом:*

- пацієнт непритомний;
- після попередньої інтубації трахеї;
- отруєння корозивними отрутами;
- отруєння бензином, керосином та іншими високолеткими ароматичними вуглеводнями;
- відсутність або пригнічення гортанно-глоткового блювотного рефлексу.

*Методика промивання шлунка.* Хворого вкладають на лівий бік, опустивши узголів'я ліжка на 15°. У шлунок уводять товстий зонд, попередньо змащений гелем. Першу порцію вмісту шлунка (50—100 мл) беруть для токсикологічного дослідження. Потім через лійку, з'єднану із зондом, у шлунок заливають рідину для промивання (звичайну воду або ізотонічний розчин натрію хлориду) із розрахунку 5—7 мл/кг. Об'єм одноразово введеної в зонд рідини в дорослих становить 500 мл. Потім лійку розміщують нижче рівня шлунка, стежачи за витіканням рідини. Потрібно обов'язково враховувати кількість уведеної і виведеної рідини (різниця не повинна перевищувати 1 % маси тіла хворого). Об'єм рідини для промивання становить 10—15 % маси тіла хворого, у деяких випадках (отруєння ФОС) промивання виконують до отримання чистих промивних вод або до зникнення запаху від промивних вод. Цю процедуру закінчують уведенням 50 г суспензії активованого вугілля. Імовірно застосування ентеросорбентів — карболону, ентеросгелю. При отруєннях жиророзчинними речовинами використовують вазелінове масло в дозі 1—2 мл/кг. Перед видаленням зонда зовнішній його кінець затискають.

*Помилки, яких найчастіше припускаються під час промивання шлунка:*

- 1) положення хворого на правому боці створює умови для надходження рідини в кишки;
- 2) положення хворого сидячи створює умови для надходження рідини в кишки (під впливом її маси);

3) великий об'єм одноразово введеної рідини зумовлює відкриття ворота; рідина з отрутою, що міститься в шлунку, надходить у кишки, де відбувається найінтенсивніший процес усмоктування отрути;

4) відсутність контролю за кількістю введеної і виведеної рідини, надходження великої кількості рідини в організм хворого спричинюють так зване отруєння водою (гіпотонічну гіпергідратацію), особливо в дітей;

5) використання концентрованих розчинів калію перманганату для промивання шлунка не виправдане і навіть небезпечне — призводить до хімічного опіку шлунка. Біло-рожевий розчин калію перманганату рекомендують застосовувати лише при гострих отруєннях алкалоїдами і бензолом в умовах стаціонару.

У разі внутрішньовенного шляху надходження отрути при передозуванні опіатів також необхідно промити шлунок, оскільки алкалоїди групи опію секретуються слизовою оболонкою шлунка і повторно всмоктуються у тонкій кишці (гастроентеральна рециркуляція опіатів).

З огляду на те що сольові проносні діють через 6—12 год і більше, їх застосування при гострих отруєннях недоцільне. Також не слід виконувати на догоспітальному етапі очисні клізми, окрім випадків ректального введення отрути.

До промивання шлунка потрібно ставитися диференційовано залежно від конкретної ситуації. При суб'єктивних і об'єктивних труднощах (відсутність зонда або набору для інтубації трахеї, нестабільна гемодинаміка, виражене психомоторне збудження хворого тощо), за можливості швидкої госпіталізації хворого в спеціалізоване відділення (протягом 30 хв) доцільно промивати шлунок в умовах стаціонару.

**Методи антидотної детоксикації.** Попри те що симптоматична терапія і методи штучної детоксикації в багатьох випадках стабілізують функції організму, антидоти здатні швидко прискорити процеси детоксикації. Вони нейтралізують отруйний ефект токсичної речовини і можуть суттєво зменшити обсяг медичних призначень. На жаль, специфічні антидоти наявні лише для незначної кількості токсичних речовин та є різними за механізмами дії. Навіть якщо антидот доступний для застосування, його ефективність залежить від експозиції, концентрації і токсикодинаміки отрути, а також

стану хворого, деяких лабораторних показників внутрішнього середовища організму (рН плазми, концентрації йонів у крові, газів крові та ін.).

Слід зазначити, що антидот не завжди безпечний. Деякі з них можуть справляти серйозні побічні ефекти, тому ризик призначення слід зіставляти з імовірним ризиком розвитку ускладнень. Також варто знати, що час дії антидота завжди менший, ніж отрути.

**Відповідно до визначення експертів Міжнародної програми хімічної безпеки ВООЗ (1996), антидот — це препарат, здатний усунути або ослабити специфічну дію отрути шляхом її іммобілізації, обмеження проникнення до ефекторних рецепторів за рахунок зниження її концентрації (адсорбенти) або бути протипотрутою на рівні рецептора токсичності (фармакологічні антагоністи).**

Найнеспецифічнішим і тому найуніверсальнішим антидотом є активоване вугілля та інші ентеросорбенти. Вони ефективні майже при всіх пероральних отруєннях. Активоване вугілля уводять через зонд або всередину у вигляді водної суспензії в дозі 50 г.

Кількість ефективних специфічних антидотів, які необхідно вводити вже на догоспітальному етапі, відносно невелика. Реактиватори холінергези оксими (алоксим, діетиксим, дипіроксим, ізонітрозин) та атропін застосовують при отруєннях ФОС, налоксон — при отруєннях опіатами, фізостигмін (аміностигмін, галантамін) — при отруєннях центральними М-холіноблокаторами, етиловий спирт — при отруєннях метанолом і етиленгліколем, вітамін В<sub>6</sub> — при отруєннях ізоніазидом, флумазенил (анексат) — при отруєннях бензодіазепінами та ін.

Специфічні антидоти металів (унітіол, десферал, купреніл), з огляду на токсикокінетику цих отрут, уводять протягом кількох днів.

З урахуванням особливостей токсикогенної стадії різних токсикантів застосування антидотів має ґрунтуватися на критеріях найефективніших термінів їх використання.

Класифікація антидотів, наведена в табл. 22.2, дає змогу забезпечити ефективне лікування гострих отруєнь як на догоспітальному, так і на госпітальному етапах.

**Таблиця 22.2. Класифікація антидотів**  
(рекомендації групи експертів Міжнародної програми хімічної безпеки ВООЗ, 1993)

Антидот	Токсичні речовини (рослини)	Інші токсичні речовини (можливе застосування)
<i>Увести протягом 30 хв від моменту отруєння</i>		
Амілінітрил (уміст 1—2 ампул для вдихання з інтервалом 3 хв)	Ціаніди	Сірководень
Атропіну сульфат (0,1 % розчин 1—50 мл внутрішньовенно)	ФОС і карбамати	Клофелін
Глюкагон (5—10 мг внутрішньовенно одночасно з глюкозою)	β-Адреноблокатори Цукрознижувальні препарати	—
Кальцію глюконат (10 % розчин 10—20 мл внутрішньовенно)	Етиленгліколь	Антагоністи кальцію



Антидот	Токсичні речовини (рослини)	Інші токсичні речовини (можливе застосування)
Натрію гідрокарбонат, сода-буфер (3—4 % розчин 1—2 ммоль/кг внутрішньовенно)	Трициклічні антидепресанти	—
Дигоксиспецифічні антитіла (FAB-фрагменти): в одному флаконі 38 мг — 0,5 мг дигоксину (або 10—20 флаконів, якщо доза невідома)	Серцеві глікозиди	—
Етанол (30 % розчин усередину або 5 % розчин внутрішньовенно 1—2 г/кг на добу за 96 % етиловим спиртом)	Метанол, етиленгліколь	—
Налоксон (0,04 % розчин 2—4 мл внутрішньовенно)	Опіати	—
Натрію нітрит (1—2 % розчин 10—20 мл внутрішньовенно)	Ціаніди	—
Піридоксину гідрохлорид (5 % розчин 70—357 мг/кг внутрішньовенно)	Ізоніазид, тубазид, гідразини	Етиленгліколь, гірометрин
Протаміну сульфат (1 % розчин 1 мг на 100 ОД)	Гепарин	—
Натрію тіосульфат (30 % розчин 50—100 мл)	Ціаніди	Бромати, хлорати, йодати
Фізостигмін (аміностигмін) (0,5—2,0 мг внутрішньовенно кожні півгодини)	Центральні М-холіноблокатори (атропін, амітриптилін, циклодол, димедрол)	—
Флумазеніл (анексат) (0,1—0,2 мг внутрішньовенно, до 3 мг на добу)	Бензодіазепіни	—

*Увести протягом 2 год від моменту отруєння*

Ацетилцистеїн (140 мг/кг усередину або внутрішньовенно)	Парацетамол, чотирихлористий вуглець, дихлоретан	—
Бензилпеніцилін (0,3—1,0 г/кг на добу)	Бліда поганка	—
Десферал (5—10 г усередину або 15 мг/год внутрішньовенно)	Препарати заліза	Алюміній
Метіонін (по 2,5 г усередину 4 рази на добу)	Парацетамол	—
Оксими (дипроксим 15 % розчин 1—2 мл внутрішньовенно, внутрішньом'язово; діетиксим 10 % розчин 5 мл внутрішньом'язово одночасно з атропіном)	ФОС	—
Силібінін (20—40 мг/кг на добу всередину)	Бліда поганка	Гепатотоксичні отрути
Сукцимер (DMSA) (10 мг/кг усередину кожні 8 год)	Сурма, арсен, вісмут, кадмій, кобальт, мідь, свинець, ртуть	Бромати, хлорати, йодати, срібло, платина
Фомепізол (4-метилпіразол) (10—20 мг/кг на добу внутрішньовенно або внутрішньом'язово)	Етиленгліколь	Метанол

*Увести протягом 6 год від моменту отруєння*

Унітіол (DMPS) (5 % розчин 10—50 мл внутрішньовенно)	Важкі метали	Токсико-алергійні реакції на важкі метали
Фітонадіон (вітамін К <sub>1</sub> ) (50—200 мг усередину або 10—50 мг внутрішньовенно)	Похідні кумарину	
CaNa <sub>2</sub> -EDTA (10 % розчин 10 мл внутрішньовенно)	Свинець	
D-пеніциламін (40 мг/кг на добу всередину)	Мідь (хвороба Вільсона)	Свинець, ртуть

За допомогою методів штучної детоксикації зменшують кількість токсичної речовини в організмі (специфічний ефект), доповнюючи процеси природного очищення організму від отрут, а також заміщують функцію нирок і печінки. Їх застосування сприяє посиленню природних процесів детоксикації. Зазначений процес пов'язаний з наявністю так званих неспецифічних

ефектів штучної детоксикації. Більшість цих методів ґрунтується на принципах розведення, діалізу, фільтрації і сорбції.

До них належать методи інтра- й екстракорпоральної детоксикації, гемоділюція, гемаферез, плазмаферез, перитонеальний і кишковий діаліз, гемосорбція, гемофільтрація, ентеро-, лімфо- й плазмосорбція,

гемо-, плазмо- й лімфодіаліз, квантова гемотерапія (ультрафіолетове та лазерне опромінення крові).

Деякі із перерахованих вище методів значно поширені в сучасній клінічній токсикології (гемодіаліз, плазмаферез, гемофільтрація, ентеросорбція, гемосорбція, плазмосорбція). Інші методи (наприклад, обмінне переливання компонентів донорської крові) на сьогодні втратили свою актуальність у зв'язку з низькою ефективністю і високим ризиком небезпечних для життя ускладнень. Основне завдання лікаря під час лікування гострого отруєння — оптимальне поєднання різних методів штучної детоксикації, симптоматичної та антидотної терапії, їх послідовне застосування з урахуванням конкретної ситуації.

**Симптоматична терапія** спрямована на підтримання або заміщення порушених функцій дихальної (відновлення прохідності дихальних шляхів, інтубація трахеї, ШВЛ) і серцево-судинної (інфузійна терапія, фармако-терапія шоку і порушень ритму) систем.

У разі коматозного стану та за підозри на гостре отруєння обов'язково вводять 60 мл 40 % розчину глюкози, 2 мл 0,4 % налоксону, 2 мл 0,5 % тіаміну гідрохлориду внутрішньовенно. Це зумовлено, по-перше, необхідністю лікування імовірної гіпоглікемічної коми, по-друге — коригуванням гіпоглікемії, яку визначають при багатьох отруєннях. Також ці заходи дають змогу швидко діагностувати отруєння опіатами та запобігти виникненню гострої алкогольної енцефалопатії.

Екзотоксичний шок при гострому отруєнні має виражений гіповолемічний характер: розвивається абсолютна (при отруєннях припикальними речовинами, хлорованими вуглеводнями, блідою поганкою та ін.) або відносна (при отруєннях снодійними і психотропними препаратами, ФОС) гіповолемія. Унаслідок цього для коригування гіповолемії як основного патофізіологічного механізму розвитку екзотоксичного шоку застосовують розчини багатоатомних спиртів (сорбілакт, реосорбілакт) і кристалоїдні ізотонічні розчини (розчини глюкози, натрію хлориду). Об'єм інфузійної терапії залежить від ступеня порушень центральної і периферичної гемодинаміки.

Значна кількість гострих отруєнь супроводжується розвитком метаболічного ацидозу, що потребує коригування. У разі некомпенсованого метаболічного ацидозу, як правило, призначають натрію гідрокарбонат.

Грубою помилкою лікаря екстреної медичної допомоги вважають введення сечогінних препаратів (лазиксу тощо) з метою стимуляції діурезу, оскільки будь-яка терапія, спрямована на дегідратацію організму хворого, зумовлює посилення гіповолемії, прогресування екзотоксичного шоку.

Роль різних препаратів, зокрема вітамінів, як обов'язкових лікарських засобів при гострих отруєннях дещо перебільшена. Вітамінні препарати вводять за показаннями, якщо вони слугують антидотами або засобами специфічної терапії (вітамін В<sub>6</sub> призначають при отруєннях ізоніазидом, вітамін С — при отруєннях метгемоглобінотворювачами).

Під час проведення симптоматичної терапії потрібно уникати поліпрагмазії, що пов'язано з колосальним

навантаженням на системи природної детоксикації організму і насамперед на печінку.

Для забезпечення найвищої ефективності комплексне лікування гострого отруєння проводять з урахуванням ступеня тяжкості хімічної травми, виду токсичного агента, стадії токсичного процесу, зумовленої взаємодією отрути з організмом, а також адаптаційних можливостей організму потерпілого.

**Порядок госпіталізації хворих із гострими отруєннями.** У містах, де є спеціалізовані відділення для лікування гострих отруєнь, потерпілих госпіталізують у ці відділення. За їх відсутності хворих із тяжкими проявами отруєння госпіталізують у відділення анестезіології та інтенсивної терапії, із незначними — у терапевтичні або інші відділення.

**Показання до госпіталізації у відділення (центри) гострих отруєнь:** гострі отруєння медикаментами, гострі отруєння побутовими й виробничими отрутами, алкогольними коми, отруєння рослинними отрутами (гриби, настоянки рослин та ін.), отруєння тваринними отрутами (укуси змій, павуків, ос та ін.), ускладнення гострих отруєнь (гостра ниркова або печінково-ниркова недостатність).

Хворих з алкогольною або наркотичною абстиненцією госпіталізують у психіатричні або наркологічні відділення.

## ХАРАКТЕРИСТИКА ОКРЕМИХ НОЗОЛОГІЧНИХ ФОРМ ГОСТРИХ ОТРУЄНЬ

### Отруєння алкоголем і сурогатами алкоголю

**Етиловий спирт (етанол, винний спирт, spiritus aethylicus, spiritus vini)** — безбарвна прозора рідина, що змішується з водою в будь-яких пропорціях; у такому разі її вміст виражають в об'ємних відсотках. Етанол застосовують у різних галузях промисловості й медицині, він входить до складу спиртних напоїв, парфумерних і косметичних засобів, різних технічних рідин.

**Токсичні дози.** Токсичність етанолу залежить від багатьох чинників: толерантності до алкоголю, кількості їжі, яку споживали одночасно зі спиртними напоями, кислотності шлункового соку, наявності хронічних захворювань тощо. Разовою смертельною дозою, за відсутності толерантності, вважають 300—400 мл 96° етанолу (4—7 г/кг маси тіла).

**Механізм токсичної дії.** Основний наслідок гострої алкогольної інтоксикації — пригнічення ЦНС. Це призводить до розвитку аспіраційно-обтураційних форм порушення дихання. Етанол потенціює дію барбітуратів, бензодіазепінів та інших психотропних засобів. В осіб зі зниженням вмістом глікогену (хворі на хронічні гепатити, цироз печінки, хронічний алкоголізм, а також хворі зниженого живлення) він сприяє розвитку гіпоглікемії внаслідок пригнічення глюконеогенезу. При алкогольній інтоксикації розвиваються метаболічні розлади, здебільшого на зразок метаболічного ацидозу. Алкогольна інтоксикація є причиною травматизму, розвитку таких ускладнень, як загальне переохоло-

дження, синдром позиційного стиснення м'яких тканин.

**Клінічна картина.** Алкогольне сп'яніння (легкого і середнього ступеня тяжкості) — це більшою мірою соціальна проблема, ніж медична. Тяжка алкогольна інтоксикація супроводжується розвитком коматозних станів різної глибини, порушенням дихання за обтураційним типом, центральним пригніченням дихання. Ширина зіниць непостійна, має тенденцію до звуження, імовірна минуша анізокорія, фотореакція пригнічена, але зберігається. Можливі міофібриляції м'язів верхньої половини тулуба, тризм жувальних м'язів, зміна тону м'язів кінцівок і тулуба та сухожилково-періостальних рефлексів. Порушення з боку серцево-судинної системи проявляються тахікардією, зниженням АТ на тлі вираженої інтоксикації. Після виходу зі стану алкогольної коми можуть виникати ускладнення, пов'язані з аспірацією шлункового вмісту, позиційним стисненням м'яких тканин кінцівок і тулуба, розвитком алкогольної епілепсії, гострої алкогольної енцефалопатії.

**Діагностика** алкогольної інтоксикації під час першого контакту з хворим — ситуаційна, допоміжне значення має запах алкоголю у видихуваному повітрі. Остаточний діагноз встановлюють після визначення концентрації етанолу в крові.

**Невідкладна допомога** насамперед полягає в усуненні порушень функцій життєво важливих органів і систем. Для усунення розладів дихання санують ротоглотку, застосовують повітропроводи, за потреби виконують інтубацію трахеї, проводять ШВЛ. З метою профілактики аспірації хворого транспортують у положенні лежачи на лівому боці. Промивання шлунка зондом після попередньої інтубації трахеї показане хворим у стані коми. Внутрішньовенно вводять 40—80 мл 40 % розчину глюкози (з огляду на часті гіпоглікемічні стани, а також із метою диференціальної діагностики з гіпоглікемічною комою). Призначають інфузійну терапію розчинами кристаліодів. Для профілактики гострої алкогольної енцефалопатії внутрішньом'язово або внутрішньовенно вводять 100 мг тіаміну хлориду. За потреби коригують температуру тіла (зазвичай виникає гіпотермія). При синдромі позиційного стиснення м'яких тканин на догоспітальному етапі починають проведення лужного діурезу для профілактики гострої міоглобінурійного нефрозу.

Зі стану алкогольної коми хворі виходять упродовж 6—12 год. У разі пролонгації коми необхідно визначити інші поєднані причини (ЧМТ, інсульт, енцефаліт тощо).

**Сурогати алкоголю** поділяють на справжні та несправжні. Справжні сурогати — це речовини, до складу яких входять етиловий спирт і різні домішки (одеколони, інші косметичні рідини, гідролізний спирт, денатурат, клей БФ та ін.). Несправжні сурогати алкоголю — це інші одно- та багатоатомні спирти (метиловий спирт, етиленгліколь, ізопропіловий спирт та інші високомолекулярні спирти).

**Клінічна картина і діагностика** при отруєнні справжніми сурогатами алкоголю мало відрізняється від отруєнь етанолом, але може мати деякі особливості залеж-

но від добавок: парфумерний запах при вживанні одеколону, забарвлення шкіри морилкою тощо.

**Невідкладна допомога** така сама, що й при отруєнні етанолом.

**Метиловий спирт (метанол)** — безбарвна прозора рідина, за запахом та іншими органолептичними властивостями подібна до етилового спирту. Значно поширений у промисловості, може спричинити випадкові отруєння.

**Токсичні дози.** Токсичними вважають дози від 30 мл або від 100 мг/кг. На токсичність впливає одночасне вживання етанолу, при цьому токсична доза може значно зростати.

**Механізм токсичної дії.** Метанол в організмі людини метаболізується тими самими ферментами, що й етанол: алкогольдегідрогеназою до формальдегіду, а останній — альдегіддегідрогеназою до мурашиної кислоти. Розвиваються пригнічення ЦНС, виражений метаболічний ацидоз, токсичні ураження зорового нерва й сітківки ока, необоротна сліпота. Вважають, що метаболічний ацидоз зумовлений впливом мурашиної кислоти, а сліпота — переважно токсичною дією формальдегіду на орган зору. Метаболізм метанолу відбувається значно повільніше, ніж етанолу.

**Клінічна картина.** У початковий період інтоксикації клінічна картина нагадує таку при алкогольній інтоксикації. Однак за 1—40 год (залежно від ужитої дози) розвиваються характерні симптоми отруєння метанолом: травний канал — нудота, блювання, пронос, біль у животі; ЦНС — різного ступеня пригнічення свідомості аж до коматозного стану, судоми й центральні розлади дихання; орган зору — від мерехтіння мушок, появи сітки перед очима, іноді диплопії до стійкого прогресивного зниження гостроти зору аж до повної його втрати, іноді помірний мідріаз, пригнічення фотореакцій; серцево-судинна система — тахікардія, коливання рівня АТ, розлади гемодинаміки на тлі тяжкої інтоксикації. Шкіра й видимі слизові оболонки сухі, спостерігається тотальний ціаноз.

**Діагностика.** Діагноз встановлюють на підставі характерної клінічної картини, наявності уражень сітківки і зорового нерва, виявлення метанолу в біологічних середовищах організму.

**Невідкладна допомога.** Насамперед необхідно нормалізувати функції дихальної і серцево-судинної систем, усунути судому, якщо вони є. Промивають шлунок, вводять ентеросорбенти, проносні засоби. Для усунення проявів метаболічного ацидозу застосовують розчин натрію гідрокарбонату, соду-буфер.

Специфічний антидот — етиловий спирт, який вступає з метанолом у конкурентний антагонізм за фермент алкогольдегідрогеназу. Його блокада етанолом запобігає розпаду метанолу й утворенню токсичних продуктів метаболізму. З огляду на вповільнений метаболізм метанолу етиловий спирт призначають протягом 5 діб від моменту отруєння в дозі 1—2 г/кг на добу. Його вводять внутрішньовенно краплинно (при непритомному стані або блюванні) у 5 % розчині глюкози (20 мл 95 % розчину в 400 мл 5 % розчину глюкози) або призначають усередину в 30 % розчині, у цьому разі добову дозу рівномірно розподіляють між уживан-

нями. Для прискорення метаболізму мурашиної кислоти вводять фолієву кислоту по 5—10 мг 4—6 разів на добу.

За показаннями застосовують екстракорпоральні методи детоксикації, а саме гемодіаліз, який дає змогу суттєво прискорити виведення як метанолу, так і його токсичних метаболітів.

*Показання до екстреного раннього гемодіалізу:* прогресивне погіршення стану хворого, резистентний метаболічний ацидоз і концентрація метанолу, що перевищує 250 г/л.

*Етиленгліколь* — безбарвна рідина без певного запаху, солодка на смак, що входить до складу різних антифризів і гальмівних рідин.

**Токсичні дози.** При вживанні 50—100 мл етиленгліколю розвивається клінічна картина гострого отруєння. Одночасне вживання спиртних напоїв знижує його токсичність і, відповідно, збільшує токсичну дозу.

**Механізм токсичної дії.** Під впливом алкогольдегідрогенази, але значно повільніше, етиленгліколь, як і етанол, трансформується у велику кількість високотоксичних сполук: глікольальдегід, гліоксаль та ін., які у свою чергу перетворюються на оксалатну кислоту. Ці речовини зумовлюють розвиток метаболічного ацидозу.

Оксалатна кислота, з'єднуючись з іоном кальцію, утворює нерозчинний кальцію оксалат, кристали якого накопичуються в тканинах різних органів, спричинюючи такі зміни: ураження нирок і печінки, розвиток балонної дистрофії епітелію ниркових канальців і гепатоцитів; ураження клітинних структур ЦНС з подальшим розвитком набряку мозку; ураження серця, судин, легень. Крім того, розвиток гіпокальціємії може зумовити тетанію, судому.

**Клінічна картина.** Отруєння етиленгліколем характеризується періодичністю із типовою для кожного періоду симптоматикою.

У I період, що триває до 12—14 год, стан хворого подібний до алкогольного сп'яніння: нудота, блювання, біль у животі, збудження, хитка хода, прогресивне порушення свідомості аж до коми, судому. Розвиваються симптоми набряку мозку і гіпокальціємії, метаболічний ацидоз, імовірні летальні наслідки.

У II період, що триває 1—3 доби, додаються ознаки ураження серцево-судинної і дихальної систем. Вони посилюються на тлі наростання метаболічного ацидозу. Відзначають тахікардію, помірну артеріальну гіпертензію, задишку, тотальний ціаноз, у тяжких випадках — гостру серцево-судинну недостатність і набряк легень.

У III період на перший план виступають прояви гострої ниркової або нирково-печінкової недостатності: олігурія або анурія, наростання азотемії, підвищення рівня печінкових показників.

**Діагностика.** Діагноз ґрунтується на анамнестичних даних, клінічній картині і підтверджується лабораторним токсикологічним дослідженням біологічних рідин; допоміжне значення має виявлення кристалів оксалатної кислоти в сечі.

**Лікування.** Необхідно усунути розлади дихальної і серцево-судинної систем, ЦНС. Промивають шлунок,

уводять активоване вугілля і проносні засоби. Специфічний антидот — етиловий спирт, який є конкурентним антагоністом стосовно ферменту алкогольдегідрогенази. Його вводять протягом 5 днів від моменту уживання етиленгліколю. Дози і спосіб застосування такі самі, що й при отруєнні метанолом. Для коригування метаболічного ацидозу вводять натрію гідрокарбонат, для усунення проявів гіпокальціємії — препарати кальцію: кальцію хлорид або глюконат (по 10—20 мл 10 % розчину); за потреби їх вводять повторно під контролем рівня кальцію. Прискорюють метаболізм токсичних продуктів розпаду етиленгліколю фолієва кислота по 50—100 мг 4—6 разів на добу, піридоксину гідрохлорид по 50—100 мг 4 рази на добу, тіаміну хлорид по 100 мг 4 рази на добу (не одночасно з піридоксином).

Надалі за потреби застосовують екстракорпоральні методи детоксикації (гемодіаліз). *Показання до гемодіалізу* аналогічні таким при отруєнні метанолом.

*Ацетон (диметилкетон)* — безбарвна легкозаймиста рідина зі своєрідним запахом, яку застосовують як розчинник жирів, фарб, смол. Шляхи потрапляння в організм — інгаляційний, пероральний, черезшкірний. Особливу небезпеку становить пероральне вживання ацетону у високих дозах, а також інгаляційне отруєння (особливо в закритих приміщеннях). Тяжкі черезшкірні отруєння майже не трапляються і належать до казуїстичних.

**Токсичні дози.** Смертельна доза — понад 100 мл ацетону.

**Механізм токсичної дії** зумовлений наркотичним впливом на ЦНС, припикальною дією на слизову оболонку дихальних шляхів і органів травлення, метаболічним ацидозом.

**Клінічна картина.** При отруєнні парами ацетону виникає наркотичний ефект — запаморочення, головний біль, хитка хода, загальна слабкість, у тяжких випадках імовірні розвиток коми, а також симптоми подразнення слизових оболонок: кон'юнктивіт, риніт, стоматит, езофагіт, гастрит. У разі потрапляння в організм ацетону у високих дозах розвиваються розлади свідомості аж до коматозного стану, глибоке шумне дихання, метаболічний ацидоз, шок. Часто виникають токсична гепато- й нефропатія, реактивний панкреатит. При високій концентрації ацетону в повітрі, особливо в закритих приміщеннях, імовірно швидке настання летальних наслідків через рефлекторну зупинку дихання.

**Діагностика.** Діагноз ґрунтується на анамнестичних даних, наявності запаху ацетону з рота хворого, клінічній картині і підтверджується лабораторним токсикологічним дослідженням біологічних рідин; допоміжне значення має виявлення ацетону в крові і сечі.

**Лікування** залежить від шляху потрапляння отрути. Основний напрям — зменшення адсорбції токсичної речовини (промивання шлунка або шкіри, забезпечення доступу свіжого повітря тощо). Обов'язково проводять інфузійну терапію ізотонічними кристалоїдними розчинами (для профілактики й лікування екзотоксичного шоку). Застосування розчину натрію гідрокарбонату допомагає усунути метаболічний ацидоз. Рекомендують форсований діурез. Антибіотикотерапію призначають у разі розвитку інфекційно-запальних усклад-

вень. При тяжких отруєннях ацетоном можна застосувати екстракорпоральні методи детоксикації.

**Ізопропіловий спирт** використовують у промисловості і в медицині (як дезінфектант).

**Токсичні дози.** Тяжка інтоксикація розвивається при вживанні всередину ізопропілового спирту в дозі 0,5–2,0 мл/кг, однак токсична доза залежить від індивідуальної стійкості. Летальною для дорослих вважається доза від 240 мл. Токсичність інших високомолекулярних спиртів різко зростає зі збільшенням кількості атомів вуглецю.

**Механізм токсичної дії.** Основним продуктом, що утворюється в результаті метаболізму ізопропілового спирту в організмі, є ацетон; решта високомолекулярних спиртів утворюють кетони та інші токсичні продукти повного й неповного метаболізму спиртів з довгим вуглецевим ланцюгом. Спирти пригнічують ЦНС аж до зупинки дихання, справляють подразнювальну дію на слизові оболонки очей, дихальних шляхів і органів травлення. Також імовірно ураження серцево-судинної системи.

**Клінічна картина.** При тяжкому отруєнні розвиваються кома, розлади дихання, артеріальна гіпотензія. Ураження травного каналу проявляється нудотою, блюванням, іноді з домішкою крові, аж до профузної шлунково-кишкової кровотечі. Може турбувати біль по всій довжині стравоходу, біль у животі. При отруєнні легкого і середнього ступеня тяжкості сп'яніння подібне до алкогольного, але від хворого йде запах ацетону. Лабораторні показники свідчать про виражений метаболічний ацидоз.

**Діагностика.** Діагноз встановлюють на підставі даних анамнезу, наявності запаху ацетону від хворого, виявлення під час токсикологічного дослідження біологічних рідин відповідного спирту або його метаболітів.

**Невідкладна допомога.** Насамперед необхідно стабілізувати функції дихальної і серцево-судинної систем. Промивають шлунок, призначають ентеросорбенти, сольові проносні засоби, інфузійну і симптоматичну терапію. При тяжкому отруєнні застосовують екстракорпоральні методи детоксикації.

## Отруєння інсектицидами

**Фосфорорганічні сполуки** значно поширені в сільському господарстві і побуті як засоби боротьби з комахами, гризунами, бур'янами. Входять до складу бойових отруйних речовин. Отруєння можуть мати сезонний і масовий характер.

**Токсичні дози.** За класифікацією академіка Л.І. Медведя розрізняють такі групи токсичних речовин:

— дуже отруйні ( $DL_{50}$  — до 50 мг/кг): тіофос (паратіон, парафос), метафос (метилпаратіон, метацид), меркаптофос (систокс, деметон, внуран), октаметил (шрадан);

— високотоксичні ( $DL_{50}$  — 200 мг/кг): метилмеркаптофос (метилсистокс, метилдеметон; фосфамід (диметоат, дитрол, рогор), дихлофос (вапона, вінілфосфат, етіон, фталофос);

— середнього ступеня токсичності ( $DL_{50}$  — 200–1000 мг/кг): хлорофос (диптерекс, диплокс, трихлор-

фон), карбофос (малатон, малатіон), метилнітрофос (сумітіон, фолітіон, метилхлортіон), сайфос, трибуфос, ціанофос;

— малотоксичні ( $DL_{50}$  — понад 1000 мг/кг): бромофос, демуфос, темефос.

**Механізм токсичної дії.** ФОС інгібують ферменти хо-лінестерази, переважно ацетилхолінестеразу, яка руйнує ацетилхолін. Унаслідок цього накопичується ацетилхолін, що призводить до порушення, а згодом — до виснаження і стійкого паралічу холінергічних структур.

Ацетилхолін функціонує як медіатор у таких структурах, як:

- синапси постгангліонарних парасимпатичних нервових волокон (мускариночутливі, або М-холінорецептори), що іннервують внутрішні органи, непосмуговану м'язову тканину і серце, а також постгангліонарні симпатичні нервові волокна, що іннервують потові залози;

- усі ганглії, а також нейро-м'язові синапси посмугованої (поперечнопосмугової) м'язової тканини (нікотинчутливі, або Н-холінорецептори);

- М- і Н-холінорецептори ЦНС.

Немісний (протягом перших секунд) зв'язок ФОС із холінестеразою у подальші кілька годин стабілізується, зміцнюючись приблизно за 5 год від моменту отруєння.

**Клінічна картина.** У клінічному перебігу перорального отруєння виокремлюють три стадії: збудження; гіперкінезів і судом; паралічів.

Мускариноподібна дія проявляється стимуляцією травних залоз (слинотечею, нудотою, блюванням, проносом), бронхових залоз (бронхореєю), слизових залоз (сльозотечею), потових залоз (підвищеною пітливістю). Також характерна брадикардія. Унаслідок впливу ФОС на непосмуговану м'язову тканину розвивається бронхоспазм, посилюється моторика травного каналу та інших внутрішніх органів. Визначають стійкий міоз. Значні втрати рідини зумовлюють гіповолемію і шок.

Нікотиноподібна дія проявляється загальною слабкістю, помірною артеріальною гіпертензією, тахікардією, тремором, посмикуванням окремих м'язів або їхніх груп з подальшим розвитком парезів і паралічів. Ураження ЦНС супроводжується головним болем і збудженням, галюцинаціями, пригніченням свідомості різного ступеня аж до глибокої коми, тоніко-клонічними судомами, розладами дихання.

Клінічна картина залежить від шляху потрапляння отрути в організм і різниться за швидкістю та черговістю розвитку окремих симптомів. Так, при інгаляційному отруєнні швидше виникають риніт і бронхорея, міоз; при черезшкірному — пітливість, міофібриляції в місці контакту ФОС і шкіри (якщо це шкіра голови, швидко розвиваються симптоми ураження ЦНС). У разі потрапляння отрути в шлунок у ранніх стадіях інтоксикації переважають симптоми ураження травного каналу — нудота, блювання, пронос, надалі можуть тривало зберігатися посмикування м'язів язика.

**Діагностика.** Діагноз ґрунтується на даних анамнезу, характерній клінічній картині (ознаки медіаторного синдрому), наявності специфічного запаху ФОС від хворого, особливо від промивних вод шлунка в разі

вживання отрути всередину. Найвираженішими є тривалі посмикування м'язів язика й гомілок. Визначають наявність ФОС у біологічних рідинах та активність холінестерази. Клінічні симптоми з'являються в разі пригнічення активності холінестерази на 25—30 %. За умови її пригнічення понад 50 % зазвичай виникають усі характерні симптоми інтоксикації; якщо ж показник становить 80—90 %, це свідчить про тяжку інтоксикацію. Визначення активності холінестерази в динаміці дає змогу оцінити ефективність проведеного лікування.

**Невідкладна допомога.** Насамперед необхідно усунути порушення функції зовнішнього дихання (санация ротоглотки і трахеобронхового дерева, інтубація трахеї, ШВЛ). Промивання шлунка проводять тільки зондовим методом до усунення запаху ФОС від промивних вод (деякі ФОС містять розчинники припікальної дії), уводять ентеросорбенти і проносні засоби. Призначають протишокову інфузійну терапію.

Специфічними антидотами ФОС вважають реактиватори холінестерази. Алоксим у I стадії отруєння вводять внутрішньом'язово по 0,075 г за 3 год (добова доза 0,15—0,3 г); у II — по 0,15 г за 3 год протягом перших 12 год, потім по 0,075 г за 3 год (добова доза — до 0,9 г); у III стадії — по 0,15 г за 2 год протягом перших 12 год, потім по 0,075 г за 2 год (добова доза — до 1,5 г). За відсутності алоксиму використовують діетиксим: у I стадії отруєння вводять внутрішньом'язово по 0,5 г за 4 год (добова доза — до 1,5 г); у II — по 0,5 г за 2—3 год (добова доза — до 6 г); у III стадії — по 0,5 г за 1—2 год (добова доза — до 8 г).

За відсутності алоксиму і діетиксиму застосовують дипіроксим й ізонітрозин.

У I стадії дипіроксим призначають по 0,15—0,3 г 2—3 рази на добу внутрішньом'язово; у II — по 0,15—0,3 г за 2 год (добова доза — 3,6 г); у III стадії — по 0,3 г за 1,5 години внутрішньом'язово. Ізонітрозин застосовують у III стадії в дозі 1,2 г внутрішньовенно.

Реактиватори холінестерази призначають переважно в 1-у добу від моменту отруєння, оскільки надалі ФОС зв'язується з ацетилхолінестеразою міцно й необоротно.

Для усунення мускариноподібної дії ФОС уводять атропіну сульфат підшкірно, внутрішньом'язово або внутрішньовенно. Початкова доза препарату становить 1—2 мг. Його вводять до зникнення гіперсалівації, бронхореї, гіпергідрозу, брадикардії і до появи ознак атропінізації: розширення зіниць, сухість шкіри. Загальна доза атропіну сульфату в I стадії — до 15 мг (1 мг внутрішньом'язово кожні 10—15 хв), у II — до 25 мг (2 мг внутрішньом'язово, потім по 1 мг внутрішньом'язово кожні 10 хв), у III стадії — до 50—90 мг (4—6 мг внутрішньом'язово, потім по 2 мг внутрішньом'язово кожні 5—8 хв).

Слід пам'ятати, що застосування екстракорпоральних методів детоксикації в ранній стадії отруєння може зумовити надмірну атропінізацію аж до тяжкого атропінового делірію. Тому за відсутності проявів мускариноподібної дії ФОС після проведення сеансів екстракорпоральної детоксикації потреба у введенні атропіну сульфату іноді відпадає.

Гемосорбція ефективна в перші години від моменту отруєння, надалі — за показаннями.

Симптоматична терапія спрямована на усунення гіповолемії і шоку. Призначають розчини кристалолідів, декстранів, за потреби — у поєднанні з кортикостероїдами й симпатоміметиками. Для купірування судомного синдрому застосовують бензодіазепіни й барбітурати. Для профілактики і лікування гнійно-запальних ускладнень призначають антибіотики широкого спектра дії, для профілактики уражень нервової системи — АТФ, вітамінотерапію.

**Синтетичні піретроїди.** Сьогодні в різних країнах світу виробляється понад 30 синтетичних піретроїдних інсектицидів (перметрин, циперметрин, дельтаметрин та ін.), що реалізуються під різними торговими назвами і застосовуються в сільському господарстві як інсектициди: циперметрин, ріпкорд, стомоксин, стомазан, бутокс, ектомін, ектопар, фастак, карате, дедис тощо. Синтетичні піретроїди належать до 3-го покоління інсектицидів, переважно контактної дії, які малотоксичні для людини і тварин та малостійкі в навколишньому середовищі, однак при порушенні правил їх використання в сільському господарстві та ветеринарії можуть потрапляти в довкілля і викликати отруєння людей і тварин. В організм людини піретроїди можуть надходити через дихальні шляхи, травний канал, нешкоджену шкіру. Трапляються тяжкі випадки отруєння піретроїдами, що сталися внаслідок уживання токсиканта з метою суїциду.

**Механізм токсичної дії.** Токсикант збільшує виділення медіаторів пресинаптичними нервовими закінченнями. Як антагоністи комплексу рецепторів  $\gamma$ -аміномасляної кислоти (ГАМК), піретроїди зменшують надходження йонів хлору в клітину, що спочатку призводить до посилення збудження, потім — до пригнічення ЦНС. Піретроїди інгібують  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{Mg}^{2+}$ -залежну аденозинтрифосфатазу та кальмодулін нейронів, що зумовлює підвищення концентрації внутрішньоклітинного кальцію. У свою чергу накопичення йонів кальцію в клітині посилює скорочення непосмугованої і посмугованої м'язової тканини, причому активність ацетилхолінестерази не змінюється. У разі перорального шляху потрапляння в організм піретроїди швидко метаболізуються в печінці та виводяться з калом і сечею. Швидкість гідролізу залежить від хімічної структури та конфігурації молекули. У печінці відбуваються окиснення і гідроліз піретроїдів з утворенням глюкуронатів та багатьох нових сполук, що унеможлиблює кумуляцію токсиканта.

**Клінічна картина** інтоксикації характеризується нейротоксичним синдромом. Гострі отруєння піретроїдами зазвичай проявляються нудотою, блюванням, проносом, головним болем, печінням і свербіжем шкіри обличчя, запамороченням, загальною слабкістю в перші 2—3 доби, підвищенням температури тіла до 38 °С і більше. В окремих випадках можливий розвиток судом після вживання значної дози речовини або провокування епілептичних нападів.

Піретроїди, що не містять ціаногрупу (біфентрин, перметрин та ін.), переважно зумовлюють ураження

травного каналу (токсичний гастроентероколіт) і нервової системи (тремор, підвищена активність, збудження).

Піретроїди, що містять ціаногрупу, — ціанопіретроїди ( $\alpha$ - та  $\beta$ -циперметрини, дельтаметрин та ін.) спричиняють тяжкі нервові розлади, що супроводжуються гіперсалівацією, порушенням свідомості, розладами дихання та кровообігу. Клінічна картина отруєння ціанопіретроїдами характеризується судомними нападами, часто — з повторним розвитком судом, хореоатетозу та гіперкінезів.

**Діагностика.** Діагноз встановлюють на підставі даних анамнезу (контакт із піретроїдами) та клінічної картини. Провідними клінічними ознаками гострого отруєння є симптомокомплекс ураження центральної і периферичної нервової системи.

**Диференціальна діагностика.** Отруєння синтетичними піретроїдами диференціюють від отруєнь ФОС, сірководнем, фторо- та хлороводнем, сірчистим газом.

**Невідкладна допомога.** Детоксикаційна терапія включає припинення контакту з токсикантом та видалення його з організму, забезпечення ефективних вентиляції та кровообігу, промивання шлунка, застосування інших методів симптоматичної терапії. М-холіноблокатори і реактиватори холінестерази як антидоти застосовують при поєднаному отруєнні піретроїдами та ФОС.

**Неонікотинοїди (конфідор, каліпсо, ратибор, адмір, престиж, прем'єр, гаучо).** Тяжкі отруєння розвиваються вкрай рідко через низьку токсичність неонікотинοїдів для людини, однак трапляються тяжкі випадки отруєння внаслідок уживання токсиканту з метою суїциду.

**Механізм токсичної дії.** Незначна проникність через гематоенцефалічний бар'єр зумовлює переважну дію на травний канал, але токсикант має властивості опосередкованого інгібітору ацетилхолінестерази (АХЕ). Гостра токсична дія більше проявляється при пероральному потрапленні речовини в організм, меншою мірою — при черезшкірному та інгаляційному. У високих дозах неонікотинοїди активують функцію ЦНС подібно до дії нікотину, спричиняючи тремор, порушення знічного рефлексу, гіпотермію. Нейтралізація токсиканту відбувається переважно в печінці та нирках, тому ці органи мають найбільшу концентрацію токсину при гострому отруєнні. На відміну від ФОС, неонікотинοїди безпосередньо не діють на АХЕ, а зв'язуються із постсинаптичними нікотинними рецепторами ЦНС, унаслідок чого немає потреби в застосуванні реактиваторів холінестерази й атропіну сульфату під час надання невідкладної допомоги.

**Клінічна картина.** При гострому отруєнні неонікотинοїдами найчастіше виникають гарячка, неврологічні розлади у вигляді сонливості, дезорієнтації та запаморочення. В окремих випадках можливий розвиток токсичного гастроентериту, що супроводжується утворенням ерозій у стравоході та шлунку із загрозою кровотечі; також можливий розвиток гепатотоксичного синдрому. Зазвичай пацієнти видужують без ускладнень протягом 2—3 діб.

**Діагностика.** Діагноз встановлюють на підставі даних анамнезу (контакт з неонікотинοїдами) і клінічної картини. Провідними клінічними ознаками гострого

отруєння є симптомокомплекс ураження ЦНС і травного каналу.

**Диференціальна діагностика.** Отруєння неонікотинοїдами диференціюють від отруєнь ФОС, кислотами, рослинними (соланін) та грибними токсинами, солями важких металів (арсен, свинець, ртуть, бром, йод).

**Невідкладна допомога.** Детоксикаційна терапія включає припинення контакту з токсикантом та видалення його з організму, забезпечення ефективних вентиляції та кровообігу, промивання шлунка. При виражених неврологічних розладах використовують бензодіазепіни, інші методи симптоматичної терапії. М-холіноблокатори та реактиватори холінестерази як антидоти застосовують при поєднаному отруєнні неонікотинοїдами та ФОС.

**Карбамати (превікур, татту, севін, ТМТД, цанеб)** значно поширені в сільському господарстві і в побуті як пестициди, інсектициди, фунгіциди, гербіциди, бактеріциди, акарициди. До карбаматів належать похідні карбамінової, тіокарбамінової і дитіокарбамінової кислот, які застосовують у вигляді дустів і змочувальних порошоків. За характером дії карбамати подібні до ФОС, але мають слабо виражену здатність до кумуляції та швидко розкладаються в навколишньому середовищі. Основними шляхами потраплення карбаматів в організм людини є органи дихання і неушкоджена шкіра, а також травний канал.

**Механізм токсичної дії.** Усі карбамати розглядаються як отрути паренхіматозної та нейротропної дії. Отруєння карбаматами проявляється інтоксикацією з характерним холінергічним синдромом, зумовленим зворотним пригніченням ферментної активності АХЕ.

Активність АХЕ в еритроцитах і плазмі крові нормалізується внаслідок швидкого метаболізму карбаматів і виведення його метаболітів із калом, сечею та потом.

Перебіг інтоксикації карбаматами залежить від їх хімічної будови, тому клінічні прояви відрізняються. Похідні карбамінової кислоти за своїм основним патогенетичним механізмом дії наближаються до ФОС і є прямими інгібіторами холінестерази, завдяки чому дають мускариноподібний та нікотиноподібний ефекти. Ураховуючи нестійкість утвореного комплексу, холінестераза при отруєнні похідними карбамінової кислоти здатна до спонтанної реактивації.

При гострому отруєнні сірковмісними карбаматами — похідними тіокарбамінових кислот (тетраметилтіурамдисульфід, ТМТД) в організмі утворюється сірковуглець, що пригнічує ацетальдегіддегідрогеназу та зумовлює непереносимість алкоголю. Після вживання спиртних напоїв раптово погіршується загальний стан, виникають головний біль і стисний біль за грудниною, що супроводжуються гіперемією шкіри та профузним потовиділенням (антабусна реакція).

Під час роботи із сільськогосподарськими препаратами на основі карбаматів слід виключити можливість контакту зі слизовими оболонками очей, відкритими ділянками шкіри і можливість їх потраплення в дихальні шляхи і в харчові продукти.

**Клінічна картина** зумовлена активним впливом карбаматів на парасимпатичну нервову систему. Гостра ін-



токсикація характеризується швидким розвитком холінергічного синдрому і загальноінтоксикаційного синдрому.

Симптоми інтоксикації можна класифікувати за такими групами:

— мускариноподібні: посилення бронхової секреції, рясне пото- та слиновиділення, сльозотеча, звуження зіниць, бронхоспазм, абдомінальний спазм (блювання і діарея), брадикардія;

— нікотиноподібні: фасцикулярні посмикування дрібних м'язів (у тяжких випадках — також дихальних і м'язів діафрагми), тахікардія;

— симптоми й ознаки ураження ЦНС: головний біль, запаморочення, неспокій, амнезія, судоми, кома, пригнічення діяльності дихального центру;

— в окремих випадках — антабусна реакція.

Симптоми отруєння можуть виникати через кілька хвилин після впливу токсиканту і зберігатися протягом кількох годин. Після цього починається одужання, і токсичні прояви зникають.

**Діагностика.** У перші години після отруєння карбаматами характерне зниження активності холінестерази в крові з тенденцією до її спонтанної реактивації.

**Диференціальна діагностика.** Отруєння карбаматами насамперед потрібно диференціювати від отруєнь ФОС.

**Невідкладна допомога.** Обов'язково проводять антидотну та симптоматичну терапію. Антидотом при отруєнні карбаматами є атропіну сульфат: внутрішньом'язово вводять 1—2 мл 0,1 % розчину, при більш тяжких формах дозу можна збільшити до 5 мл внутрішньовенно. Ін'єкції повторюють через кожні 5—10 хв до поліпшення стану, критеріями якого є зникнення бронхореї, міозу. На відміну від отруєння ФОС, передозування атропіну (сухість слизових оболонок, тимчасові розлади зору) є небажаним і навіть небезпечним, а застосування реактиваторів холінестерази — недоцільним; їх призначають при поєднаному отруєнні карбаматами та ФОС.

При гострих отруєннях сірковмісними карбаматами (ТМТД, цанеб, циран) як антидоти застосовують донатори сульфгідрильних груп — натрію тіосульфат або унітіол. Крім того, призначають аскорбінову кислоту, вітаміни групи В, глутамінову кислоту, кокарбоксілазу, а також цистеїн і метіонін для швидшого відновлення SH-груп ферментів. Надалі проводять симптоматичну терапію.

### Отруєння корозивними отрутами

Корозивні отрути — речовини, здатні спричинювати хімічні опіки. Корозивну дію справляють неорганічні й органічні кислоти, луги, окисники та інші речовини. Вони потрапляють в організм людини інгаляційним, контактним шляхом або через травний канал. Найнебезпечнішими є комбіновані пероральні та інгаляційні отруєння, тому що в цих випадках уражується кілька життєво важливих систем організму.

Ушкоджувальна дія корозивних отрут залежить від:

— хімічної структури;

— концентрації;

— часу контакту з тканинами;

— наявності або відсутності шлункового вмісту під час потрапляння корозивних отрут у шлунок (у разі вживання всередину).

Летальність при отруєннях корозивними отрутами становить 17—20 %, а серед пацієнтів старших вікових груп може сягати 40 %.

### ОРГАНІЧНІ І НЕОРГАНІЧНІ КИСЛОТИ

Органічні кислоти та їхні сполуки:

— оцтова кислота;

— інші органічні кислоти (мурашина кислота, карболова кислота, оксалатна кислота та ін.).

**Оцтова кислота (етанова кислота, метанкарбонова кислота,  $\text{CH}_3\text{COOH}$ )** — одноосновна органічна кислота жирного ряду. Уперше її синтезував російський хімік Т.Є. Ловіц у 1789 р.

Безбарвна рідина з різким специфічним запахом оцту; змішується з водою, спиртом, ефіром, хлороформом та іншими органічними розчинниками. Оцтова кислота широко використовується в побуті у формі оцту (5—9 % розчин оцтової кислоти) та оцтової есенції (80 % розчин оцтової кислоти), а також у шкіряній і текстильній промисловості.

Основний шлях надходження оцтової кислоти в організм — пероральний, однак можливе потрапляння її через дихальні шляхи та шкіру (накладення пов'язок, просочених розчинами високої концентрації). Тяжкі отруєння виникають при пероральному вживанні 30—70 % розчину оцтової кислоти.

**Токсичні дози.** Токсичність залежить від концентрації. Токсичність 5—9 % розчину оцтової кислоти незначна порівняно з есенцією. Смертельна доза оцтової есенції становить приблизно 50 мл.

**Механізм токсичної дії.** Ушкодження тканин оцтовою кислотою зумовлене руйнуванням клітинних мембран унаслідок розчинення ліпідів, що є їх основною структурною одиницею, і потраплянням у клітини, де її молекули зазнають дисоціації з утворенням аніонів кислотних залишків.

**Місцевоюшкоджувальна дія:**

— травний канал — слизові оболонки порожнини рота, глотки, стравоходу в його грудній і черевній частинах, шлунка в ділянці дна, малої кривини, кардіальної частини, а також кишок;

— дихальна система — гортань, трахея, бронхи, бронхіоли аж до альвеол;

— шкіра і слизові оболонки — ушкоджуються ділянками, що контактували з кислотою.

При цьому виникає хімічний опік тканин з формуванням коагуляційного некрозу різноманітної глибини і розміру, що призводить до великих втрат рідини. Також інколи відзначають крововтрату з ушкоджених судин. Таким чином, у потерпілих можливий розвиток гіповолемічного чи геморагічного шоку.

**Резорбтивна дія** зумовлена всмоктуванням оцтової кислоти і розвитком метаболічного ацидозу. При цьому ушкоджуються еритроцити з їх подальшим гемолі-

зом і розвитком гострого гемоглобінурійного нефрозу. Унаслідок розладів мікроциркуляції, спричинених шоком і гемолізом, виникають ураження печінки, токсична коагулопатія, посилюється ураження нирок. Тривалість резорбції становить від 2 до 6 год, інтенсивної резорбції — 30 хв.

**Клінічна картина.** Від моменту контакту тканин із кислотою розвивається картина хімічного опіку слизових оболонок травного каналу, очей, шкіри. Так, потрапляння 2 % розчину оцтової кислоти на слизові оболонки очей вже викликає подразнення. Більш концентровані розчини спричинюють тяжкі ураження очей — ін'єкцію кон'юнктиви й опік рогівки.

При пероральному вживанні оцтової кислоти характерними ознаками є специфічний запах оцту, слинотеча, опіки на губах і шкірі навколо рота, слизових оболонках ротової порожнини. Голос у хворого стає глухим, він набуває класичного «пихатого» положення (пряма спина, високо підняте підборіддя), оскільки так легше дихати, і скаржить на сильний біль у горлі, за грудниною і в надчерев'ї. Біль посилюється під час ковтання (яке іноді неможливе), зазвичай супроводжується нудотою і блюванням. Блювотні маси часом містять кров — від незначної кількості до рясного блювання згустками і свіжою кров'ю. Первинна перфорація стінки органів не спостерігається. Пізніше виникає мелена.

Дані пальпації органів черевної порожнини можуть варіювати від незначної болючості в надчерев'ї до розлитой болючості в усіх ділянках живота, дефансу передньої черевної стінки, симптомів подразнення очеревини, збільшення печінки. Аускультативна картина також може змінюватися — від посилення кишкових шумів до повної їх відсутності.

При опіку верхніх дихальних шляхів відзначають біль у грудній клітці, кашель, утруднене, стридорозне дихання. Дуже небезпечним ускладненням є набряк надгортанника, що супроводжується тяжкою формою гострої дихальної недостатності. Надалі розвиваються гнійні трахеобронхіти, пульмоніти.

Ураження нирок (гемоглобінурійний нефроз) проявляється болем у попереку, що посилюється під час перкусії поперекової ділянки, зміною кольору сечі від темно-коричневого, брудно-бурого до чорного. Зміна кольору сечі супроводжується олігурією, аж до повного припинення сечовиділення.

Екзотоксичний шок має характер гіповолемічного в комбінації з метаболічним ацидозом тяжкого ступеня. Шкіра бліда або жовтянича, холодна на дотик. Початкове збудження змінюється пригніченням свідомості, аж до глибокої коми. Характерна тахікардія. АТ, підвищення якого відзначається на початкових стадіях інтоксикації, поступово знижується.

**Неорганічні кислоти та їхні сполуки:**

— хлоридна кислота (очисники металевих поверхонь на основі HCl, очисники басейнів, каналізаційних стоків і унітазів);

— сульфатна кислота (акумуляторні рідини, очисники каналізаційних стоків і унітазів);

— інші неорганічні кислоти та їхні сполуки (нітратна, суміш хлоридної і нітратної кислот, фосфорна, фторидна кислоти та ін.).

**Хлоридна кислота (HCl)** — безбарвний розчин водню хлориду у воді; належить до сильних кислот, змішується з водою в будь-яких співвідношеннях, має високий ступінь дисоціації.

**Сульфатна кислота (H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>)** — масляниста, у чистому вигляді прозора і безбарвна рідина; належить до сильних кислот, змішується з водою в будь-якому співвідношенні з виділенням великої кількості тепла.

**Механізм токсичної дії.** Ушкодження тканин пов'язане зі здатністю цих кислот забирати воду з тканин, унаслідок чого відбувається їх місцеве зневоднювання з утворенням коагуляційного некрозу.

**Клінічна картина.** Припікальна дія неорганічних кислот сильніша, ніж оцтової кислоти. Потрапляючи на шкіру або слизові оболонки, ці кислоти зумовлюють опіки, які дещо різняться за своїм забарвленням: при опіку нітратною кислотою — жовті; сульфатною — чорнуваті; хлоридною — сіро-жовті. При глибоких опіках може виникнути гостра перфорація стінки шлунка з розвитком перитоніту. Особливості отруєння неорганічними кислотами полягають у вираженіших місцевих деструктивних змінах і менше виражених загальнорезорбтивних проявах.

**Луги** (нашатирий спирт, каустична сода, їдкий натр, їдкий калій).

Найчастіше отруєння виникає при вживанні всередину нашатирного спирту, їдкого натру, їдкого калію, каустичної соди, нашатирно-анісових крапель та ін. При отруєннях каустичною содою летальність становить 50 %. У більшості пацієнтів, які вижили, виникає ли стриктури стравоходу.

**Нашатирий спирт (NH<sub>4</sub>OH)** — 10 % водний розчин аміаку NH<sub>3</sub>, технічний розчин аміаку, містить 28—29 % NH<sub>3</sub>.

Безбарвна рідина з різким специфічним запахом, змішується з водою в будь-яких співвідношеннях. Нашатирий спирт використовується в медицині (для збудження дихання і виведення хворих з непритомного стану та в хірургічній практиці), а також у промисловості.

Основний шлях надходження нашатирного спирту та інших лугів в організм — пероральний, однак є можливість потрапляння через дихальні шляхи та шкіру при аваріях на виробництві. Отруєння нашатирним спиртом становить близько 15—20 % усіх отруєнь корозивними отрутами, що пояснюється частим уживанням цієї речовини для виведення з алкогольного сп'яніння.

**Токсичні дози.** Токсичність залежить від концентрації. Смертельна доза — приблизно 50—100 мл.

**Механізм токсичної дії.** Луги розчиняють слиз і білкову субстанцію клітин, обмилюють жири, утворюючи лужні альбумінати, розпушують і розм'якшують тканини, роблячи їх доступнішими для подальшого проникнення отрути в глибоко розташовані шари, що призводить до швидкого розвитку коліквацийного некрозу. Також при контакті лугів із тканинами відбувається екзотермічна реакція, яка посилює ушкодження тканин.

При отруєнні лугами глибокі опіки спостерігаються переважно в стравоході, тоді як шлунок уражується

менше, ніж при отруєнні кислотами, у зв'язку з нейтралізувальною дією шлункового соку. Резорбтивна фаза триває від 30 хв до 2 год, період інтенсивної резорбції — 15 хв.

**Клінічна картина.** При пероральному отруєнні лугами характерні блювання кров'ю, кривавий пронос, різкий біль у стравоході; розвивається шоковий стан, можливий гострий набряк верхніх дихальних шляхів. Через кілька годин виникає токсична гепато- і нефропатія, розвивається набряк легень. Перебіг хвороби ускладнюється пневмонією, тяжкими вторинними кровотечами, реактивним панкреатитом, перфорацією шлунка, кишок, медіастинітом, стриктурою стравоходу.

### ОКИСНИКИ (ВОДНЮ ПЕРОКСИД, ПЕРГІДРОЛЬ, КАЛІЮ ПЕРМАНГНАТ)

**Водню пероксид** ( $H_2O_2$ ) — прозора безбарвна рідина без запаху або зі слабким запахом, слабкокислою реакцією. При контакті з лугами або органічними речовинами виділяє кисень. Випускається у вигляді: а) 3 % розчину  $H_2O_2$ ; б) пергідролу (27,5—31 %  $H_2O_2$ ); в) гідропериту (15 мл 3 % розчину  $H_2O_2$ ).

Найнебезпечнішим є пергідроль.

**Механізм токсичної дії.** Водню пероксид забарвлює тканини в білий колір, спричинює виражені деструктивні зміни стінки травного каналу, подібні до таких при дії лугів. Через сильну припікальну дію на слизовій оболонці травного каналу виникає некроз аж до м'язової оболонки з порушенням цілості судинної стінки, що відкриває шлях газоподібному кисню в судинне русло з подальшою газовою емболією судин мозку, серця.

**Клінічна картина.** У разі перорального вживання на шкірі навколо рота, на шиї, руках можуть залишатися білі плями. При емболії судин мозку можуть з'являтися вогнищева неврологічна симптоматика, розлади дихання за центральним типом, що становить певні діагностичні труднощі.

**Калію перманганат** ( $KMnO_4$ ) — темно- або червоно-фіолетові кристали чи дрібний порошок з металевим блиском. Розчиняється у воді, утворює розчини різного кольору залежно від концентрації — від темно-пурпурного до рожевого. Використовується в медицині у вигляді 0,01—5 % розчинів.

**Токсичні дози.** Корозивну властивість мають розчини від 5 % і більше. Найсильнішу корозивну дію справляють кристали калію перманганату.

**Клінічна картина.** У разі потрапляння концентрованих розчинів калію перманганату або його кристалів усередину виникають біль у ротовій порожнині, по всій довжині стравоходу, у шлунку; блювання, рідкі випороження з домішкою крові. Під час огляду слизова оболонка ротової порожнини і глотки набрякла, темно-коричневого кольору.

### ІНШІ РЕЧОВИНИ

**Формалін** — 40 % водний розчин формальдегіду. Зумовлює коагуляцію білків протоплазми клітин, що призводить до тяжкої патології з боку травного каналу;

справляє загальнотоксичну і припікальну дію; його пари сильно подразнюють слизові оболонки.

**Клінічна картина.** При пероральному отруєнні виникають опіки стравоходу, шлунка та кишок. Резорбтивна дія проявляється екзотоксичним шоком.

**Йод** — 5—10 % спиртовий розчин йоду, йодинол, розчин Люголя, калію йодонат і натрію йодонат. Чинить сильну місцеву припікальну дію внаслідок здатності денатурувати білки клітин, зумовлюючи їх загибель. Особливо небезпечний у вигляді кристалів.

**Клінічна картина.** У разі перорального надходження розчинів йоду відзначаються запах йоду з рота, неприємний металевий присмак, печіння і біль у роті та за грудниною по довжині стравоходу, спрага. Слизова оболонка порожнини рота має буре забарвлення. Виникає блювання темно-жовтими масами з домішкою крові. Резорбтивна дія проявляється метгемоглобіноутворенням та можливим гемолізом еритроцитів. У хворого розвивається виражений ціаноз.

**Діагностика** ґрунтується на даних анамнезу та характерній клінічній картині, наявності запаху з рота чи від промивних вод шлунка, забарвлення слизових оболонок. Лабораторні дані: метаболічний ацидоз, вільний гемоглобін крові, метгемоглобін.

**Невідкладна допомога.** У разі потрапляння корозивних отрут на слизову оболонку очей потрібно діяти швидко, щоб запобігти тяжкому ушкодженню органа зору. Для цього слід вкласти пацієнта на спину і, використовуючи трубку від внутрішньовенної системи або будь-який гнучкий шланг, промити очі чистою прохолодною водою чи ізотонічним розчином натрію хлориду (особливо в дітей), спрямувавши потік у ділянку ока біля перенісся. Використовувати не менше 1 л рідини для промивання кожного ока.

У разі потрапляння корозивних отрут на шкіру або слизові оболонки необхідно промити їх холодною водою та призначити знеболювальні засоби. За умови потрапляння на шкіру та слизові оболонки кристалів калію перманганату останні необхідно видаляти серветкою, просоченою 5 % розчином аскорбінової кислоти.

Промивання шлунка виконують тільки за допомогою зонда великого діаметра для виключення повторного контакту ушкоджених тканин із припікальною речовиною. Перед промиванням шлунка для зменшення болювого синдрому й усунення спазму призначають підшкірно 1 мл 2 % розчину промедолу, 2 мл 2 % розчину папаверину гідрохлориду, 1 мл 0,1 % розчину атропіну сульфату. Наявність кровотечі і загроза перфорації не є протипоказаннями до виконання цієї процедури. Для промивання шлунка використовують холодну воду невеликими порціями (до 300 мл). Загальна кількість води — 8—10 л. При сильній кровотечі зонд у шлунку може перебувати постійно і через нього здійснюють евакуацію шлункового вмісту, уведення гемостатиків та інших речовин. Промивання шлунка при отруєннях кислотами доцільно проводити в перші 6 год, а лугами — у перші 2 год. Неприпустиме використання розчину натрію гідрокарбонату при отруєннях кислотами і розчину кислоти для нейтралізації лугів, тому що це може призвести до гострого розширення шлунка та посилення кровотечі. При отруєннях йодом шлунок

слід промивати розчином крохмалю, тому що крохмаль зв'язує йод і запобігає його всмоктуванню та подальшому проходженню по травному каналу, і 5 % розчином аскорбінової кислоти.

Для лікування больового синдрому використовують наркотичні (морфін, промедол по 1 мл 3—4 рази на добу) і ненаркотичні анальгетики, їхні комбінації, а також комбінації зі спазмолітиками (папаверину гідрохлорид 2 % розчин 2 мл, но-шпа 2 мл), холінолітиками (атропіну сульфат 0,1 % розчин 1 мл), антигістамінні препарати (димедрол 1 % розчин 1 мл). За відсутності анафілаксії на новокаїн внутрішньовенно вводять глюкозо-новокаїнову суміш: 100—200 мл 0,5 % розчину новокаїну в 5 % розчині глюкози.

Одночасно здійснюють лікування опіків травного каналу, яке полягає в призначенні протинабрякової і протизапальної терапії. Внутрішньовенно вводять кортикостероїди — преднізолон 90—120 мг на добу 3 рази на добу протягом 3 діб з поступовим зниженням дози; за потреби дозу можна збільшити (декомпенсований шок, наростання набряку гортані). Для місцевого лікування застосовують альмагель А. У разі порушення прохідності верхніх дихальних шляхів здійснюють санацію ротоглотки, при наростанні набряку гортані — протинабрякову терапію, а за їх неефективності — інтубацію трахеї, конікотомію або трахеостомію.

У разі виникнення шлункової кровотечі застосовують місцево охолодження шлунка холодною водою, 100—200 мл 5 % розчину амінокапронової кислоти, на надчеревну ділянку — міхур з охолодженою водою. Внутрішньовенно вводять гемостатики — дицинон по 2—4 мл 2—3 рази на добу, кальцію глюконат 10 % розчин 10 мл; за наявності показань — свіжозаморожену плазму.

Лікування екзотоксичного шоку передбачає внутрішньовенну інфузію колоїдних плазмозамінних розчинів: препаратів ГЕК, сорбілакту і реосорбілакту.

При вираженій артеріальній гіпотензії призначають симпатоміметики та глюкокортикоїди (преднізолон до 1,5 г на добу).

Для корекції ацидозу застосовують олужнення плазми.

Для лікування гемолізу використовують метод форсованого діурезу за загальновідомою методикою тільки після усунення гемодинамічних розладів.

При ознаках гіперкоагуляції призначають гепарин під контролем стану згортальної системи крові.

## Отруєння похідними нафти

До похідних нафти належать *бензин, гас, солярка*. Унаслідок аварій на транспорті, нафтопроводах, нафтопереробних підприємствах похідні нафти у вигляді парів легко потрапляють у дихальні шляхи і поглинаються шкірою. Однак найчастіше діагностують побутове пероральне отруєння бензином, особливо у водіїв автомобілів у разі неправильного переливання його в ємності. Наведено випадки внутрішньовенного й підшкірного введення з метою суїциду.

**Токсичні дози.** При пероральному отруєнні бензином токсична доза становить 30—50 мл.

**Механізм токсичної дії.** До найважливіших токсичних ефектів отруєнь дериватами нафти належать: наркотичний, подразнення слизових оболонок, ураження легень (токсичний пульмоніт), печінки й нирок. Ураження легень виникає не лише при інгаляційному отруєнні, а й у 90—95 % випадків пероральних отруєнь. Печінка й нирки уражуються найчастіше при отруєнні етильованим бензином, що містить тетраетилсвинець.

**Клінічна картина.** При інгаляційному отруєнні вдихання парів бензину може спричинити раптове знепритомнення, глибоку кому, судомний синдром, швидкий летальний наслідок. Інгаляційне отруєння середнього ступеня тяжкості проявляється сльозотечею, збудженням, ейфорією, згодом — запамороченням, головним болем, нудотою, блюванням, атаксією, порушенням ковтання. Якщо вплив токсичної речовини продовжується, виникають марення, кома, клоніко-тонічні судоми. Коматозний стан триває кілька годин, рідше — кілька днів. За 4—6 год після отруєння у хворих розвивається токсичний пульмоніт (переважно нижньочасткової і прикореневої локалізації), зумовлений руйнуванням сурфактанту парами бензину. Токсичний пульмоніт має дуже тяжкий перебіг із частим розвитком абсцесів та емпієми плеври.

При пероральному отруєнні, особливо етильованим бензином, розвиваються токсичні гепато- й нефропатія аж до гострої печінково-ниркової недостатності.

При ін'єкціях похідних нафти виникають флебіт, місцевий некроз, великі флегмони, згодом — респіраторний дистрес-синдром.

**Діагностика** ґрунтується на анамнестичних даних, клінічній картині, наявності запаху від хворого.

**Невідкладна допомога.** Після виведення хворого з осередку ураження усувають розлади дихання, проводять ШВЛ, оксигенотерапію. Призначають кортикостероїди, препарати сурфактанту, муколітики. Проводять симптоматичну терапію. При пероральному отруєнні промивання шлунка шляхом стимуляції блювання протипоказане (ризик виникнення пульмоніту). Шлунок промивають тільки зондовим методом, закінчуючи процедуру введенням вазелінового масла в дозі 2—3 мл/кг. Застосовувати активоване вугілля недоцільно.

При отруєнні значною кількістю етильованого бензину призначають таке саме лікування, що й при отруєнні тетраетилсвинцем.

**Тетраетилсвинець** — органічна сполука, що містить 64 % свинцю. Його токсикологічні властивості відрізняються від інших сполук свинцю. Одночасне вживання спиртних напоїв різко підвищує токсичність і, відповідно, зменшує токсичну дозу.

**Токсичні дози.** Токсичною вважається доза 3—5 мл і більше або концентрація в повітрі 0,1 мг/мл. В 1 л етильованого бензину міститься 0,6—0,8 мл тетраетилсвинцю.

**Механізм токсичної дії.** Тетраетилсвинець швидко проникає через дихальні шляхи та шкіру, добре всмоктується в травному каналі. Його токсичність зумовлена йонами свинцю, а органічний радикал прискорює проникнення і фіксацію токсичної речовини в нервовій тканині. На ЦНС діє триетилсвинець — метаболіт, що

утворюється в процесі біологічного перетворення. Він пригнічує енергетичний обмін головного мозку шляхом інгібування гліколізу і синтезу АТФ. Під час гістологічного дослідження виявляють масивні дегенеративні зміни в корі великого мозку, таламусі, гіпоталамусі і білій речовині мозку, а також мікрогеморагії.

**Клінічна картина.** При отруєнні легкого і середнього ступеня тяжкості клінічні ознаки з'являються за 2—6 днів після токсичного впливу. Потерпілий скаржиться на безсоння або неспокійний сон, головний біль, астенію, атаксію, відсутність апетиту, присмак металу в роті, нудоту, можливі кишкові кольки, брадикардію, артеріальну гіпотензію, масивні пото- й слиновиділення, підвищення сухожилково-періостальних рефлексів, тремтіння.

Отруєння тяжкого ступеня характеризується симптомами гострої токсичної енцефалопатії. Переважають такі ознаки, як марення, галюцинації, дезорієнтація в часі і просторі, сплутаність свідомості (шизофреноподібна форма гострого отруєння свинцем). При вкрай тяжкому отруєнні розвиваються кома, судомний синдром, розлади дихання. Часто виникає токсична нефропатія аж до гострої ниркової недостатності. Летальний наслідок настає швидко (за 5—7 днів після отруєння). При тяжких формах отруєння без летальних наслідків симптоматика регресує повільно, приблизно впродовж 1—4 міс., а одужання триває кілька місяців.

**Діагностика.** Визначення рівня свинцю в крові (починаючи з 80 мкг/100 мл) і характерна клінічна картина допомагають встановити діагноз.

**Невідкладна допомога.** Промивання шлунка показане при пероральних отруєннях, обмивання шкіри мильною водою — при черезшкірному потраплянні токсичної речовини. Призначають форсований діурез, симптоматичну терапію.

Застосування комплексонів не завжди ефективно; їх введення необхідно контролювати за показниками виведення свинцю з організму. Розчин унітіолу вводять у дозі 5 мл на 10 кг маси тіла на добу протягом 5 днів з подальшою дводенною перервою. Лікування триває впродовж 3 тиж. Купреніл (D-пеніциламін) призначають по 10 мг на 1 кг маси тіла хворого на добу впродовж 10—14 днів. У разі введення комплексонів обов'язково контролюють електролітний склад крові (за потреби — коригують).

Методи екстракорпоральної детоксикації, особливо гемодіаліз, застосовують у токсикогенній фазі отруєння, надалі — за показаннями.

## Отруєння хлорованими вуглеводнями

Хлоровані вуглеводні (дихлоретан, чотирихлористий вуглець, трихлоретилен, хлороформ) — одні з найтоксичніших продуктів, значно поширені в побуті й промисловості.

**Дихлоретан** ( $C_2H_4Cl_2$ ) широко використовується в промисловості як органічний розчинник, входить до складу клеїв. Його часто застосовують у побуті як засіб для склеювання пластмас, універсальний розчинник.

Шляхи надходження в організм — пероральний, інгаляційний, черезшкірний; найпоширенішим є перо-

ральний шлях. Такі отруєння характеризуються найтяжчим перебігом. Летальність при отруєннях цією речовиною становить 30—80 %, у разі розвитку екзотоксичного шоку — до 98 %.

Однчасне вживання спиртних напоїв різко підвищує токсичність і, відповідно, зменшує токсичну дозу.

**Токсичні дози.** Летальна доза — 20—50 мл.

**Механізм токсичної дії** дихлоретану визначається процесами «летального синтезу», тобто продукти його біотрансформації в організмі (монохлороцтова кислота, хлоретанол) значно токсичніші від самого дихлоретану. Значну роль у механізмі токсичної дії як дихлоретану, так і інших хлорованих вуглеводнів відіграють вільні радикали і процеси вільнорадикального окиснення ліпідів із переходом у пероксидне окиснення ліпідів. До того ж процеси необоротного ушкодження гепатоцитів швидко наростають і вже не залежать від наявності токсиканта в організмі. Продукти біотрансформації дихлоретану справляють переважно токсичну дію на клітинні мембрани і внутрішньоклітинні структури, спричинюючи цитоліз клітин. Найбільшого ушкодження зазнають ендотелій судин і гепатоцити. Підвищення проникності судинної стінки, ураження травного каналу з ознаками вираженого гастроентериту призводять до абсолютної гіповолемії — основної ланки патогенезу екзотоксичного шоку. Дихлоретан швидко всмоктується в травному каналі, і вже за 4—6 год основна кількість метаболітів фіксується в тканинах, багатих на ліпідів (ЦНС, печінка, жирова тканина).

Природний шлях детоксикації полягає у кон'югації дихлоретану з відновленим глутатионом печінки, унаслідок чого утворюються малотоксичні меркаптурові кислоти. У разі зменшення запасів ендогенного глутатиону до 20 % і нижче формуються вогнища центральнобулярного некрозу печінки.

**Клінічна картина** залежить від ужитої дози. При дозі до 50 мл протягом 30—60 хв після потрапляння в організм дихлоретану виникають симптоми ураження ЦНС (ейфорія, головний біль, запаморочення), травного каналу (нудота, блювання, часті рідкі випорожнення), прояви екзотоксичного шоку (тахікардія, зниження АТ і ЦВТ).

При дозі понад 50 мл дуже швидко порушується свідомість аж до коматозного стану, стрімко розвивається екзотоксичний шок, який швидко прогресує, набуваючи декомпенсованого характеру, і впродовж 12—24 год може настати смерть.

Якщо прояви шоку вдається компенсувати, то на 2-у—3-ю добу зазвичай з'являються ознаки токсичної гепато- та нефропатії, що згодом може спричинити летальний наслідок. При пероральному отруєнні тяжкість стану переважно зумовлює ураження печінки, до якого приєднується ураження нирок, при інгаляційному — навпаки.

**Діагностика** ґрунтується на анамнестичних даних, клінічній картині, наявності запаху дихлоретану від хворого.

**Невідкладна допомога.** Промивання шлунка проводять кожні 2—4 год. Після першого промивання в шлунок вводять ентеросорбент по 0,5—1,0 г/кг і вазелінове масло в дозі 2—3 мл/кг.

Масивна інфузійна терапія під контролем ЦВТ передбачає застосування кортикостероїдів (до 10 мг/кг преднізолону на добу), за потреби — симпатоміметиків у кардіотонічних дозах; показане введення гепатопротекторів (вітамін Е, глутаргін, силібор), гемостатиків.

Призначення ацетилцистеїну можна розглядати як антидотну терапію: перша доза — 140 мг/кг, надалі — по 70 мг/кг кожні 4—6 год упродовж 72 год від моменту отруєння.

Показана гемосорбція (максимальний ефект — до 4—6 год від моменту вживання отрути). Якщо доза дихлоретану перевищує 1 мл/кг, гемосорбцію поєднують із гемодіалізом. Надалі екстракорпоральні методи детоксикації здійснюють за показаннями.

**Чотирьохлористий вуглець (CCl<sub>4</sub>)** часто застосовують у побуті як розчинник або плямовивідник; він може входити до складу нелегально виготовлених мастик-гідроізолянтів.

**Токсичні дози.** Летальна доза — 5—10 мл.

**Механізм токсичної дії** чотирьохлористого вуглецю подібний до дії дихлоретану, однак є певні відмінності: набагато більше виражений механізм утворення вільних радикалів, значно менше — прояви екзотоксичного шоку; ураження печінки й нирок мають тяжчий перебіг.

**Клінічна картина і невідкладна допомога** такі самі, як і при отруєнні дихлоретаном.

## Отруєння продуктами горіння (чадним газом)

**Чадний газ (СО)** є надзвичайно отруйним, не має запаху, смаку й кольору. Також СО може перебувати в стані безбарвної криогенної рідини.

**Механізм токсичної дії.** Чадний газ утворюється, коли паливо, таке як газ, нафта, вугілля та деревина, не згорають повністю. Неправильно встановлені, погано обслуговувані або погано провітрювані побутові прилади, такі як плити, обігрівачі й котли центрального опалення, є найпоширенішими причинами випадкового впливу чадного газу.

Вдихання диму під час пожежі також може спричинити отруєння СО. Але більшість отруєнь чадним газом відбувається внаслідок неправильного використання нагрівальних приладів, газового обладнання та їхніх поломок, зокрема порушення прохідності димоходів тощо. Іноді перебування у закритому приміщенні (гараж) при працюючому двигуні також спричиняють серйозні отруєння СО. Серед інших причин слід назвати роботу в закритому приміщенні з метиленхлоридом. Цей розчинник, який зазвичай міститься у засобах для зняття фарби та лаку, при вдиханні може метаболізуватися до оксиду вуглецю і стати причиною інтоксикації чадним газом.

Отруєння СО зумовлено утворенням у крові постраждалого карбоксигемоглобіну (СОHb) — сполуки гемоглобіну з монооксидом вуглецю. На відміну від кисню, СО має в 200—300 разів більшу спорідненість до гемоглобіну. Гемоглобін, перебуваючи в міцному зв'язку із СО, втрачає здатність до виконання своєї кисневотранспортної функції. Крім того, СО утворює міцний зв'язок із цитохромомоксидазою й, взаємодіючи з міоглобіном, спричиняє блокаду клітинного дихання. Таким чином, у результаті отруєння виникає гемічна гіпоксія, яка супроводжується й посилюється тканинною гіпоксією. Чадний газ накопичується в кардіоміоцитах, гепатоцитах, нейроцитах, що визначає системно-органну токсичність СО, і призводить до ураження міокарда (за ішемічним типом), міоренального синдрому та гострої ниркової недостатності (ГНН). Ушкоджується ендотелій кровоносних судин, часто виникають крововиливи в головний мозок.

Якщо потерпілий перебуває в закритих приміщеннях у зоні пожежі, це може призвести до опіків дихальних шляхів, які вкрай обтяжують перебіг отруєння. Тому важливим і необхідним заходом є обов'язковий уважний огляд шкіри постраждалого, верхніх дихальних шляхів (опіки, кіптява, сажа) уже на перших етапах надання медичної допомоги.

При інгаляційному шляху надходження до організму СО швидко дифундує з легень у кров. У потерпілого період напіввиведення СО із організму становить 5—6 год; в умовах оксигенації 100 % O<sub>2</sub> — 40—90 хв, а в умовах ГБО з тиском O<sub>2</sub> 3 атм. — менше 30 хв.

Таблиця 22.3. Зв'язок клінічних проявів з концентрацією СОHb (Цибулькін Е. К., 1999)

СО в атмосферному повітрі, %	СОHb у крові, %	Симптоми
0,007	10	Укорочений вдих, напружений видих, помірний головний біль, розширення судин шкіри
0,012	20	Укорочений вдих з помірним напруженням видиху, пульсівний головний біль у скронях
0,022	30	Інтенсивний головний біль, швидка втомлюваність, можливе запаморочення, порушення зору
0,035	40—50	Сильний головний біль, дезорієнтація, знижена переносимість фізичного навантаження
0,080	60—70	Непритомність, періодичні судоми, гостра дихальна недостатність, смерть
0,195	80	Швидка смерть

**Клінічна картина.** Клінічні прояви отруєння залежать від концентрації монооксиду вуглецю в навколишньому повітрі, тривалості перебування потерпілого в зоні токсичного впливу чадного газу, функціонального стану системи зовнішнього дихання потерпілого. Ступінь тяжкості отруєнь СО визначають за вмістом карбоксигемоглобіну в крові постраждалих. Однак чіткої кореляції між вираженістю клінічної картини й концентрацією СОНЬ у крові не існує, хоча може бути взаємозв'язок тільки при дослідженні крові, узятій в постраждалого перед транспортуванням до стаціонару.

**Системно-органи токсичність.** *Офтальмотоксичність:* випадають поля зору, ретинопатія, ретробульбарний неврит (відтерміновані ефекти). *Рариледема,* крововиливи в сітківку ока, атрофія зорових нервів. *Кардіо-васкулярна токсичність:* передсердні й шлуночкові дизритмії, блокади, гіпотонія, ішемія, гостра серцева недостатність. Гіпотонія може виникати внаслідок розвитку вторинної вазодилатації або міокардіальної депресії. *Респіраторна токсичність:* тахіпное, гостра дихальна недостатність, ядуха, набряк легень. *Нейротоксичність:* головний біль, синкопе, депресія або ейфорія, запаморочення, порушення зору, судоми, кома. Відстрочені ефекти — розумова деградація, дезорієнтація, гіпокінезія, німота, втрата пам'яті, порушення ходи, нестриманість, мовне занепокоєння, візуальні втрати, порушення руху, синдром Паркінсона. *Нефротоксичність:* гематурія, альбумінурія, гостра ниркова недостатність, міоглобінурія, гострий тубулярний некроз. *Дерматотоксичність:* бульозні ушкодження шкіри (з'являються в інтервалі через 24 год після впливу СО), зазвичай локалізуються на долонях і підшвах. *Скелетно-м'язова токсичність:* м'язові некрози, рабдоміоліз, міоглобінурія, рухове занепокоєння. *Ототоксичність:* глухота, периферичні порушення слуху. *Гепатотоксичність:* подовження протромбінового часу, можливий гепатонекроз, гостра печінкова недостатність.

Отруєння СО супроводжується появою різних ефектів, що обумовлені інгібіцією процесів окиснення в клітинах, тканинною гіпоксією. Симптоми легкого отруєння неспецифічні: блювання, головний біль, нездужання, загальна слабкість, втомлюваність, ядуха. Основні прояви токсичності при отруєнні СО розвиваються в найбільш киснево-залежних органах — центральній нервовій системі й міокарді.

**Легкий ступінь отруєння (СОНЬ — 20—30 %):** незначні прояви у вигляді тимчасового пульсівного головного болю в скронях, втомлюваності, ядухи, запаморочення. У хворих із кардіо- або церебрально-васкулярними захворюваннями спостерігаються загострення супутньої патології, що може супроводжуватися ішемією міокарда, інфарктом або інсультом.

**Помірний ступінь отруєння (СОНЬ у крові — 30—40 %):** супроводжується появою нестерпного головного болю, загальною слабкістю, запамороченням, нудотою, блюванням, синкопе, тахікардією й тахіпное з наступною брадикардією й брадипное, ціанозом, рясним потовиділенням, зниженням уваги, порушенням координації рухів, ослабленням сенсорної моторики, порушенням зору, атаксією, м'язовою дистонією, дзенько-

том у вухах, сонливості, галюцинаціями й серцево-судинною недостатністю.

**Тяжкий ступінь токсичності (СОНЬ — 50—60 %):** супроводжується появою синкопе, дезорієнтацією в просторі, мимовільним сечовиділенням, серцево-судинною недостатністю, шлуночковими дизритміями, кардіореспіраторною депресією, набряком легень, заціпенінням, непритомністю, комою, смертю. Летальні наслідки спостерігаються на тлі серцево-судинної, дихальної недостатності (при явищах набряку легень, мозку). Згодом, у сприятливих випадках, можливий розвиток парезів, астенічного синдрому, явищ токсичної енцефалопатії тощо.

**Відстрочені ефекти:** зміни в психоневрологічній сфері можуть з'явитися через кілька днів після отруєння. Вони включають вегетативні реакції, акінетичну німоту, паркінсонізм, апраксію, агнозію, порушення зору, амнезію, депресію, слабоумство, психози, паралічі, хорею, кіркову сліпоту, неврастенію й нестриманість. Зміни особистості можуть виникати водночас із підвищеною дратівливістю, агресією, насильством, появою імпульсивності, що змінюється депресією (Е.А. Лужников зі співавт., 2000; І.В. Маркова зі співавт., 1998).

**Фактори, що впливають на особливості перебігу отруєння.** Групи підвищеного ризику, в яких гостре отруєння СО може мати більш тяжкі клінічні прояви, включають дітей, вагітних, пацієнтів з анемією, гематологічними хворобами, хворих із вихідною ІХС, ХОЗЛ. Клінічні прояви отруєння СО наростають під час значного фізичного навантаження, в разі високої температури навколишнього середовища. Нормалізація рівня СОНЬ у крові в курців відбувається швидше, порівняно з потерпілими, які не курять. Вживання етанолу часто супроводжується смертельними випадками при отруєнні СО. Діти більше сприйнятливі до СО, ніж дорослі, з подальшим швидким виникненням неврологічних порушень.

**Діагностика.** Діагноз отруєння СО встановлюють за наявності в постраждалих характерних неврологічних проявів, болю в грудях, порушень на ЕКГ, наявності метаболічного ацидозу в крові, підвищеного більш ніж на 20 % рівня карбоксигемоглобіну в крові. У потерпілих з установленим діагнозом гострого отруєння СО проводять моніторинг низки клініко-лабораторних параметрів у таких інтервалах часу:

- СОНЬ — повторюють кожні 2—4 год, і контролюють до зникнення клінічних симптомів отруєння, або до досягнення нормального рівня СОНЬ у крові.

- ЕКГ, електроліти, сечовина, КОС крові — проводять дослідження в моніторному режимі тільки за наявності характерних симптомів отруєння СО або якщо рівень СОНЬ понад 20 %. Пульсоксиметрія *не є надійним методом* для оцінювання рівня оксигемоглобіну.

- Моніторинг параметрів серцевих функцій.
- КТ або МРТ головного мозку — якщо неврологічні симптоми зберігаються незалежно від проведеної терапії.

**Невідкладна допомога.** Як метод антидототерапії при отруєннях СО використовується інгаляція зволоженого кисню через маску при легкому та середньої тяжкості



отруєнні карбоксигемоглобіном та гіпербарична оксигенація (ГБО) при тяжкому перебігу отруєння.

*Невідкладна допомога передбачає проведення таких заходів:*

1) оксигенотерапія — інгаляція 100 %  $O_2$  через маску має бути проведена в будь-якого пацієнта за підозри на діагноз гострого отруєння CO;

2) протисудомна терапія — спочатку призначають препарати бензодіазепінового ряду (діазепам або лоразепам); якщо судоми зберігаються (повторюються), то призначають фенобарбітал або фенітоїн (внутрішньовенно). Фенобарбітал призначають у стартовій разовій дозі для дорослих — 600—1200 мг внутрішньовенно (10—20 мг/кг): розвести в 100 мл ізотонічного розчину натрію хлориду; вводити зі швидкістю 25—50 мг за 1 хв. За наявності набряку мозку із симптомами підвищеного внутрішньочерепного тиску необхідне проведення ШВЛ з підвищеним умістом  $O_2$  (до 60 %) у режимі помірної гіпервентиляції з обмеженням об'єму рідини, що вводиться парентерально, на 30—75 % від вікової фізіологічної потреби (ефективність призначення дексаметазону для лікування набряку мозку є непереконливою, як і призначення маніту, сечовини, гліцерину або інших осмотично активних речовин для лікування набряку мозку).

Терапія гострого ушкодження легень, яке може виникнути дуже швидко або навіть через 24—72 год після отруєння CO полягає в проведенні ШВЛ за показаннями, під контролем газів артеріальної крові та/або пульсоксиметрії; виборі режимів вентиляції для мінімізації ризику виникнення баротравми й інших ускладнень при проведенні ШВЛ, які необхідні для підтримки адекватного кисневого насичення; слід вкрай обережно ставитися до призначення кристалоїдів; антибіотики показані лише за наявності ознак інфікування.

Летальні наслідки можливі на тлі серцево-судинної, дихальної недостатності (при явищах набряку легень, мозку). У пацієнтів, які вижили, в подальшому можуть виникати парези, астеничний синдром, токсична енцефалопатія.

## Отруєння наркотичними речовинами

*Опіати (опій, настоянка опію, морфін, героїн, кодеїн, лоперамід, метадон та ін.)* часто вживають з метою отримання ейфорії.

**Токсичні дози.** Летальна доза при вживанні морфіну всередину становить 0,5—1,0 г, при внутрішньовенному введенні — 0,2 г. Смертельна концентрація в крові — 0,1—4,0 мг/л. Опіати особливо токсичні для дітей. Мінімальна токсична доза метадону становить 50 мг.

**Механізм токсичної дії.** Опіати швидко діють, усмоктуючись у травному каналі при вживанні всередину та при парентеральному введенні, впливаючи на опіатергічні рецептори. Звуження зіниць зумовлене впливом опіатів на  $\mu$ -рецептори, розташовані на рівні ядра Едінгера—Вестфалія III пари черепних нервів. У виникненні міозу іноді беруть участь  $\alpha$ -рецептори. У разі передозування опіатів інколи спостерігається мідріаз, зумовлений гіпоксемією, артеріальною гіпотензією, ацидозом, а також тяжкою брадикардією. Усі опіати пригні-

чують дихання. Пригнічення дихання є результатом впливу на  $\mu_2$ -рецептори, анальгезія, седация — на  $\alpha$ -рецептори.

Особливої уваги потребує отруєння метадонем — синтетичним опіатом, який належить до опіатів пролонгованої дії (до 24 год).

Детоксикація відбувається в печінці внаслідок кон'югації з глюкуроновою кислотою (90 % дози). Протягом 1-ї доби у вигляді кон'югатів із сечею виводиться 75 % ужитої дози.

Сурогатні наркотичні речовини, виготовлені кустарним способом із маку («ширка», «чорна», що можуть мати вигляд твердих безформних грудок і таблеток — від темно-коричневого до чорного, рідини — від коричневого до темно-коричневого кольору) часто чинять гепато- та нефротоксичну дію.

**Клінічна картина.** У разі вживання всередину або парентерального введення опіатів виникають міоз з ослабленням реакції зіниць на світло, пригнічення дихання аж до повної його зупинки, коматозний стан, іноді клоніко-тонічні судоми, набряк легень (особливо при отруєнні героїном та метадонем). Ступінь пригнічення дихання вищий, ніж у притомному стані. При отруєнні кодеїном можливе пригнічення дихання на тлі збереженої свідомості; характерна виражена артеріальна гіпотензія. Після надання допомоги самопочуття може знову погіршитися через повторну секрецію слизової оболонки шлунка й усмоктування опіатів у шлунку і тонкій кишці (гастроентеральний шлях циркуляції). Можлива гостра затримка сечовипускання із загрозою розриву сечового міхура.

Некардіогенний набряк легень спостерігається у 50 % випадків передозування опіатів та є основною причиною летальних наслідків. До цього стану призводить тяжка гіповентиляція. Патогенез набряку зумовлений гіпоксичним збільшенням проникності стінок капілярного русла легень. Дані про рецепторний вплив опіатів на розвиток цього процесу відсутні.

**Невідкладна допомога** включає нормалізацію дихання (інтубація трахеї, ШВЛ), повторне промивання шлунка (навіть у разі парентерального введення опіатів). Призначають активоване вугілля всередину, 40 мл 60—80 % розчину глюкози (50 % 50 мл декстрози) внутрішньовенно, інфузію кристалоїдних розчинів, симптоматичну терапію.

Специфічна антидотна терапія: дорослим внутрішньовенно вводять налоксон (0,4—0,8 мг). За потреби інфузію повторюють у половинній дозі кожні 20—60 с. Якщо після введення 10—15 мг налоксону стан хворого не поліпшився, то діагноз отруєння опіатами малоймовірний.

Слід пам'ятати:

— період напіввиведення налоксону становить близько 1 год, а період напіввиведення опіатів — у кілька разів більший, тому виникає потреба в повторній інфузії;

— уведення налоксону на тлі тяжкої героїнової або метадонної інтоксикації (виникнення некардіогенного набряку легень) може тільки погіршити стан пацієнта;

— *протипоказання до введення налоксону* — його індивідуальна непереносимість (анафілаксія), судоми;

— препарат слід обережно застосовувати у вагітних, хворих на наркоманію;

— у пацієнтів, хворих на наркоманію, після введення налоксону у високих дозах імовірний розвиток абстинентного синдрому.

**Амфетаміни (метамфетаміни), кокаїн** часто вживають з метою отримання ейфорії. Ці наркотичні речовини можуть надходити в організм різними шляхами: під час куріння, вдихання, парентерально (здебільшого внутрішньовенно) або перорально. Найчастіше для куріння застосовують такі форми, як *ice* (на основі амфетамінів), *crack* і *freebase* (на основі кокаїну). До похідних амфетамінів належать 3,4-метилендіоксиметамфетамін, екстазі (MDMA, ecstasy), що вирізняється високою гепатотоксичністю.

**Токсичні дози** цих речовин досить варіабельні і залежать від способу застосування та індивідуальної толерантності. Найшвидшу дію спостерігають у разі куріння або внутрішньовенного введення.

**Механізм токсичної дії.** Амфетаміни й кокаїн стимулюють ЦНС, справляючи центральну і периферичну дію.

**Клінічна картина.** Характерними ознаками отруєння цими речовинами є розширення зіниць, артеріальна гіпертензія, тремор, психомоторне збудження, психоз, атаксія. У разі тяжких отруєнь виникають судоми й гіпертермія. Виражена артеріальна гіпертензія може зумовити розвиток внутрішньомозкових крововиливів, інфаркту міокарда, розшарування аорти.

**Діагностика** ґрунтується на клінічній картині та виявленні амфетамінів, кокаїну або метаболітів кокаїну в сечі пацієнтів. У крові ці речовини не виявляються.

**Невідкладна допомога** полягає у відновленні прохідності дихальних шляхів і проведенні ШВЛ (за показаннями), усуненні коматозного стану і судомного синдрому, за показаннями — у зниженні температури тіла за наявності гіпертермії (40 °С і вище). При збудженні й розвитку психозу призначають діазепам по 5–10 мг внутрішньовенно (за потреби його інфузію повторюють до досягнення сумарної дози 20 мг). У тяжких випадках для усунення судомного синдрому за відповідного апаратного підтримання дихання вводять натрію тіопентал і міорелаксанти з подальшою інтубацією трахеї та проведенням ШВЛ.

Блювання у хворих у стані непритомності не стимулюють через небезпеку виникнення судомного синдрому. Промивають шлунок за допомогою зонда (незалежно від рівня свідомості), проводять адекватну седацию та інтубацію трахеї з подальшим переведенням пацієнта на ШВЛ, потім призначають активоване вугілля і проносні засоби всередину.

Для лікування артеріальної гіпертензії застосовують  $\beta_1$ -адреноблокатори: празозин по 2–4 мг усередину 4 рази на добу або доксазозин по 2–4 мг усередину 1–4 рази на добу, ніфедипін по 10–20 мг усередину або сублінгвально. За потреби ці препарати комбінують із  $\beta$ -адреноблокаторами. Призначають вазокардин по 50–100 мг усередину 3 рази на добу чи парентерально 5 мл 1 % розчину 2 рази на добу, або анаприлін по 10–40 мг усередину 3 рази на добу, або лабеталол по 10–20 мг внутрішньовенно. Не слід застосовувати лише «чисті»

$\beta$ -адреноблокатори, оскільки вони можуть спричинити парадоксальну артеріальну гіпертензію (!!!). У разі вираженої тахікардії використовують  $\beta$ -адреноблокатори швидкої дії — есмолол (внутрішньовенно по 25–100 мкг/кг за 1 хв).

**Фенциклідин, PCP (аналог — кетамін)** як анестетик раніше часто застосовували у ветеринарії. На сьогодні він значно поширений для отримання ейфорії. Надходить в організм під час куріння, однак може потрапляти пероральним, інгаляційним (при вдиханні) та ін'єкційним шляхами.

Фенциклідин часто комбінують з іншими психоміметиками (LSD, марихуаною). У США має такі назви — *peace pill*, *angel dust*, *hog*, *goon*, *animal tranquilizer*, *kristal*.

**Токсичні дози** досить варіабельні і залежать від способу застосування та індивідуальної толерантності. Найшвидшу дію спостерігають у разі куріння або внутрішньовенного введення. Летальна доза — 25 мг.

**Механізм токсичної дії.** Належить до галюциногенів (похідних індолу). Токсична дія пов'язана із впливом на глутамінергічні рецептори.

**Клінічна картина.** У дозі до 5 мг препарат спричинює ейфорію, горизонтальний і вертикальний ністагм, втрату координації рухів, посилене потовиділення, ригідність м'язів, рабдоміоліз і міоглобінурію, гіперкінези. У разі вживання в дозі понад 10 мг, крім того, можуть розвиватися судоми, кома, гіпертермія, тяжкий рабдоміоліз. Симптоми можуть зберігатися впродовж кількох днів.

**Діагностика** ґрунтується на даних анамнезу, клінічній картині, наявності токсичної речовини в крові й сечі.

**Невідкладна допомога.** У разі перорального отруєння промивають шлунок за допомогою зонда. Для усунення збудження та судом застосовують діазепам (по 5–10 мг внутрішньовенно), за відповідного підтримання дихання — натрію тіопентал, міорелаксанти. При розладах дихання проводять інтубацію трахеї, ШВЛ. Усувають гіпертермію. Для профілактики міоглобінурійного нефрозу рекомендують лужний (!) форсований діурез.

**Марихуана** міститься в листках і квітучій частині рослини *Cannabis sativa*. Гашиш — це смола з цієї рослини, спресована у блоки. Марихуана містить велику кількість канабіоїдів, однак лише один з них — дельта-9-тетрагідроканабінол (ТГК) — справляє первинну психотропну дію.

Звичайна цигарка з марихуаною містить 1–3 % ТГК (іноді до 15 %). Гашиш містить 3–6 % ТГК, гашишна олія — до 50 % ТГК.

**Токсична доза.** Спостерігають значну індивідуальну варіабельність чутливості (залежно від ступеня звикання).

**Клінічна картина.** У разі куріння або вживання всередину спочатку виникають розлади поведінки, плаксивість, психомоторне збудження, з'являється яскраві зорові галюцинації, змінюється сприйняття часу, розширюються зіниці, підвищується сенсорна чутливість, виникають шум у вухах, загальна слабкість, ортостатичний колапс, атаксія.

У разі внутрішньовенного введення витяжки з марихуани або гашишної олії з'являються задишка, біль у

животі й гарячка, розвиваються шок, ДВЗ-синдром, гостра ниркова недостатність.

**Діагностика.** Діагноз встановлюють при виявленні канобіодів у сечі пацієнтів. У крові ці речовини відсутні.

**Невідкладна допомога.** Застосовують загальні методи детоксикації. Промивають шлунок (у разі вживання отрути всередину). Проводять інфузійну терапію, форсований діурез. У разі різкого збудження вводять 5–10 мг діазепаму внутрішньовенно. При значній тахікардії призначають  $\beta$ -адреноблокатори. За вираженого ортостатичного колапсу хворий повинен перебувати в горизонтальному положенні (з піднятим нижнім кінцем ліжка). Надалі проводять лікування, як при інших тяжких отруєннях наркотичними речовинами.

## Отруєння психотропними препаратами

### СНОДІЙНІ ПРЕПАРАТИ

#### (БАРБІТУРАТИ, БЕНЗОДІАЗЕПІНИ ТА ПРЕПАРАТИ ІНШИХ ФАРМАКОЛОГІЧНИХ ГРУП)

Ці медикаменти призначають з метою поліпшити засинання та сприяти поглибленню сну. Крім цього їх широко застосовують для лікування синдрому відміни (абстинентного синдрому) при алкоголізмі та наркотичній залежності.

**Барбітурати** належать до похідних барбітурової кислоти, що є продуктом взаємодії малонової кислоти і сечовини. Сама барбітурова кислота не дає снодійного ефекту, але її похідні широко відомі як снодійні ліки. Барбітурати як причину отруєнь та передозувань поділяють на три групи:

— тривалої дії: фенобарбітал (люмінал), барбітал (веронал), барбітал-натрій (мединал);

— середньої тривалості: амітал-натрій (барбаміл), етамінал-натрій (нембутал), циклобарбітал;

— короткої дії: гексобарбітал, тіопентал-натрій.

Барбітурати тривалої дії починають діяти за 1 год і діють протягом 8–12 год; барбітурати середньої тривалості дії — за 45–60 хв, їх дія триває 6–8 год; барбітурати короткої дії через 10–15 хв після вживання, тривалість їх дії становить 4–6 год.

Найпоширенішою причиною отруєнь є препарати перших двох груп.

Крім того, барбітурати входять до складу тардилу, беласпону, порошоків Сірейського, верадону, броміталу, андипалу, дипасаліну, камфаталу, корвалолу та валокордину.

**Токсичні дози.** Летальна доза барбітуратів становить приблизно 10 разових лікувальних доз кожного з препаратів або їхньої суміші, водночас має високу індивідуальну чутливість (фенобарбітал — 2 г, етамінал-натрій — 1 г).

**Механізм токсичної дії.** Барбітурати посилюють дію ГАМК — основного гальмівного медіатора ЦНС. Їм властиві й периферичні ефекти, які насамперед проявляються при передозуванні (пригнічення функції міокарда і травного каналу, зниження активності вегетативної нервової системи, слабкість скелетних м'язів).

**Клінічна картина.** Для отруєння барбітуратами характерні кілька токсикологічних синдромів — пору-

шення функцій ЦНС, дихальної і серцево-судинної систем, нирок, шкіри (токсичний епідермоліз).

Порушення функції ЦНС характеризується певною стадійністю. Послідовно виникають оглушення і глибокий сопорозний сон (I — легке отруєння), поверхнева кома з посиленням або ослабленням сухожилкових рефлексів і реакції зіниць на світло (II — середній ступінь отруєння), глибока кома з арефлексією і відсутністю реакції на больові подразники (III — тяжкий ступінь отруєння; є найнебезпечнішим через розвиток виражених розладів зовнішнього дихання та кровообігу).

Порушення функції дихальної системи проявляється розладами зовнішнього дихання — найпоширенішим і найтяжчим ускладненням коматозного стану — і потребує негайного проведення легеневої реанімації. Розлади дихання виникають унаслідок механічної асфіксії при бронхорей і гіперсалівації, западання язика, ларингобронхоспазму або аспірації в разі неналежного промивання шлунка хворого, що перебуває в коматозному стані. Центральна їх форма характеризується центральною гіповентиляцією на тлі вільної або поновленої прохідності дихальних шляхів і спричинена впливом токсичної дози барбітуратів на довгастий мозок.

Найтяжчий перебіг відзначають при комбінації обтураційних і центральних розладів дихання. Надалі основною причиною дихальної недостатності стають запальні процеси в легенях — пневмонії і трахеобронхіти. Різні форми розладів дихання супроводжуються порушенням КОС. Найнебезпечнішим є тяжкий метаболічний ацидоз.

До основних клінічних проявів порушення функції серцево-судинної системи належать тахікардія та артеріальна гіпотензія. Найтипівішими ЕКГ-зміними є синусова тахікардія, збільшення електричної систоли, зниження сегмента ST нижче ізолінії, негативний зубець T. Ці зміни мають динамічний характер і повністю оборотні.

Трофічні розлади та порушення функції нирок займають значне місце у клінічній симптоматиці гострого отруєння барбітуратами. До трофічних розладів належать бульозний дерматит і некротичний дерматоміозит, що перебігає як пролежні (рабдоміоліз); одним із найтяжчих проявів є розвиток синдрому позиційного стиснення тканин (СПСТ).

Порушення функції нирок при цій патології зумовлене кількома чинниками: виникненням гострої серцево-судинної недостатності на тлі тяжкого отруєння (колапс) та, як наслідок, міоглобінурійного некрозу (внаслідок СПСТ).

**Бензодіазепіни** — *хлорзепід* (еленіум, хлордіазепоксид, напротон, лібриум), *сібазон* (діазепам, седуксен, валіум, реланіум), *нозепам* (оксазепам, тазепам), *нітразепам* (еуноктин, раделорм), *лоразепам*, *феназепам* — справляють анксиолітичну, протисудомну, міорелаксивну, снодійну дію.

За тривалістю дії виділяють препарати:

— короткої дії ( $t_{1/2} < 6$  год): мідазолам (дормікум);

— середньої тривалості ( $t_{1/2} = 6–24$  год): нозепам (оксазепам, темазепам), лоразепам, альпразолам;

— тривалої дії ( $t_{1/2} = 24\text{—}48$  год): феназепам, діазепам (сибазон, седуксен, валіум), хлордіазепоксид (хлозепід, еленіум), тазепам.

У разі поєднання бензодіазепінів з іншими психотропними препаратами й етанолом токсичність суміші значно підвищується. Препарати всмоктуються в шлунку і тонкій кишці, зв'язуються з білками плазми. За 1—2 год після вживання спостерігається максимальна концентрація бензодіазепінів у крові; надалі вона повільно знижується залежно від тривалості їх дії. Основний метаболізм відбувається в печінці. Метаболіти бензодіазепінів легко проникають через гематоенцефалічний бар'єр і справляють токсичний ефект на ЦНС.

**Токсичні дози** широко варіюють залежно від індивідуальної чутливості. Так, період середньої дії летальної дози діазепаму становить 1—2 год.

**Механізм токсичної дії.** Бензодіазепіни діють на бензодіазепінові рецептори, агоністами яких вони є. Вони містяться в рецепторному комплексі, розташованому на мембрані нервових клітин і тісно пов'язані з ГАМК-рецепторами. Психотропна та нейротоксична дія зумовлена пригніченням функцій ЦНС, ослабленням процесів збудження, гальмуванням вставного нейрона спинного мозку і таламуса (центральна міорелаксація).

**Клінічна картина** багато в чому подібна до такої при отруєнні барбітуратами. Найнебезпечнішими є порушення функцій ЦНС, дихальної та серцево-судинної систем. Тяжким проявом порушення ЦНС є розвиток коматозного стану з відсутністю вогнищевої неврологічної симптоматики. Розлади дихальної системи (обтураційно-аспіраційні) на тлі коматозного стану призводять до виникнення тяжких ускладнень у вигляді прогресивної дихальної недостатності та розвитку бронхопневмоній надалі.

На відміну від отруєння барбітуратами значне пригнічення серцево-судинної системи і трофічні розлади у вигляді бульозного дерматиту та некротичного дерматоміозиту не характерні. Однак при тривалому коматозному стані (унаслідок отруєння бензодіазепінами тривалої дії), нерухомому положенні тіла на твердій поверхні можливі СПСТ та міоглобінурійний нефроз із подальшим розвитком гострої ниркової недостатності.

**Снодійні препарати інших фармакологічних груп.** Останніми роками окрім барбітуратів та бензодіазепінів з'явилася нова група снодійних препаратів, що швидко виводяться з організму. До цих препаратів належать золпідем і зопіклон.

**Золпідем (Stilnox, Ambien)** є одним із похідних імідазопіридину, належить до нових швидкодіючих снодійних засобів. Його передозування може призвести до розвитку коми, вираженого міозу, пригнічення дихання.

**Токсичні дози.** Уживання золпідему в дозі понад 10 мг зумовлює нудоту, блювання, головний біль, запаморочення.

**Механізм токсичної дії.** На сьогодні достовірно не встановлено, але існує гіпотеза, що він впливає на комплекс ГАМК-рецептор/хлоридний канал, як і бензодіазепіни. На відміну від бензодіазепінів справляє

тільки седативну дію, не маючи міорелаксивних, ансіолітичних і протисудомних властивостей.

**Клінічна картина.** Характерні сплутаність свідомості, антероградна амнезія. Можливі розвиток коми, пригнічення дихання, значне звуження зіниць. Також можуть виникати ускладнення у вигляді обтураційно-аспіраційного синдрому з розвитком гострої дихальної недостатності.

**Зопіклон (Imovane, Sonnat).** За хімічною структурою він відрізняється від барбітуратів і бензодіазепінів, але водночас досить подібний до них за фармакологічними властивостями — седативно-снодійними, протисудомними та міорелаксивними.

**Механізм токсичної дії.** Зв'язується з бензодіазепіновими рецепторами ЦНС, але на інших ділянках головного мозку, ніж у бензодіазепіну.

**Клінічна картина.** У разі передозування хворі скаржаться на сухість у роті, шлунково-кишкові розлади, сонливість. При отруєнні можлива непритомність з виникненням коматозного стану та відсутністю реакції на більові подразники. У зв'язку з цим не виключають розвиток гострої дихальної недостатності внаслідок обтураційно-аспіраційного синдрому.

**Діагностика** отруєння цими медикаментами ґрунтується на даних анамнезу, клінічній картині та їх наявності у біологічних середовищах організму.

**Невідкладна допомога.** При розладах дихання або кровообігу застосовують реанімаційні заходи за принципом АВС. Якщо стан пацієнтів стабільний, шлунок промивають шляхом стимуляції блювання, після чого всередину вводять активоване вугілля в дозі 50 г. Непритомним пацієнтам промивання шлунка здійснюють незалежно від часу вживання снодійних засобів (за стандартною методикою) після інтубації трахеї. У разі нестабільності гемодинамічних показників деконтамінацію відстрочують до стабілізації стану. Після промивання до чистих промивних вод у зонд вводять активоване вугілля в дозі 50 г.

**Стимулятори дихання і ЦНС протипоказані у зв'язку з тим, що вони стимулюють виникнення гіперірексії та конвульсій!**

Інфузійну терапію розпочинають одночасно із деконтамінацією. Перевагу віддають розчину Рінгера лактатному, який вводять зі швидкістю 150 мл/год. При артеріальній гіпотензії (систоличний АТ — до 90 мм рт. ст.) рідину слід вводити по 200 мл струминно, поки рівень систоличного АТ сягне 100 мм рт. ст. Якщо це не стабілізує гемодинамічні показники на вказаному рівні (після інфузії близько 2000 мл рідини), слід розпочати інфузію симпатоміметиків у стандартних дозах. Для контролю за водним балансом пацієнту, який перебуває в коматозному стані, вводять катетер-балон Фоля з метою визначити погодинний діурез. У разі верифікації отруєння барбітуратами проводять форсований осмотичний діурез з олуженням плазми.

Антидотні засоби відсутні.

У разі верифікації отруєння бензодіазепінами або золпідемом (пригнічення ЦНС і дихання) як специфічну терапію використовують флумазеніл (анексат) у дозі 0,2 мг. Потім кожні 30 с вводять таку саму дозу до досягнення сумарної дози 3 мг.

## НЕЙРОЛЕПТИКИ

До нейролептиків належать:

— *аліфатичні похідні фенотіазину* (аміназин, пропазин, левомепропазин, дипразин, метеразин, етаперазин, трифтазин, фторфеназин, тіопроперазин, периціазин, тіорідазин, хлорпромазин, ларгактил та ін.);

— *похідні тіоксантену* (хлорпротиксен);

— *похідні бутирофенону і дифенілбутилпіперидину* (ридогалопел, трифлуперидол, дроперидол, флуспірилен, пімозид, пенфлюридол);

— *похідні інших хімічних груп* (клозапін, оланзапін, сульпірид).

Нейролептики застосовують у психіатричній і наркологічній практиці з антипсихотичною метою (зменшення збудження та галюцинацій). Побутові отруєння пов'язані зі суїцидними спробами.

Похідні фенотіазину добре розчиняються в жирах й уражують переважно ЦНС і печінку. Детоксикація відбувається в печінці. Метаболіти виділяються переважно через кишки (із сечею — до 10 % ужитої дози) приблизно протягом 3 діб.

**Токсичні дози** варіюють залежно від індивідуальної чутливості. Для аміназину вона перевищує 500 мг, летальна доза — 5—10 г.

**Механізм токсичної дії** остаточно не вивчений. Вважається, що атипсихотичний ефект зумовлений блокуванням постсинаптичних дофамінових рецепторів лімбічної системи. Це проявляється антагонізмом стосовно дії дофаміну. Впливом на дофамінергічну систему пояснюється і типова побічна дія — розвиток екстрапірамідних порушень. Вони справляють холіно- й адреноблокувальну дію, потенціюють дію інших психофармакологічних речовин.

**Клінічна картина.** При отруєнні легкого ступеня спостерігають млявість, незначну сонливість, м'язову гіпотонію, помірну артеріальну гіпотензію, можливе виникнення судом. Фенотіазини дають протиблювотний ефект. При тяжких отруєннях виникає психомоторне збудження, що швидко змінюється пригніченням свідомості аж до коматозного стану. Відзначають виражені зміни з боку серцево-судинної системи: зниження АТ, порушення серцевої провідності з виникненням блокади серця, розширенням комплексу QRS та подовженням інтервалу Q—T. Частіше шлуночкова тахікардія і фібриляція шлуночків відзначаються при передозуванні фенотіазинів піперидинового ряду. Імовірно виникнення гіпотермії або в тяжких випадках — злогокісного нейролептичного синдрому.

**Діагностика** отруєння цими медикаментами ґрунтується на даних анамнезу, клінічній картині та наявності їх у біологічних середовищах організму.

**Невідкладна допомога.** Промивання шлунка незалежно від стану хворого виконують тільки зондовим методом (за стандартною методикою).

Інфузійну терапію розпочинають одночасно з деконтамінацією. Перевагу віддають розчину Рінгера лактатному, швидкість інфузії — 150 мл/год. При артеріальній гіпотензії (систолический АТ до 90 мм рт. ст.) рідину вводять по 200 мл струминно, поки рівень систолічного АТ не сягне 100 мм рт. ст. Якщо це не стабілізує

зує гемодинамічні показники на вказаному рівні (введено близько 2000 мл рідини), слід розпочати інфузію симпатоміметиків у стандартних дозах. Для контролю за водним балансом пацієнту, який перебуває в коматозному стані, вводять катетер-балон Фолея з метою визначити погодинний діурез.

Призначають симптоматичну терапію, за показаннями застосовують екстракорпоральні методи детоксикації (плазмаферез). Антидот відсутній.

## ТРИЦИКЛІЧНІ АНТИДЕПРЕСАНТИ

*Трициклічні антидепресанти (амітриптилін, азафен, імизин, фторацізин, дотепін, дезипрамін, амоксапін та ін.)* — група психотропних речовин, які зменшують прояви ендогенних депресій і застосовуються для лікування депресивних станів.

За хімічною структурою трициклічні антидепресанти (ТЦА) подібні до фенотіазинів, поділяються на імінобензилові, іміностилбенкові, дибензоциклопентенові та антидепресанти інших груп.

ТЦА досить швидко всмоктуються в травному каналі. Максимальна концентрація їх у плазмі крові спостерігається через 1 год; іноді цей період триває 2—6 год. Отруєння зумовлює антихолінергічний ефект антидепресантів, уповільнення перистальтики кишок, тому швидкість адсорбції набагато зменшується. Певна частина токсиканта всмоктується повільно внаслідок йонізації кислим вмістом шлунка. Таблетовані препарати можуть тривалий час перебувати в порожнині шлунка (12 год і більше).

Потрапляючи до кровотоку, 95 % ТЦА інтенсивно зв'язуються з білками, а 5 % перерозподіляються у тканинах, де взаємодіють із тропними рецепторними структурами. Біотрансформація відбувається переважно в печінці шляхом деметилювання, гідроксилювання та глюкуронізації. Деякі антидепресанти перетворюються на токсичніші метаболіти. Після часткової біотрансформації в гепатоцитах ТЦА із жовчю потрапляють у дванадцятипалу кишку і внаслідок рефлюксу — у шлунок, розпочинаючи ентерогепатичний шлях циркуляції.

У невеликій кількості виділяються із сечею, переважно у вигляді метаболітів.

Суїцидні спроби з уживанням ТЦА є основною причиною госпіталізації при отруєнні психотропними препаратами.

**Токсичні дози.** Смертельною або життєнебезпечною дозою ТЦА (амітриптилін, імизин, нортриптилін) вважається 1500—2000 мг, або 10—20—25 мг/кг, потенційно летальною — 70 мг/кг.

**Механізм токсичної дії.** В основі впливу ТЦА на ЦНС лежить блокада зворотного захоплення норадреналіну, серотоніну і частково дофаміну. ТЦА блокують центральні М-холінореактивні системи, спричинюючи центральний і периферичний антихолінергічний (холінолітичний) синдром.

Окрім впливу на рецептори ЦНС вони аналогічним чином пригнічують рецепторні структури периферичної нервової системи. Істотною особливістю препаратів цього класу є  $\alpha$ -адренолітична дія, що клінічно супро-

воджується ортостатичною гіпотензією. Також ТЦА справляють антигістамінну дію, що посилює седатцію і знижує судомний поріг, який призводить до виникнення судом.

У міокарді ТЦА спричинюють розлади, подібні до таких при вживанні антиаритмічних засобів класу ІА (хінідину і новокаїнамід). У результаті сповільнюється швидкість розвитку потенціалу дії, знижується провідність міокарда, зменшується сила серцевих скорочень.

Одночасне посилення активності пазушно-передсердного вузла (унаслідок антихолінергічної дії) на тлі зниження провідності в передсердно-шлуночковому з'єднанні й особливо у волокнах Пуркінє створює умови для утворення ектопічних вогнищ збудження, формування ідіоventрикулярних ритмів із широким комплексом *QRS* — по суті, передтермінальних порушень серцевого ритму. Виникнення шлуночкових аритмій у цих умовах пояснюють механізмом re-entry.

**Клінічна картина.** До *провідних симптомомплексів гострого отруєння ТЦА* належать:

- нейротоксичне ураження (депресія ЦНС, часто з розвитком глибокої коми, судомами);
- кардіодепресивний вплив (аритмії і блокади, гіпертензивні й гіпотензивні реакції, синдром малого серцевого викиду);
- антихолінергічний (холінолітичний) синдром.

Досить часто тяжке отруєння ТЦА характеризується переважанням одного з вищезазначених симптомомплексів.

Перші симптоми з'являються за 2—3 год, а більшість небезпечних для життя ускладнень розвивається протягом 6 год від моменту отруєння. Першими ознаками отруєння чи передозування ТЦА є порушення свідомості (збудження, пригнічення). Ступінь клінічних проявів інтоксикації залежить від механізму дії антидепресанту, вжитої дози та експозиції.

У разі *переважання нейротоксичного синдрому* виникає порушення свідомості аж до глибокої коми з центральними або змішаними розладами дихання. Стан потерпілих часто погіршується внаслідок регургітації та аспірації, що поглиблює гіпоксію. Надалі в пацієнтів розвиваються аспіраційна пневмонія, ателектаз легень, респіраторний дистрес-синдром тощо. При цьому зміни на ЕКГ мінімальні. Часто реєструється лише синусова тахікардія, іноді — блокади ніжок передсердно-шлуночкового пучка. Коматозний стан, пов'язаний із центральною холінолітичною дією ТЦА, може тривати від 24 до 72 год залежно від ужитої дози токсиканта та експозиції. Виникнення генералізованих судомних нападів є несприятливою прогностичною ознакою. Вони переважно характерні для отруєнь дотепіном, дезипраміном та амоксапіном. У цих випадках судоми можуть з'являтися на тлі незначних кардіотоксичних симптомів і помірних змін на ЕКГ за збереженої свідомості потерпілих. Неконтрольовані судомні напади можуть зумовлювати гіпертермію, вторинне ушкодження головного мозку, рабдоміоліз та міоглобінурію. Специфічними маркерами можливого розвитку судомних нападів є розширення комплексу *QRS* понад 100 мс та підвищення сухожилкових рефлексів у пацієнтів із

пригніченою свідомістю. Варто пам'ятати, що розвиток коми і судом без змін на ЕКГ властивий двом препаратам цієї групи — амоксарину і флюоксетину.

У разі *переважання кардіотоксичного впливу* в пацієнтів ще за збереженої свідомості можуть розвиватися тяжкі порушення серцевого ритму, найтяжчими ознаками яких є фібриляція шлуночків серця та веретеноподібна шлуночкова тахікардія (провісник останньої — подовження інтервалу *Q—T*).

Кардіотоксична дія ТЦА проявляється порушенням провідності міокарда, аритміями, артеріальною гіпертензією. Ортостатична гіпотензія і тахікардія є одними з перших симптомів тяжкого отруєння ТЦА.

Типові зміни на ЕКГ при отруєнні антидепресантами включають синусову тахікардію, подовження інтервалів *P—R*, *Q—T* і розширення комплексу *QRS*. Часто визначають порушення провідності різних рівнів і різного ступеня (блокаду правої ніжки передсердно-шлуночкового пучка, блокаду за типом Мобітц-І).

Синусова тахікардія при широкому комплексі *QRS* і подовженні інтервалу *Q—T* створює умови для виникнення шлуночкової екстрасистолії і шлуночкової тахікардії. Розвиток брадикардійних аритмій розцінюють як несприятливу прогностичну ознаку отруєння ТЦА.

Артеріальна гіпотензія є результатом поєднання кількох несприятливих чинників, а саме: синдрому малого серцевого викиду, блокади периферичних  $\alpha$ -адренорецепторів, дефіциту катехоламінів. Унаслідок цих змін протягом короткого часу можуть розвинути загрози для життя ускладнення (ішемія міокарда, тяжка аритмія) і настає раптова смерть.

Величина комплексу *QRS* у посиленних відведеннях від кінцівок при отруєнні ТЦА дає змогу спрогнозувати виникнення судом чи аритмій.

Серцево-судинні прояви отруєння ТЦА безпосередньо не залежать від нейротоксичних ефектів. Останні розвиваються рано і тривають від 24 до 96 год, тоді як серцево-судинні прояви реєструються пізніше і можуть зберігатися кілька днів. Судомні напади сприяють розладам провідності серця.

**Холінолітичний синдром.** Серед усіх антидепресантів найвираженіший холінолітичний ефект мають саме ТЦА. До клінічних ознак синдрому належать психомоторне збудження, сухість слизових оболонок, розширення зіниць, гіпертермія, пригнічення активності перистальтики, іноді до розвитку ілеусу, затримка сечовипускання. При тяжкому отруєнні ТЦА холінолітичний синдром (тривалістю від 1 до 2 діб) розвивається в разі виведення хворого з коматозного стану. Для отруєння середнього ступеня тяжкості характерний розвиток ізольованого холінолітичного синдрому, тривалість якого становить від кількох годин до 1 доби.

**Неспецифічні клінічні прояви гострих отруєнь ТЦА.** У хворих із гострим отруєнням ТЦА можуть виникати ознаки кишкової ішемії, псевдообструкції, езофагального спазму. Значно рідше спостерігається панкреатит.

Ниркова недостатність має вторинний характер і розвивається внаслідок рабдоміолізу або тривалої артеріальної гіпотензії. Це ускладнення рідко супроводжує отруєння препаратами антидепресивної дії. Порушен-



ная КОС крові передусім проявляється метаболічним ацидозом унаслідок артеріальної гіпотензії, гіпоксії та судомних нападів.

В основі визначення тяжкості отруєння лежать ЕКГ-зміни, оцінювання рівня свідомості при встановленій експозиції токсиканта і кількість ужитого препарату. Серед основних критеріїв тяжкого ступеня отруєння слід назвати коматозний стан, часто з розладами дихання і судомним синдромом, та/або наявність комбінації трьох і більше предикторів тяжких кардіотоксичних ускладнень на ЕКГ (розширення комплексу QRS понад 100 мс, відхилення електричної осі серця вправо, збільшення зубця R у відведенні aVR понад 3 мм, поява зубця S у відведенні aVL, подовження інтервалів Q—T, P—Q).

**Діагностика** отруєння цими медикаментами ґрунтується на даних анамнезу, клінічній картині та наявності їх у біологічних середовищах організму.

**Невідкладна допомога.** Оцінюють необхідність ужиття реанімаційних заходів за принципом ABC. За потреби виконують інтубацію трахеї з подальшим переведенням на ШВЛ. Обов'язковим методом дослідження є ЕКГ. Пацієнт потребує постійного моніторингу АТ і ЧСС.

Найефективнішим у разі експозиції впродовж 1—2 год є промивання шлунка зондовим методом з введенням 50 г активованого вугілля, що зменшує період напіввиведення ТЦА від 36 до 4 год. У зв'язку з уповільненням перистальтики кишок при отруєнні ТЦА промивання може бути ефективним й у віддаленіший термін: за експозиції впродовж 12 год і більше. У разі глибокого порушення свідомості промиванню шлунка передують інтубація трахеї для зменшення ризику можливої аспірації.

За наявності ознак периферичної вазодилатації хворому надають положення з трохі піднятим ножним кінцем ліжка і опущеним (на 10—15°) узголів'ям. Якщо після інфузії натрію гідрокарбонату та 500 мл розчину Рінгера лактатного або ізотонічного розчину натрію хлориду в тій самій дозі за 30 хв тиск не змінюється, призначають вазопресори. Перевагу віддають норадреналіну, який вводять у дозі 2 мкг/хв. Початкова доза допаміну — 5—10 мкг/кг за 1 хв. За потреби дозу збільшують до 20 мкг/кг за 1 хв.

Специфічна терапія полягає в призначенні:

- розчину натрію гідрокарбонату внутрішньовенно в дозі 5 ммоль/кг за добу з введенням половини дози в перші 6 год під контролем рН плазми (7,45—7,55). Хворим, які перебувають на ШВЛ (особливо в разі застосування режиму гіпервентиляції), рекомендовані дози натрію гідрокарбонату слід зменшувати на 20—30 %;

- інгібіторів ацетилхолінергестери (аміностигмін, фізостигмін, галантамін) з метою зменшити нейротоксичні прояви гострого отруєння. Ці засоби слід застосовувати одразу після стабілізації стану потерпілих.

Аміностигмін вводять із розрахунку 0,01—0,02 мг/кг внутрішньовенно повільно після попереднього розведення препарату в 5 % розчині глюкози. Для профілактики рецидивів антихолінергічного синдрому, запобігання розвитку судом та виникненню розладів свідомості препарат призначають внутрішньовенно і внутрішньом'язово в тій самій дозі одночасно. Через небезпеку розвитку брадикардії аміностигмін краще вводити ме-

тодом титрування (у невисоких дозах із чіткими інтервалами). Терапевтичний ефект при отруєнні амітриптиліном настає за 2—5 хв.

**Протипоказання до введення аміностигміну:** розширення комплексу QRS понад 120 мс, навіть якщо АТ у нормі; введення препарату за цих умов може спровокувати розвиток фібриляції і зупинку серця.

За відсутності аміностигміну призначають галантамін у дозі 0,1 мг/кг підшкірно, за 1—2 год цю дозу вводять повторно.

Фізостигмін (езерин) вводять по 0,5—2,0 мг внутрішньовенно, потім інфузію повторюють через 0,5—2 год до досягнення ефекту. До негативних і потенційно небезпечних проявів дії фізостигміну належать периферична вазодилатація та уповільнення серцевого ритму, подовження рефрактерного періоду і часу провідності в пазушно-передсердному та передсердно-шлуночковому вузлах, скорочення ефективного рефрактерного періоду в кардіоміоцитах, що зумовлює негативний інотропний ефект. У пацієнтів із вираженим кардіотоксичним впливом ТЦА зазначені негативні прояви можуть призвести до асистолії, тому за цих умов від застосування фізостигміну слід утриматися.

Застосовують симптоматичну терапію, штучні методи детоксикації (гемосорбція — у період до 10—12 год від моменту отруєння).

## Отруєння антихолінергічними засобами

До речовин з антихолінергічною дією належать **антигістамінні препарати** (димедрол, піпольфен), **алкалоїди групи атропіну** (атропіну сульфат, скополамін, гіосціамін, настоянки беладонни, дурману), **трициклічні антидепресанти** (амітриптилін), **нейролептики** (аміназин), **протипаркінсонічні препарати** (циклодол), **гриби Atropa** (*muscarina*), **деякі бойові отруйні речовини** (деліргени).

**Токсичні дози** залежать від особливостей токсичної речовини. Для атропіну сульфату токсична доза становить 2—5 мг.

**Механізм токсичної дії.** Вищезазначені речовини мають високу спорідненість до специфічних мембранних білків, призначених для впізнавання і захоплення ацетилхоліну М-холінорецепторами. Ступінь спорідненості атропіноподібної речовини до М-холінорецепторів дуже високий. Формується міцний нековалентний зв'язок із холінорецепторами, унаслідок чого вони на багато годин стають недоступними для взаємодії з ацетилхоліном. Під впливом М-холіноміметиків також відбуваються зміни метаболізму ацетилхоліну, норадреналіну й адреналіну, серотоніну та амінокислот-нейромедіаторів, що отримали назву «медіаторний хаос».

**Клінічну картину** гострих отруєнь холінолітиками описано ще наприкінці XIX ст.: «сліпий як кіт, сухий як кістка, червоний як буряк, безумний як капелюшник». Перші симптоми з'являються за 10—20 хв після вживання отрути, повна клінічна картина отруєння розвивається через 1—2 год. На відміну від багатьох інших гострих отруєнь блювання виникає вкрай рідко, що пов'язано із блокадою холінергічних систем і парасимпатолітичним ефектом. Характерні скарги — сухість у роті (через змен-



шене слиновиділення), сильна спрага. Виявляють розширення зіниць і параліч акомодатії, порушення зору, тахікардію до 150–200 за 1 хв. Патогномонічна ознака — дифузне почервоніння шкіри обличчя і верхньої частини тулуба. Шкіра суха. Температура тіла може підвищуватися до 40 °С.

Прояви з боку ЦНС: атаксична хода, безпричинна ейфорія, яка змінюється делірієм із вираженими зоровими галюцинаціями. При вкрай тяжкому отруєнні розвивається кома з генералізованими судомами, що може закінчитися летальним наслідком.

При отруєнні препаратами із центральною холінолітичною дією (димедрол, піпільфен, циклодол, амітриптилін та ін.) на перший план виступають патологічні ефекти з боку ЦНС (делірій і галюциноз).

**Діагностика** ґрунтується на даних анамнезу, клінічній картині, даних ЕКГ, результатах лабораторного дослідження (виявлення токсичної речовини).

**Невідкладна допомога.** Оцінюють необхідність ужиття реанімаційних заходів за принципом АВС. За потреби виконують інтубацію трахеї з подальшим переведенням на ШВЛ. Обов'язковим методом дослідження є ЕКГ. Пацієнт потребує постійного моніторингу АТ і ЧСС.

Найефективнішим у разі експозиції впродовж 1–2 год є промивання шлунка зондовим методом з введенням 50 г активованого вугілля. У зв'язку з уповільненням перистальтики кишок при отруєнні антихолінергічними засобами промивання може бути ефективним й у віддаленіший термін: за експозиції впродовж 12 год і більше. У разі глибокого порушення свідомості промиванню шлунка передують інтубація трахеї для зменшення ризику можливої аспірації.

Інфузійну терапію з олужненням плазми розпочинають одночасно із деконтамінацією. Перевагу віддають розчину Рінгера лактатному, який вводять зі швидкістю 150 мл/год.

Специфічна терапія включає застосування інгібіторів холінестерази (фізостигмін, аміностигмін, галантамін).

Аміностигмін вводять із розрахунку 0,01–0,02 мг/кг внутрішньовенно повільно після попереднього розведення у 5 % розчині глюкози. Для профілактики рецидивів антихолінергічного синдрому, запобігання розвитку судом та виникненню розладів свідомості препарат призначають внутрішньом'язово і внутрішньовенно в тій самій дозі одночасно. Через небезпеку розвитку брадикардії аміностигмін краще вводити методом титрування (у невисоких дозах із чіткими інтервалами). Терапевтичний ефект при отруєнні амітриптиліном настає за 2–5 хв.

Фізостигмін (езерин) вводять по 0,5–2,0 мг внутрішньовенно, потім інфузію повторюють через 0,5–2 год до досягнення ефекту.

За відсутності аміностигміну призначають галантамін в 0,1 мг/кг підшкірно, за 1–2 год цю дозу вводять повторно.

**Протипоказання та ускладнення** — такі самі, як і при отруєннях ТЦА.

Слід пам'ятати, що прозерин (неостигмін) майже не проникає через гематоенцефалічний бар'єр і зумовлює помірну компенсацію лише периферичних холінолітичних ефектів. Тому його не можна розглядати як антитодот при отруєнні антихолінергічними засобами.

## Отруєння кардіотоксичними речовинами

**Чемериця (чемерицева вода)** — суміш алкалоїдів чемериці білої (*Veratrum album*), насамперед вератрину.

**Клінічна картина.** Найчастіше отруєння розвивається після вживання чемерицевої води випадково замість спиртних напоїв або з метою суїциду. Характерні загальна слабкість, нудота, нестримне блювання, брадикардія, артеріальна гіпотензія.

**Діагностика** ґрунтується на даних анамнезу, клінічній картині, даних ЕКГ, результатах лабораторного дослідження (виявлення токсичної речовини).

**Невідкладна допомога:** промивання шлунка (за відсутності блювання), активоване вугілля 50 г усередину, атропіну сульфат по 1–2 мл 0,1 % розчину внутрішньовенно, ізадрин, алуцент (для усунення брадикардії). У разі повторюваного блювання призначають протиблювотні засоби. Показана масивна регідратаційна інфузійна терапія. Уводити серцеві глікозиди небезпечно (!).

**β-Адреноблокатори (атенолол, есмолол, лабеталол, метопролол, пропранолол, соталол)** значно поширені в медицині (у кардіології) як інгібітори β-адренорецепторів (β<sub>1</sub> і β<sub>2</sub> — неселективні, β<sub>1</sub> — селективні). Вони пригнічують скоротливість і провідність міокарда. Неселективні β-адреноблокатори, впливаючи на β<sub>2</sub>-адренорецептори, можуть зумовити бронхоспазм. При отруєнні пропранололом у зв'язку з його високою розчинністю в ліпідах можливе ураження ЦНС, що проявляється судомним синдромом і розвитком коми.

**Клінічна картина,** що залежить від ужитої дози, розвивається від кількох хвилин до кількох днів. Характерні артеріальна гіпотензія, брадикардія, різні види блокад, асистолії. Зміни в ЦНС також різноманітні — від збереженої свідомості до розвитку судом і коми, найчастіше на тлі вираженої артеріальної гіпотензії з низькою перфузією головного мозку і, як наслідок, його гіпоксією. У разі вживання неселективних β-адреноблокаторів у деяких пацієнтів, особливо з патологією органів дихання та обтяженим алергологічним анамнезом, можливий бронхоспазм з відповідною клінічною картиною, а також гіпоглікемія.

**Діагностика** ґрунтується на даних анамнезу, клінічній картині, даних ЕКГ, наявності гіпоглікемії.

**Невідкладна допомога.** Підтримання, а за потреби — відновлення життєво важливих функцій кровообігу і дихання, промивання шлунка, активоване вугілля всередину в дозі 50 мг. Порушення з боку серцевої системи усувають за допомогою атропіну сульфату по 1–2 мл 0,1 % розчину внутрішньовенно (брадикардія, передсердно-шлуночкова блокада I–II ступеня), ендокардіальної кардіостимуляції (передсердно-шлуночкова блокада III ступеня, асистолія), допаміну (артеріальна гіпотензія, кардіогенний шок). Проводять інфузійну терапію для корекції гіперкаліємії та гіпоглікемії.

Специфічна терапія включає введення глюкозону 2–5 мг внутрішньовенно струминно з подальшою інфузією по 2–3 мг за 1 год.

**Блокатори кальцієвих каналів (верапаміл, ніфедипін, дилтіазем)** широко застосовують для лікування ІХС, артеріальної гіпертензії, порушень серцевого ритму, абстинентних синдромів, неврологічних захворювань та ін.

Блокатори кальцієвих каналів (БКК), крім депо-форм, досить швидко всмоктуються з тонкої кишки. Концентрація препарату в плазмі крові сягає пікових значень протягом 1—2 год. При значному передозуванні цей період може затримуватися до 6 год, а при вживанні депо-форм — і до 22—24 год. У разі вживання верапамілу, ніфедипіну та дилтіазему в терапевтичних дозах період напіввиведення становить від 3 до 8 год, значно подовжуючись при сильному отруєнні. Усі БКК мають великий об'єм розподілу і спроможні поступово проникати в ЦНС. Метаболізм відбувається в печінці з утворенням активних або неактивних метаболітів та супроводжується ентерогепатичною циркуляцією. Близько 96—99 % препарату зв'язується з білками плазми крові.

Широке застосування БКК є однією з причин частого передозування та використання з метою суїциду.

У разі передозування та отруєння БКК можливий швидкий розвиток екзотоксичного шоку зі значним порушенням гемодинаміки, що може призвести до летального наслідку.

**Токсичні дози.** Токсичною може стати доза БКК, що переважає терапевтичну разову в 5—10 разів.

**Механізм токсичної дії** БКК при отруєнні реалізується такими основними шляхами:

- 1) дилатація артеріол;
- 2) негативний хронотропний ефект (уповільнення серцевого ритму);
- 3) негативний інотропний ефект (ослаблення скоротливої функції серця);
- 4) негативний дромотропний ефект (уповільнення провідності серця).

До інших ефектів отруєння БКК належать: пригнічення секреції інсуліну, зменшення утилізації вільних жирних кислот міокардом. Це зумовлює розвиток гіперглікемії і лактатацидозу.

Кальцієві канали регулюють рух йонів кальцію з позаклітинного простору всередину клітини. Позаклітинна концентрація  $Ca^{2+}$  приблизно у 5000—10 000 разів вища за внутрішньоклітинну. Градієнт концентрації  $Ca^{2+}$  підтримується за рахунок роботи кальцієвого насоса. Конформуючи специфічні кальцієві канали («повільні кальцієві канали»), БКК насамперед блокують потрапляння  $Ca^{2+}$  у клітини. У результаті цього скорочується час відкриття кальцієвого каналу й опосередковано зменшується трансмембранний кальцієвий потік. Відбуваються уповільнення нульової фази деполяризації у пейсмеркерних клітинах серця і другої фази (фази плато) у кардіоміоцитах, клітинах волокон Пуркінє та клітинах непосмугованих м'язів судинних стінок. У такий спосіб БКК зумовлюють розширення судин, зниження активності пазушно-передсердного та передсердно-шлуночкового вузлів, у клітинах яких немає натрієвих каналів, тому їх провідність забезпечується виключно за рахунок йонів кальцію.

**Клінічна картина.** Попри відмінності терапевтичної дії різних представників БКК клінічна картина отруєння ними здебільшого подібна (при отруєнні препаратами-депо БКК — відстрочені перші клінічні прояви і триваліший перебіг отруєння).

Основними клінічними ознаками тяжкого отруєння БКК насамперед є кардіотоксичні ефекти, порушення функції травного каналу, ЦНС (нейротоксичні ефекти) та метаболічні розлади.

**Кардіотоксичні ефекти.** Протягом 0,5—2 год від моменту отруєння розвивається артеріальна гіпотензія, зумовлена поєднанням вазодилатації, порушення провідності серця (блокади різного ступеня) та негативно-інотропного ефекту. У деяких випадках критичне порушення насосної функції серця призводить до летального наслідку. На ЕКГ часто реєструють синусову брадикардію, передсердно-шлуночкову блокаду різного ступеня, ідіовентрикулярний ритм. Ці особливості більш характерні для отруєння верапамілом. При отруєнні ніфедипіном, цинаризином, навпаки, відзначають тахікардію, що рефлекторно пов'язана зі зниженням АТ. За умови кардіотоксичної дії БКК, значного зниження АТ, розвитку синдрому малого серцевого викиду діагностують екзотоксичний шок, який проявляється зниженням діурезу, гальмуванням перистальтики кишок, порушенням свідомості. Кардіотоксичні ефекти мають несприятливий перебіг у хворих із групи ризику: зі слабкістю пазушно-передсердного вузла, порушенням передсердно-шлуночкової провідності, легеневою гіпертензією; у разі вживання  $\beta$ -адреноблокаторів, хінідину, діуретиків, серцевих глікозидів, спиртних напоїв перед отруєнням.

**Порушення функції травного каналу** — нудота, блювання, непрохідність кишок — у свою чергу, зумовлюють уповільнене виведення БКК із калом. Ця симптоматика характерна для тяжкого ступеня отруєння і майже завжди поєднана з кардіотоксичною дією БКК. Рідко розвивається токсичний гепатит, що супроводжується підвищенням рівня трансаміназ і білірубину (переважно прямої фракції) у плазмі крові, або панкреатит.

**Нейротоксичні ефекти** спричинені порушенням синтезу і вивільнення нейромедіаторів (насамперед дофаміну), гіпоксемією внаслідок значного зниження АТ. Виникають сонливість, пригнічення свідомості (сопор, кома), іноді — збудження, судоми.

**Метаболічні розлади.** У більшості випадків тяжке отруєння БКК супроводжується гіперглікемією за рахунок блокування кальцієвих каналів  $\beta$ -клітин підшлункової залози, що призводить до порушення секреції інсуліну. Часто реєструють лактатацидоз, значно рідше — гіпокальціємію.

**Інші ефекти.** Іноді отруєння проявляється некардіогенним набряком легень. Часом при отруєнні БКК із судинорозширювальним ефектом (ніфедипін, амлодипін) розвивається ішемія внутрішніх органів (кишок, нирок), сітківки ока тощо.

**Діагностика** ґрунтується на даних анамнезу, клінічній картині, даних ЕКГ, наявності гіперглікемії.

**Невідкладна допомога.** Підтримання, а за потреби — відновлення життєво важливих функцій кровообігу і дихання, промивання шлунка (найефективніше протягом перших 1—2 год), активоване вугілля всередину в дозі 50 г. Порушення з боку серцево-судинної системи усувають за допомогою атропіну сульфату по 1—2 мл 0,1 % розчину внутрішньовенно (брадикардія), допаміну (артеріальна гіпотензія, кардіогенний шок).

При виборі тактики лікування потрібно враховувати принципи проведення інфузійної терапії, особливо в разі виникнення екзотоксичного шоку:

- переважне використання сольових розчинів у загальній дозі 20—25 мл/кг на добу;
- за відсутності ефекту на початку інфузійної терапії (особливо при отруєнні препаратами з вираженою судинорозширювальною дією) — застосування препаратів ГЕК та лікарських засобів з інотропною і вазопресорною дією;
- корекція гіперглікемії.

Хворим із порушеннями провідності серця (блокадою) при отруєннях верапамілом або дилтіаземом зазвичай призначають препарати кальцію, що сприяє відновленню скоротливої функції міокарда, нормалізації серцевого ритму і провідності. Початкову дозу препарату вводять внутрішньовенно болюсно по 1 г (10,0 мл 10 % розчину кальцію хлориду або кальцію глюконату). Інфузії повторюють кожні 3—5 хв до усунення симптомів брадикардії. За потреби вводять від 10 до 30 г препарату на добу. Також можна здійснювати постійну інфузію препаратів кальцію.

При ізольованій артеріальній гіпотензії, що не супроводжується передсердно-шлуночковою блокадою (частіше внаслідок отруєння дигідропіридинами), препарати кальцію можна не призначати, а для нормалізації АТ використовувати сольові розчини, засоби вазопресорної дії. У разі поєднання отруєнь БКК із отруєннями серцевими глікозидами препарати кальцію також не призначають.

Атропіну сульфат показаний у разі ізольованої брадикардії, що не супроводжується передсердно-шлуночковою блокадою і порушенням серцевого ритму. Він зменшує вагусний вплив на пазушно-передсердний та пересердно-шлуночковий вузли, але ефективність його дії пов'язують із попереднім призначенням препаратів кальцію. Уводять 1—4 мл 0,1 % розчину атропіну внутрішньовенно. Препарат може спричинювати шлуночкові аритмії.

У разі виникнення вкрай тяжких порушень провідності серця, синдрому малого викиду, резистентних до терапії, методом вибору є налагодження тимчасового трансторакального або трансвенозного водія серцевого ритму.

**Клофелін** — похідний імідазоліну — належить до антигіпертензивних препаратів. Зниження АТ здебільшого є наслідком зменшення серцевого викиду і ЧСС. Загальний периферичний опір судин змінюється незначною мірою, хоча великі судини розширюються. Клофелін знижує опір судин нирок, посилює нирковий кровотік, зменшує рівень реніну в крові, однак для зниження АТ це не має особливого значення.

Препарат добре всмоктується при вживанні всередину. Його біологічна засвоюваність — 75 %. Період напіввиведення становить 8—12 год, об'єм розподілу — 2,1 л/кг.

**Токсичні дози.** Летальна доза — понад 0,1 мг/кг (40—50 таблеток по 0,15 мг для дорослого). У разі кримінальних отруєнь клофеліном часто застосовують препарат у вигляді очних крапель — тьюбик-крапельниці

по 1,5 мл 0,125 %, 0,2 % або 0,5 % розчину (що містять відповідно 1,875 мг, 3,75 мг або 7,5 мг клофеліну).

**Механізм токсичної дії.**  $\alpha$ -Адреноміметик, який легко проникає через гематоенцефалічний бар'єр, здатний стимулювати як  $\alpha_1$ -, так і  $\alpha_2$ -адренорецептори, але на інші адренорецептори його вплив більше виражений. Антигіпертензивний ефект клофеліну насамперед пов'язаний з його центральною дією: збуджуючи постсинаптичні  $\alpha_2$ -адренорецептори на мембранах гальмінових нейронів довгастого мозку, а також структур стовбура мозку і гіпоталамуса, препарат зменшує симпатичну імпульсацію прегангліонарних симпатичних нервів. Є думка, що це явище ґрунтується на стимуляції клофеліном центрів головного мозку, які виконують депресорну функцію. Крім того, клофелін посилює чутливість пресорних центрів мозку до пригнічення рефлекторних впливів із барорецепторів судин (зростає і їх чутливість до підвищення АТ), збільшує тонус парасимпатичних нервів, зумовлюючи, зокрема, розвиток брадикардії. Антигіпертензивний ефект клофеліну пов'язаний також з його седативною дією.

**Клінічна картина.** У разі легкого й середнього ступеня тяжкості отруєння з'являються запаморочення, головний біль, сухість у роті, сонливість. Виникають помірна артеріальна гіпотензія (систоличний АТ не нижчий ніж 90 мм рт. ст.), але можлива й короткочасна артеріальна гіпертензія. Характерна помірна брадикардія (ЧСС до 50 за 1 хв).

У разі тяжкого отруєння розвиваються виражене пригнічення свідомості аж до коми, брадикардія (ЧСС до 50 за 1 хв), артеріальна гіпотензія (систоличний АТ нижчий ніж 80 мм рт. ст.).

Отруєння клофеліном супроводжується ортостатичним колапсом (симптом Івана-покивана).

**Діагностика** ґрунтується на даних анамнезу, клінічній картині, даних ЕКГ, результатах лабораторного дослідження (виявлення токсичної речовини).

**Невідкладна допомога.** Промивання шлунка, активоване вугілля всередину, атропіну сульфат по 1—2 мл 0,1 % розчину внутрішньовенно (для усунення брадикардії). За неефективності цих заходів показана кардіостимуляція. Для стабілізації гемодинаміки призначають симпатоміметики. Форсований діурез малоефективний через міцний зв'язок клофеліну з білками плазми крові. У разі тяжкого отруєння ймовірно застосування екстракорпоральних методів детоксикації.

## Отруєння хімічними засобами не смертельної зброї (поліцейськими газами)

Хімічні засоби не смертельної дії (ХЗНД) нині активно застосовуються поліцією в багатьох країнах Європи та світу.

**Вимоги до сучасних поліцейських газів:**

- не завдавати необоротної шкоди здоров'ю, у тому числі в разі передозування;
- швидко позбавляти боєздатності правопорушника;
- діяти при розпилюванні в повітрі;
- швидко проникати в організм через дихальні шляхи або слизову оболонку очей.

Зазначені властивості мають речовини подразнювальної дії, що належать до таких класів хімічних сполук: аліфатичні й ароматичні кетони, похідні нітрилів, ароматичні органічні сполуки арсену та інші ароматичні і гетероциклічні сполуки. На сьогодні в Україні дозволені до застосування деякі речовини, що входять до складу ХЗНД.

**Хлорацетофенон (ХАФ, CN)** — міститься у засобах «Черемуха», застосовується в газових патронах і гранатах.

**Морфолід пеларгонової кислоти (МПК)** — входить до засобу виробу «Терен», застосовується в газових балонах, патронах і гранатах.

**Динітрил ортохлоробензальмалонової кислоти (CS)** — міститься в засобах «Сирень», у більшості імпортованих газових патронів і балонів (у тому числі з рекламним написом «нервово-паралітичний»).

**Дибенз-1,4-оксазепін (CR)** — застосовується під торговою назвою «Алгоген», у різних модифікаціях використовуються в засобах типу «Кобра».

**Особливості застосування.** Подразнювальні ХЗНД використовують у вигляді твердих (дим, порошок) та рідких (туман) аерозолів. Найефективнішими засобами, в яких застосовують ХЗНД, є спеціальні генератори аерозолів, ручні гранати, димові шашки, снаряди, бомби. Генератори аерозолів здатні забезпечити утворення хмари з діаметром частинок до 0,5–2 мкм. ХЗНД у вигляді диму уражують більш великі території, глибина поширення — до 10 км. У безвітряну погоду хмара подразнювальних речовин зберігається протягом 5–10 хв.

Переважає шлях надходження аерозолів в організм — інгаляційний, але можливе потрапляння через слизові оболонки. Ураження шкіри і травного каналу відбувається в разі потрапляння токсикантів усередину з водою, їжею та слиною. Середні ефективні концентрації ХЗНД у сотні й тисячі разів менші за їхні середні смертельні концентрації. ХЗНД, маючи низьку летальну токсичність, не спричиняють загибелі людей.

**Токсичні дози.** Концентрація хлорацетофенону, що зумовлює втрату боєздатності, — 0,003 г/м<sup>3</sup>; загрозна концентрація — 0,0045 г/м<sup>3</sup>; при концентрації 0,85 г/м<sup>3</sup> та експозиції 10 хв можливий розвиток токсичного набряку легень, що є потенційно небезпечним для життя. У разі потрапляння в очі речовина спричинює кон'юнктивіт, на шкіру — еритематозно-бульозний дерматит. Морфолід пеларгонової кислоти приблизно в 5 разів сильніший за хлорацетофенон, подразнює слизові оболонки очей і шкіру.

Концентрація динітрилу ортохлоробензальмалонової кислоти, що зумовлює втрату боєздатності, — 0,001 г/м<sup>3</sup>; загрозна концентрація — 0,005 г/м<sup>3</sup> при експозиції 3 хв; потенційно смертельна концентрація — 25 г/м<sup>3</sup> при експозиції 1 хв.

Дибенз-1,4-оксазепін за вираженістю подразнювальної дії перевищує CS у 8 разів, за здатністю впливати на шкіру — у 20 разів. Токсикант викликає втрату боєздатності в концентрації 0,0008 г/м<sup>3</sup>; загрозна концентрація — 0,001 г/м<sup>3</sup>; смертельна концентрація не визначена.

**Механізм токсичної дії.** Патогенез інтоксикації внаслідок дії ХЗНД зумовлений фізіологічними й анато-

мічними особливостями слизових оболонок дихальних шляхів, очей і шкіри людини. Ліпофільність речовин визначає їх спорідненість до нервової тканини. Дія токсиканта на нервові закінчення пояснюється його прямим впливом на мембрану рецептора і нервово-волокно, що викликає збудження мембран. Опосередкована дія отруйної речовини реалізується внаслідок активації та вивільнення в покривних тканинах біологічно активних речовин (брадикініну, серотоніну, простагландинів та ін.), що зумовлюють збудження нервових закінчень ноцицептивних волокон. У результаті безпосереднього вибіркового збудження ноцицепторів шкіри і слизових оболонок очей, верхніх дихальних шляхів і в разі виникнення запальної реакції у тканинах формується аферентна імпульсація, що спричинює появу місцевого відчуття подразнення та моторних, секреторних, вегетативних, соматичних реакцій у віддалених ефекторних органах і системах. Первинною ланкою цих рефлекторних реакцій є чутливі рецептори шкірних нервів, чутливі нейрони трійчастого, блукального, язичкоглоткового нервів, які іннервують органи зору та дихальні шляхи. При контакті токсиканта зі шкірою первинним ланцюгом подразнення є нервові закінчення нейронів сегментного апарату спинного мозку.

**Клінічна картина** залежить від ступеня тяжкості отруєння ХЗНД.

При **легкому ступені тяжкості** виникають незначне подразнення кон'юнктиви очей, печіння в очах, відчуття болю, блефароспазм, світлобоязнь, гіперемія кон'юнктиви. Після виходу з осередку ураження такі симптоми тривають ще близько 10–20 хв, а потім зникають без наслідків.

При **середньому ступені тяжкості** симптоми подразнення кон'юнктиви посилюються і супроводжуються вираженим больовим синдромом. Характерними ознаками є значна сльозотеча, світлобоязнь, набряк повік, блефароптоз, гіперемія кон'юнктиви. Також розвиваються симптоми подразнення дихальних шляхів — печіння в носі та ротовій порожнині, грудях, ринорея, саливація, кашель. Після припинення впливу отруйних речовин ознаки ураження зникають протягом 20–40 хв. Працездатність на деякий час може бути втрачена.

**Тяжкий ступінь ураження** проявляється різким болем в очах, блефароспазмом, посиленою сльозотечею та світлобоязню. Розвиваються набряк кон'юнктиви і запальний процес, що згодом може призвести до стійкого помутніння рогівки. Через кілька секунд після ураження виникають сильне печіння в носі, ротовій порожнині та гортані, нестримне чихання, надалі — аритмічне дихання, слинотеча, нудота, блювання. До патологічного процесу залучаються усі відділи дихальних шляхів, що проявляється відчуттям задухи, болем у грудях, роті, верхньощелепних і лобових пазухах. Біль посилюється і набуває ріжучого характеру, виникає нестерпне, обтяжливе відчуття печіння і дряпання, можливий розвиток ларингоспазму. Біль локалізується у вухах, спині, суглобах та м'язах кінцівок. Через 10–15 хв симптоматика набуває максимального ступеня і характеризується збудженням або депресією, порушенням координації руху, інколи — паралічем окремих груп м'язів, порушенням психічної діяльності.

**Діагностика.** Діагноз встановлюють на підставі клінічної картини. Основними симптомами отруєння є виражена ринорея, дифузна гіперемія слизової оболонки зів, набряк м'якого піднебіння і задньої стінки глотки. Дихання поверхневе, прискорене або сповільнене. У період дії високих концентрацій подразнювальних речовин можливі бронхоспазм, рефлекторне апное, зміни рівня АТ, брадикардія, в окремих випадках, при тривалому перебуванні в осередку ураження — зупинка серця.

**Невідкладна допомога.** Основним напрямом медичної допомоги є симптоматичне лікування. У комплекс лікувальних заходів входять промивання очей і ротової порожнини чистою холодною водою, застосування місцевих анестетиків, протизапальних, антибактерійних засобів та їх комбінацій; уведення наркотичних анальгетиків; призначення М-холіноблокаторів при значних вегетативних розладах.

Заходи медичної допомоги мають бути спрямовані на запобігання подальшій дії отруйної речовини, вилучення часток токсиканта зі слизових оболонок дихальних шляхів і кон'юнктиви, зменшення проявів інтоксикації.

#### АЛГОРИТМ НАДАННЯ НЕВІДКЛАДНОЇ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ

1. Евакуувати потерпілого за межі небезпечної зони.
2. За потреби — замінити одяг.
3. При симптомах подразнення дихальних шляхів і болю в очах — увести знеболювальні препарати.
4. Для зменшення подразнення слизових оболонок — промити чистою холодною (16—18 °С) водою очі, порожнину рота, носоглотку.
5. При болю в очах — закапати розчин місцевих анестетиків, атропіну сульфату, покласти за повіки антибактерійну мазь.
6. При ураженні шкіри обличчя і рук — промити чистою холодною водою, за потреби — накласти асептичну пов'язку; можливе використання антибактерійних і протизапальних мазей або гелів.
7. У разі потрапляння отруйної речовини в травний канал — промити шлунок чистою холодною водою.
8. Проводити симптоматичну терапію.

### Отруєння грибами

У природі є чимало різновидів як їстівних, так і отруйних грибів. Лише на території України їх близько 200. Основна причина отруєнь грибами — незнання відмінностей між їстівними й отруйними. Іноді можна отруїтися і великою кількістю їстівних грибів (при хронічних захворюваннях травного каналу, печінки й підшлункової залози), а також перезрілими грибами, в яких накопичилися продукти розпаду.

Для практичної діяльності найприйнятнішою є класифікація А.І. Лоая, запропонована ще в 1968 р., що не втратила своєї актуальності й дотепер. У цій класифікації увага акцентується на клінічних проявах отруєнь, зумовлених системно-органною тропністю грибів

них токсинів, залежно від яких отруйні гриби поділено на три групи:

- гастроентеротропні;
- нейротропні;
- гепатонепротропні.

#### ГРИБИ ІЗ ГАСТРОЕНТЕРОТРОПНОЮ ДІЄЮ

Отруєння цими грибами зумовлені вживанням різних видів грибів і характеризуються подібною клінічною картиною. До них належать *ентолома отруйна* (*Entolome sinuatum*), *ентолома жовтувато-сиза отруйна* (*Entolome livide*), *рядовка тигрова* (*Tricholoma tigrinum*), *опеньок несправжній сірчано-жовтий* (*Huholoma fasciculare*), *опеньок несправжній цегляно-червоний* (*Huholoma sublateritium*), *печериця отруйна* (*Agaricus xanthodermas*) та ін.

**Механізм токсичної дії.** Токсична дія зумовлена речовинами, що справляють місцеву подразнювальну дію на слизові оболонки травного каналу (люридинова кислота). Резорбтивної токсичної дії при вживанні цих грибів не виявляють.

**Клінічна картина.** Специфічних особливостей клінічної картини отруєнь цими грибами немає. Початок захворювання швидкий (від 20 хв до 2 год від моменту уживання), із проявами дискомфорту в животі, нудотою, блюванням, проносом. Зазвичай ці симптоми зберігаються протягом 1—2 діб. Іноді гастроентерит може зумовити розлади водно-електролітного балансу різного ступеня тяжкості.

**Діагностика** ґрунтується на даних анамнезу і клінічній картині.

**Невідкладна допомога.** Промивання шлунка спочатку методом стимулювання блювання, потім зондовим методом; ентеросорбція (активоване вугілля 40—50 г усередину тощо). За відсутності проносу призначають проносні засоби (вазелинове масло 50 г або сорбітол 1—2 г/кг).

Антидот відсутній.

Симптоматична терапія полягає в коригуванні водно-електролітного балансу. За неможливості пероральної регідратації проводять інфузійну терапію глюкозо-сольовими розчинами.

Хворих обов'язково госпіталізують у токсикологічні або терапевтичні стаціонари багатопрофільних лікарень.

**Прогноз** сприятливий. Летальні наслідки не реєструють, однак є групи ризику — діти, особи похилого віку, вагітні, пацієнти, що перенесли тяжкі захворювання печінки, нирок або серця.

#### ГРИБИ З НЕЙРОТРОПНОЮ ДІЄЮ

Отруєння грибами другої групи зумовлене вживанням у їжу *волоконниці Памуйяра* (*Inocybe patouillardii*), *волоконниці волокнистої* (*Inocybe fastigiata*), *мухомора червоного* (*Amanita muscaria*), *мухомора пантеринового* (*Amanita pantheria*) та ін. Такі отруєння трапляються вкрай рідко, оскільки ці гриби серед населення відомі як отруйні. Найчастіше причиною є помилкове збирання. Так, ранні червоні мухомори зовні подібні до молодих білих грибів.

**Механізм токсичної дії.** Залежно від виду грибів у них можуть міститися речовини, що зумовлюють клінічну картину отруєння, — мускарин, мускаринин, мусцимол, іботенова кислота та ін.

**Клінічна картина.** Перші клінічні ознаки отруєння з'являються дуже швидко (від 30 хв до 2 год) і залежать від переважного вмісту тієї чи іншої токсичної речовини. При отруєнні грибами, в яких міститься багато мускарину, у клінічній картині превалюватиме холінергічний синдром: міоз, слинотеча, бронхорея, бронхоконстрикція, нападоподібний біль у животі, нудота, блювання, пронос. При значному вмісті мускаринину (мікоатропіну) або речовин з аналогічною йому дією домінує холінолітичний синдром: мідріаз, сухість слизових оболонок і шкіри, порушення свідомості, галюцинації; можливі судомні напади.

Клінічний перебіг отруєння нейротоксичними грибами може бути дуже тяжким. Найнебезпечнішими в цій групі є волоконниця Патуйяра, волоконниця волокниста. Як одужання, так і смерть можуть настати дуже швидко. Одужання (практично повне) з незначною слабкістю відбувається на 2—3-й день. Летальний наслідок можливий на 2-й день або за кілька годин від моменту уживання грибів і переважно зумовлений впливом грибних токсинів на судинний центр стовбура головного мозку.

**Діагностика** ґрунтується на даних анамнезу і клінічній картині.

**Невідкладна допомога.** Промивання шлунка лише зондовим методом (у разі непритомності — після інтубації), ентеросорбція (активоване вугілля 40—50 г та ін.). Призначають проносні засоби (вазелинове масло 50 г або сорбітол 1—2 г/кг) за відсутності проносу.

Антидоти: при отруєнні мускарином (холінергічний синдром) застосовують 1—2 мг 0,1 % розчину атропіну сульфату внутрішньом'язово або внутрішньовенно. За наявності симптомів інтоксикації мускаринидом, мусцимолем, іботеновою кислотою (холінолітичний синдром) вводять: аміностигмін по 1—2 мл 0,1 % розчину внутрішньом'язово кожні 30—40 хв до досягнення загальної дози не більше ніж 6 мл; фізостигмін (езерин) у початковій дозі 0,01 мг/кг, потім ці дози повторюють кожні 1—2 год до досягнення ефекту; галантамін у початковій дозі 0,1 мг/кг підшкірно, потім дозу повторюють кожні 1—2 год.

Симптоматична терапія включає форсований діурез, коригування розладів водно-електролітного балансу. У разі виникнення судом внутрішньовенно вводять натрію оксибутират у дозі 100—150 мг/кг 20 % розчину або 0,5 мг/кг 0,5 % розчину сибазону; показаний ранній плазмаферез для виведення токсинів, зв'язаних із білками плазми.

При отруєнні грибами з нейротоксичною дією пацієнтів госпіталізують у ВІТ.

## ГРИБИ ІЗ ГЕПАТОНЕФРОТРОПНОЮ ДІЄЮ

До них належать гриби, що містять фаллоїдини й аманітини: *бліда поганка (Amanita phalloides)*, *поганкоподібний мухомор (Amanita phalloides var. verna)*, *мухомор смердючий (Amanita virosa)*.

Ці гриби трапляються в лісах, частіше хвойних, із червня по жовтень. Капелюшок поганкоподібного мухомора спочатку має форму дзвона, потім стає трохи опуклим (майже рівним), зеленуватого або маслинно-зеленого кольору. Капелюшок блідої поганки має білий чи жовтуватий колір. Пластинки всіх грибів, що містять фаллоїдин, білого кольору. Ніжка також біла, блискуча, біля основи — із булавоподібним стовщенням; у верхній частині ніжки розміщене характерне для цих грибів кільце. Особливо небезпечні молоді екземпляри, які помилково приймають за печериці або сиріжки.

**Механізм токсичної дії.** Ці гриби містять дуже сильні токсини, що належать до групи циклопептидів, з яких нині достовірно відомі близько 15 — фаллоїдин, фалін (або фалоїн),  $\alpha$ -,  $\beta$ -,  $\gamma$ -аманітин та ін.  $\alpha$ -Аманітин у 20 разів токсичніший, ніж фаллоїдин, але він діє повільніше. За результатами радіонуклідного дослідження доведено тропність цього токсину до клітин печінки, головного мозку, нирок і м'язів. Найтяжчим є ураження печінки, в якій під час пункційної біопсії виявляють жирову дистрофію і некротичні зміни. Летальна доза аманітину становить 0,1 мг/кг; в 1 г гриба міститься 10—15 мг токсину. Це означає, що одного гриба достатньо для отруєння кількох людей. Молоко матері-годувальниці, що отруїлася цими грибами, може бути небезпечним для дитини.

Небезпечні як смажені, так і варені гриби, оскільки токсини термостабільні. Крім того, з огляду на водорозчинність токсинів, достатньо однієї блідої поганки в певній кількості їстівних грибів, щоб розвинулося отруєння, оскільки кожний вид водного оброблення грибів (промивання, варіння та ін.) здійснюється в одній посудині.

**Клінічна картина.** Цей вид грибів особливо небезпечний. Тоді як при отруєнні іншими грибами шлунково-кишкові розлади виникають уже за 0,5—2 год після їх уживання в їжу, для грибів з гепатотропною дією характерний тривалий латентний період — від 6 до 16 год, а іноді й більше, що супроводжується мінімумом об'єктивних і суб'єктивних проявів.

У розвитку отруєння розрізняють п'ять періодів. Найчастіше перший (латентний) період триває близько 12 год.

Другий період розпочинається з болю в животі, блювання й проносу і триває 1—3 дні. Легкі форми можуть обмежитися цією стадією. Однак болючість під час пальпації збільшеної печінки, а також позитивні функціональні проби свідчать про отруєння аманітинівмісними грибами.

У тяжких випадках стрімко розвивається токсичний гастроентерит. Випорожнення мають холероподібний характер, нерідко з домішкою крові. Унаслідок тяжкого порушення водно-сольового балансу (втрати рідини) виникає ексікоз з гіповолемією, високими значеннями гематокритного числа і циркуляторним колапсом. На думку деяких авторів, триваліший латентний період зумовлює інтенсивне всмоктування токсинів і тяжчу клінічну картину.

Третій період отруєння блідою поганкою — 1—2-денний інтервал уявного благополуччя з менше вираженими шлунково-кишковими розладами.

Четвертий період пов'язаний з гепатонєфротоксичною дією аманітинів і супроводжується збільшенням печінки та її болючістю під час пальпації, жовтяницею паренхіматозного типу з наявністю жовчних пігментів у сечі та дуже високими рівнями АлАТ і АсАТ. Ступінь підвищення активності трансаміназ прямо залежить від тяжкості клінічного перебігу захворювання. Знижується протромбіновий індекс, надалі виникають геморагічні прояви. Розвиваються ознаки ураження нирок — олігурія, протеїнурія, азотемія. У разі несприятливого перебігу хвороби пацієнти помирають у найближчі дні внаслідок гепатаргії.

**Діагностика** ґрунтується на даних анамнезу і клінічній картині.

**Невідкладна допомога.** Промивання шлунка лише зондовим методом, включаючи всіх осіб, які вживали гриби; ентеросорбція (активоване вугілля 40—50 г усередину тощо); призначення проносних засобів (вазєлінове масло 50 г, натрію сульфат 33 % розчин 25—30 г або сорбітол 1—2 г/кг) за відсутності проносу.

Антидоти: бензилпеніцилін 0,2—1,0 г/кг на добу впродовж перших 3 днів після отруєння; силібінін (силібор, легалон) 20 мг/кг на добу впродовж усього періоду гострих проявів і реконвалесценції.

Ранній плазмаферез (перші 6—12 год після отруєння) проводять для видалення токсинів, зв'язаних із білками плазми. Гемосорбцію (гемокарбоперфузію), гемодіаліз, ультрафільтрацію здійснюють з урахуванням відповідних показань у разі виникнення соматогенних ускладнень.

Симптоматична терапія: коригування розладів водно-електролітного балансу, порушень коагуляції, метаболічних розладів, ускладнень з боку серцево-судинної і дихальної систем.

Гепатопротекторна терапія: глутаргін 10 мл 40 % розчину (100 мл 4 % розчину) на добу парентерально з подальшим уживанням усередину (500—1500 мг 3 рази на добу при легких отруєннях і за відсутності блювання); тіоктова (ліпоєва) кислота до 1000 мг на добу; гідрокортизон по 10—15 мг/кг на добу; лактулоза по 30—50 мл 3 рази на день.

Лікування проводять лише в умовах ВІТ. Варто уникати поліпрагмазії.

## Укуси змії (гадюк)

Гостре отруєння зумовлене специфічною дією зміїної отрути. Ці отруєння переважно мають сезонний характер. Виникають в осіб усіх вікових груп. Змії, як правило, самі на людину не нападають, кусають у разі самозахисту, коли людина випадково наступає, захоплює рукою разом із травою або переслідує змію.

На території України поширені *гадюка звичайна* (*Viperidae berus*) і *гадюка степова* (*Viperidae ursini*). Отрута цих змії утворюється і міститься в спеціальних комірково-трубчастих залозах. Під час укусу отрута видавлюється через жолобки отруйних зубів. Отруйні зуби рухомі: у закритій пащі змії вони розташовуються в горизонтальному положенні, а під час відкривання пащі й укусу займають вертикальне.

**Механізм токсичної дії.** В отруті гадюк містяться віперотоксин і ферменти, наприклад, гіалуронідаза та інші протеолітичні ферменти (місцеве ураження підшкірних

структур і ендотелію капілярів), фосфоліпаза (гемоліз, коагулопатія), токсичні поліпептиди, амінокислоти й вуглеводи. Організм людини реагує на укуси змії викидом гістаміну, брадикініну, простагландинів і серотоніну. У патогенезі інтоксикацій отрутою гадюки велике значення має їх гемокоагуляційна дія, зумовлена зниженням осмотичної стійкості еритроцитів під дією антикомплементарного фактора отрути і ферментів лецитинази й фосфоліпази. Може спостерігатися кардіотоксична дія отрути.

Зміїна отрута в організмі людини поширюється по лімфатичних шляхах, а в разі потраплення в судину — по кровоносному руслу. У таких випадках місцеві симптоми не встигають розвинути і виникає дуже тяжкий стан. Отрута виводиться з організму через травний канал, залози зовнішньої секреції і нирки.

**Клінічна картина** токсичної дії зміїної отрути залежить від багатьох чинників. Найнебезпечнішими є укуси змії в шию, лице й волосисту частину голови. Крім того, що вища температура повітря, то інтенсивніше розвиваються симптоми. Менш небезпечними є укуси в кінцівки, водночас вони найімовірніші.

Після укусу змії виникають гіперемія, крововиливи, набряк і відносно слабкий біль у місці укусу. При тяжких формах отруєння відзначають множинні крововиливи й пухирі, що поширюються на тулуб (лімфангоїт), збільшення лімфатичних регіонарних вузлів та їх болючість (лімфаденіт), тромбоз відвідних вен. У цьому разі відбувається геморагічне просочування тканин. Кінцівка набуває синюшного або аспідно-сірого забарвлення. Через невеликий проміжок часу з'являються загальна слабкість, блідість шкіри, посилене потовиділення, спрага, блювання, біль у животі, тахікардія, артеріальна гіпотензія. Поступове наростання ознак колапсу спричинює розвиток серцевої недостатності, розладів дихання, що й призводить до летального наслідку. Можливі бронхоспазм, екзантема, коагулопатія, гемоліз, судоми. Відзначають невідповідність температури тіла й пульсу — при субфебрилітеті (37,2—37,8 °С) пульс сягає 120 за 1 хв і більше. Рана в місці укусу кровить; у цій ділянці можуть утворюватися виразки й некрози. Протягом перших 30—90 хв спостерігається гіперкоагуляція із множинними мікротромбозами в капілярах. Після цього починається фаза гіпокоагуляції і кровотечі (носова, шлунково-кишкова, гематурія). Смертність від укусу гадюк становить, за даними різних авторів, від 2 до 12 %.

Максимальний рівень отрути в крові визначають у 1—2-у годину після укусу, період її напіввиведення становить 6—12 год.

Серед пізніх ускладнень найнебезпечнішими є гангрена і сепсис. Надалі можуть виникати десквамація епітелію шкіри, тупий ниючий біль, атрофія м'язів, порушення нервової провідності.

**Діагностика** ґрунтується на даних анамнезу і клінічній картині.

**Невідкладна допомога.** *Принципи надання невідкладної медичної допомоги:*

- якнайшвидше транспортувати потерпілого в лікарню;
- запобігти розвитку небезпечних для життя станів;
- полегшити ранні прояви інтоксикації.



### АЛГОРИТМ НАДАННЯ НЕВІДКЛАДНОЇ ДОПОМОГИ

1. Заспокоїти потерпілого.
2. Рясно промити місце укусу чистою холодною водою із застосуванням господарчого мила.
3. Обробити місце укусу антисептиком та накласти стерильну пов'язку.
4. Обмежити рухи кінцівки — здійснити іммобілізацію кінцівки в підвищеному положенні.
5. Джгут не накладати.
6. Уникати потенційно небезпечних традиційних методів — надрізання, припікання, вирізання, відсмоктування отрути ротом або іншими способами.
7. Категорично заборонено вживати спиртні напої, оскільки алкоголь посилює всмоктування отрути.
8. Якнайшвидше транспортувати потерпілого в лікарню.

*Можливі ускладнення при застосуванні джгутів, стисних пов'язок та інших оклюзійних методів:*

- 1) ішемія, гангрена;
- 2) ушкодження поверхневих периферичних нервів, особливо бічного підколінного (загального малогомілкового) біля шийки малогомілкової кістки;
- 3) посилення фібринолітичної активності в перетиснутій кінцівці;
- 4) застій крові, набряк, посилення кровотечі з перетиснутої кінцівки;
- 5) шок після зняття тугонакладеного джгута;
- 6) посилення місцевої дії отрути.

### ЛІКУВАЛЬНІ ЗАХОДИ ПРИ РАННІХ ПРОЯВАХ ІНТОКСИКАЦІЇ

1. Огляд потерпілого з обов'язковим визначенням частоти дихання, АТ і ЧСС.
2. Вимірювання обводу кінцівки на рівні набряку і на 10 см проксимальніше від нього.
3. Венепункція.
4. Моральна підтримка, седативні засоби для пригнічення почуття страху (сибазон та інші транквілізатори).
5. При больовому синдромі — застосування анальгетиків.
6. При блюванні — покласти потерпілого в стабільне положення на бік, узголів'я нош опустити, увести протиблювотні засоби.
7. Інфузія сольових розчинів (реосорбілакт).
8. При анафілаксії — адреналін; при артеріальній гіпотензії — опустити голову потерпілого донизу; у разі задишки, бронхоспазму — киснева терапія; при тяжких алергійних реакціях — адреналін, гормони,  $H_1$ -блокатори рецепторів гістаміну.

### ЛІКУВАЛЬНІ ЗАХОДИ НА ГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ

1. Огляд потерпілого з обов'язковим визначенням частоти дихання, АТ і ЧСС.
2. Вимірювання обводу кінцівки на рівні набряку і на 10 см проксимальніше від нього (порівняти з попередніми показниками).

3. Клініко-біохімічне дослідження: загальний аналіз крові і сечі, коагулограма, електроліти крові, білірубін, сечовина, загальний білок.

4. Консультація хірурга. За показаннями — інші дослідження і консультації фахівців.

5. Продовження інфузійної терапії, розпочатої на догоспітальному етапі, з уведенням колоїдів. Олужнення плазми — за показаннями.

6. При збудженні — уведення седативних препаратів (сибазон та ін.).

7. При больовому синдромі — уведення анальгетиків.

8. Уведення специфічної сироватки (антитоксину).

9. Уведення протиправцевої сироватки або анатоксину (відповідно до інструкції).

10. Уведення антикоагулянтів за відсутності кровотечі (застосовують дози в перерахунку на гепарини — 300—500 ОД на 1 кг маси тіла на добу внутрішньовенно кожні 3 год під контролем показників згортання крові). У разі виникнення кровотечі на тлі введення гепарину застосовують його антидот: протаміну сульфат — 1 мг/100 ОД гепарину.

11. Антибіотики широкого спектра дії (лефлоцин 500 мг).

12. Симптоматична терапія.

13. Гемодіаліз при ознаках гострої ниркової недостатності.

Потерпілого з легким ступенем отруєння необхідно спостерігати протягом 6—8 год, зі ступенем середньої тяжкості або тяжким — не менше ніж 24 год.

Антитоксину терапію не проводять в усіх випадках отруєнь, оскільки:

— усі наявні антитоксини можуть спричинити небезпечну сироваткову реакцію; унаслідок цього здебільшого немає потреби вдаватися до специфічної терапії при укусах змії, поширених на території України;

— антитоксин має певний діапазон специфічної або параспецифічної нейтралізуючої активності і не ефективний у разі потрапляння в організм отрути, що не відповідає цьому діапазону;

— антитоксини недешеві, завжди дефіцитні й недовго зберігаються;

— така терапія ефективна лише протягом перших годин після укусу.

*Показання до призначення антитоксину:*

1) системна інтоксикація:

— гемостатичні аномалії: спонтанна системна кровотеча (наприклад, з ясен, носа), коагулопатія (наприклад, незгортання крові, підвищений рівень продуктів розпаду фібриногену, тромбоцитопенія);

— серцево-судинні розлади: шок, артеріальна гіпотензія, аритмія, серцева недостатність, набряк легень;

— нейротоксичність;

— генералізований гострий некроз скелетних м'язів;

— знепритомнення.

2) тяжка місцева інтоксикація: набряк, що охоплює більше половини ураженої кінцівки, або великі пухири й крововиливи; високий ризик некрозу при укусах у ділянці пальців.

*Алергійні реакції на антитоксин.* Ранні реакції розвиваються за 10—15 хв від початку внутрішньовенного

введення. З'являються кашель, тахікардія, свербіж, відчуття жару, нудота, блювання, головний біль. У понад 5 % пацієнтів після появи ранніх ознак розвивається тяжка анафілаксія: артеріальна гіпотензія, бронхоспазм, ангіоневротичний набряк.

### Невідкладна терапія:

- адреналіну гідрохлорид підшкірно 0,5—1,0 мл 0,1 % розчину (1 : 1000), переважно внутрішньовенно краплинно в ізотонічному розчині натрію хлориду;
- глюкокортикоїди (гідрокортизон, преднізолон);
- антигістамінні засоби.

*Пірогенні реакції* виникають за 1—2 год від початку антитоксичної терапії. Проявляються ознобом, різким підвищенням температури тіла, нудотою, проносом.

### Невідкладна терапія:

- фізичні методи охолодження;
- антипіретика (парацетамол 5 мг на 1 кг маси тіла перорально).

*Пізні реакції* (на зразок сироваткової хвороби) розвиваються приблизно за 7 діб після введення анти-токсину.

### Невідкладна допомога:

- антигістамінні препарати (можуть усунути відносно слабку реакцію);
- у тяжких випадках — додаткове застосування глюкокортикоїдів.

## Укуси павуків

*Каракурт* — отруйний павук. Довжина самки — до 2 см. Тіло чорне, на черевці самця візуалізуються червоні цятки. На тварин і людину не нападає, якщо вони його не потривожать. Укуси самки можуть бути смертельними для тварин (верблюда, коня) і людини. Трапляється у південних регіонах України.

**Механізм токсичної дії.** Отрута каракурта містить  $\alpha$ -латротоксин, який надзвичайно міцно пов'язує протеїни специфічних рецепторів синаптичних мембран з масивним вивільненням ацетилхоліну.

**Клінічна картина.** Укуси каракурта супроводжуються вираженою загальнотоксичною реакцією без суттєвих місцевих проявів. Протягом перших 30—120 хв після укусу розвивається атаксія, м'язова слабкість, біль у кінцівках, попереку, передній черевній стінці. Клінічна картина отруєння може бути подібною до такої при інфаркті міокарда. Можливі клінічні прояви гострого живота. Крім того, підвищується температура тіла (до 39—40 °С), виникають озноб, пітливість, підвищується АТ. При вкрай тяжких отруєннях (особливо в дітей) розвиваються коматозний стан, судоми, набряк легень.

**Діагностика** ґрунтується на даних анамнезу і клінічній картині.

**Невідкладна допомога.** Оброблення рани, холодний компрес на місце укусу, профілактика правця, спостереження протягом 6—8 год після укусу.

При м'язовій ригідності призначають препарати кальцію (10 % розчин кальцію хлориду із розрахунку 0,1—0,2 мл/кг) або міорелаксанти з інтубацією трахеї, ШВЛ. У разі сильного болю застосовують наркотичні

анальгетики. У найтяжчих випадках уводять специфічний протикаракуртовий антитоксин.

**Скорпіон** — отруйний павук завдовжки 1—20 см. Ноги розташовані великі, озброєні кілшнями, на кінці черевця розміщене отруйне гачкоподібне жало. Налічується близько 750 їх видів. Скорпіони трапляються в тропіках і субтропіках, Середній Азії, Казахстані, на Півдні Криму та на Кавказі. Живородні (молоді личинки залишаються на тілі матері). Ведуть нічний спосіб життя. Отрута великих скорпіонів небезпечна для тварин і людини. Скорпіони — найдавніші наземні членистоногі.

**Механізм токсичної дії.** Отрута скорпіонів містить ферменти — гіалуронідазу і фосфоліпазу, а також нейротоксини з вираженою активністю.

**Клінічна картина.** Укуси скорпіонів здебільшого спричинюють сильний біль у місці укусу, що іррадіює по нервових стовбурах. Біль супроводжується гіперемією і набряком. Симптоми загальної інтоксикації, як правило, виражені лише в дітей віком до 10 років. Характерні головний біль, запаморочення, озноб, задишка, серцебиття, збудження (що переходить у сонливість), масивне потовиділення і посилена саливація, бронхоспазм, диплопія, ністагм. Іноді розвиваються коагулопатія, гострий панкреатит, гостра ниркова недостатність. Симптоми отруєння максимально виражені через 3—4 год після укусу, їх зазвичай спостерігають протягом 24—36 год (не більше).

**Діагностика** ґрунтується на даних анамнезу і клінічній картині.

**Невідкладна допомога.** Холодний компрес на місце укусу, анальгетики, при розладах дихання — інтубація трахеї, ШВЛ. Проводять симптоматичне лікування, профілактику правця. Антитоксин уводять лише у тяжких випадках.

## Укуси комах

Комахи — великий клас тваринного царства. Представники сімейства Order Hymenoptera, до якого належать *мурахи*, *бджоли* та *оси*, є найчисленнішими серед комах, спроможних жалити.

Вплив на організм людини відбувається в результаті проникнення через ушкоджені шкіру і слизові оболонки отрути, слини та біологічно активних речовин (у разі знищення комах під час укусу).

**Механізм токсичної дії.** До складу отрути бджіл, ос, джмелів, шершнів входять мурашина кислота, що зумовлює гострий біль, гістамін, серотонін, брадикінін, антігени як загальні, так і специфічні для кожної особини.

**Клінічна картина.** Симптоми після укусу комах можуть бути як незначними або ледь помітними, так і такими, що загрожують життю. Їх вираженість залежить від токсичності отрути, експозиції, локалізації укусу тощо.

Виокремлюють кілька патологічних станів, що розвиваються в результаті укусів комах:

- загальна токсична реакція на отруту (реєструється при укусах 5—10 і більше бджіл та ос);
- анафілактичні реакції на невелику кількість укусів у сенсibilізованих осіб;

— порушення прохідності дихальних шляхів при локалізації укусів у ротовій порожнині, глотці та гортані.

Комплексна дія отрути при великій кількості укусів (50 і більше) характеризується місцевими і загальними проявами. Місцеві прояви — гіперемія, біль, припухлість і набряки у місцях укусів.

Загальні прояви — головний біль, нудота, блювання. За наявності великої кількості укусів у пацієнта розвиваються гемоліз еритроцитів, гострий некроз скелетних м'язів, що може спричинити гостру ниркову недостатність. У разі локалізації укусів у проекції великих судин, на голові, шиї ці прояви можуть бути небезпечнішими.

Особливу небезпеку становлять системні алергійні реакції та анафілактичний шок. У цьому разі швидко розвиваються (за період від кількох до 30 хв, рідше — до 2 год) тяжкі клінічні прояви: шкірні та шкірно-суглобові реакції (кропив'янка, артралгії), набряково-асфікційні симптоми (набряк Квінке, набряк гортані), циркуляторні реакції у вигляді анафілактичного шоку, який супроводжується зниженням АТ, запамороченням, нудотою, болем у животі, знепритомненням, мимовільними сечовипусканням та дефекацією. Часто виникає бронхоспастична форма анафілактичного шоку — бронхіолоспазм, експіраторна задишка.

**Діагностика** ґрунтується на даних анамнезу і клінічній картині.

**Невідкладна допомога.** Оцінюють стан пацієнта за принципами АВС. негайно внутрішньовенно болюсно вводять адреналіну гідрохлорид 300—500 мкг (за 10—20 хв), повторно — у тих самих дозах; за потреби — постійна внутрішньовенна інфузія.

Інфузійна терапія: реосорбілакт, гекодез, латрен, кристалоїди, препарати об'ємної (ГЕК) та реологічної

дії (добова доза — 30—50 мл/кг під контролем діурезу). Глюкокортикоїди призначають у дозі 1—1,5 мг/кг за преднізолоном, повторне введення — через 4 год.

Антагоністи  $H_1$ -рецепторів гістаміну: супрастин 2 % розчин 2 мг або тавегіл 0,1 % розчин 2 мг внутрішньовенно.  $H_1$ -блокатори 2-го і 3-го покоління випускають у формі для ентерального застосування і їх можна використовувати для профілактики повторних проявів. Фамозол ( $H_2$ -блокатор), антагоністи  $H_2$ -рецепторів гістаміну — циметидин 200 мг або ранітидин 50 мг вводять внутрішньовенно.

Якщо в потерпілого переважають бронхіолоспазм, клінічна картина набряку гортані, голосових складок, призначають внутрішньом'язово та внутрішньовенно бронходилататори —  $\beta_2$ -адреноміметики (наприклад, астмопент, алуцент) та інгаляції бронходилататорів, 1—2 вдихи (наприклад, беротек, сальбутамол, вентолін). Пацієнтам, що постійно приймають  $\beta$ -адреноблокатори, доцільно призначати глюкагон (1—5 мг болюсно, титрування зі швидкістю 5—15 мкг/хв).

Пацієнтам із вираженим набряком гортані та головою шілини, що унеможлиблює інтубацію трахеї, виконують конікотомію або трахеостомію. Одночасно з ужиттям заходів інтенсивної терапії слід проводити місцеве лікування: уповільнення всмоктування отрути, знеболювання, зменшення місцевих запальних реакцій.

Якщо причиною тяжкого стану стали укуси бджіл, їхні жала видаляють зі шкіри для припинення потрапляння отрути в організм. Шкіру обробляють асептичними розчинами, застосовують холод на місце укусу, вводять антигістамінні препарати. З метою зменшити місцевий набряк можна використовувати гель, що містить антигістамінні препарати (феністил).

# НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА ПРИ ХАРЧОВИХ ОТРУЄННЯХ

Харчові отруєння — гострі неконтагіозні захворювання, що виникають унаслідок споживання їжі, в якій відбулося масивне розмноження ентеротоксигенних штамів мікроорганізмів і/або нагромадження токсинів мікробного чи немікробного походження до рівня патогенної дози, а також захворювання, що виникають унаслідок уживання отруйних рослин і тварин.

До харчових отруєнь не належать харчові алергії, ферментопатії, розлади травлення, пов'язані з грубими порушеннями умов харчування (споживання надмірної кількості харчових продуктів або окремих харчових речовин, незрілих плодів, несумісних продуктів тощо), психогенні реакції, алкогольне сп'яніння, а також отруєння, пов'язані з навмисним або випадковим занесенням у їжу токсичних речовин.

За етіологічним принципом виділяють харчові отруєння мікробного, немікробного, змішаного й невідомого походження.

## ХАРЧОВІ ОТРУЄННЯ МІКРОБНОГО ПОХОДЖЕННЯ

Етіологічні чинники харчових отруєнь мікробного походження — потенційно патогенні мікроорганізми або слабовірулентні штами патогенних кишкових бактерій, здатні продукувати ентеротоксини та інші метаболіти, що в певних кількостях токсичні для людини. Підґрунтям для включення слабовірулентних штамів патогенних ентеробактерій до складу збудників харчових отруєнь стало сучасне положення про гетерогенність мікробних популяцій, окремим клонам яких властивий різний рівень вірулентності, що визначає різницю потенціалу патогенності (вірулентності) не лише між окремими видами мікроорганізмів, а й між окремими штамми того самого виду. Характерна ознака збудників харчових отруєнь — нездатність до розмноження в організмі здорової людини, зумовлена низькою їх вірулентністю.

Головною передумовою виникнення харчових отруєнь мікробного походження є попереднє нагромадження в їжі специфічних збудників і/або токсичних продуктів їх життєдіяльності. Патогенна доза збудників (понад  $10^6$  живих клітин на 1 г/см<sup>3</sup> їжі) або ентеротоксинів при цьому формується безпосередньо в харчовому продукті, що визначає специфіку клінічної картини, діагностики, лікування і профілактики харчових отруєнь.

*Характерні ознаки харчових отруєнь мікробного походження:*

- короткий латентний період (у середньому 2—6 год)<sup>1</sup>;
- у разі масових спалахів— майже одночасний («вибуховий») початок захворювання в усіх потерпілих;
- швидкий перебіг захворювання (від кількох годин до 3 діб);
- у разі масових спалахів — одночасне одужання потерпілих (обвальне завершення спалаху);
- відсутність контагіозності (припинення нових випадків захворювання після вилучення з раціону «інкримінованого» продукту);
- неефективність і навіть негативна дія етіотропної терапії та позитивний клінічний результат синдромальної патогенетичної терапії, спрямованої на детоксикацію організму, що зумовлено провідним значенням у патогенезі захворювання ентеротоксикозу, спричиненого мікробними метаболітами;
- ідентичність основних напрямів профілактики, а саме: запобігання контамінації і розмноженню збудників у їжі, знищення збудників у їжі, санітарно-просвітня робота.

Таким чином, до харчових отруєнь мікробного походження слід відносити неконтагіозні захворювання, зумовлені порушенням санітарних і технологічних режимів виготовлення, зберігання та реалізації харчових продуктів, що сприяють масивному розмноженню в їжі ентеротоксигенних штамів мікроорганізмів. Під час розслідування спалахів таких захворювань і для уточнення діагнозу необхідно з'ясувати наявність в анамнезі вищезазначених порушень, оскільки за їх відсутності виникнення харчового отруєння мікробного походження неможливе.

З урахуванням особливостей патогенезу, клініко-епідеміологічного перебігу захворювання і біологічних властивостей збудників розрізняють п'ять підгруп харчових отруєнь мікробного походження:

- *бактеріальні харчові інтоксикації*, спричинені токсинами ентеротоксигенних штамів *Clostridium botulinum* і *Staphylococcus*;
- *бактеріальні харчові токсикоінфекції*, спричинені ентеротоксигенними штамми й токсинами потенційно патогенних бактерій: *Escherichia coli* (ЕТЕС)<sup>2</sup>, *Clostridium perfringens*, *Vibrio parahaemolyticus*, *Bacillus cereus*, *Proteus mirabilis*, *Proteus vulgaris*, *Edwardsiella*, *Citrobacter*,

<sup>1</sup> Крім ботулізму і мікотоксикозів.

<sup>2</sup> ЕТЕС — ентеротоксигенні *E. coli*.

*Klebsiella, Enterobacter, Hafnia, Providencia, Alcaligenes, Pseudomonas, Aeromonas* тощо;

- інфекції з перебігом хвороби, властивим харчовим отруєнням, спричинені слабовірулентними штамами патогенних кишкових бактерій: *Salmonella* (крім *S. typhi*), *Shigella sonnei*, *Escherichia coli* (ЕРЕС)<sup>1</sup>, *Jersinia enterocolitica*, *Listeria monocitogenes*;

- грибкові харчові отруєння (мікотоксикози);
- скомбротоксикози.

**БАКТЕРІАЛЬНІ ХАРЧОВІ ІНТОКСИКАЦІЇ** — гострі неконтагіозні захворювання, що виникають після вживання харчових продуктів, у яких накопичилися токсичні метаболіти («інтрадієтичні» екзотоксини, ендотоксини, ферменти та ін.) унаслідок розвитку специфічного збудника. Водночас життєздатних клітин самого збудника в їжі може не бути або їх виявляють у незначних кількостях, але участі в патогенезі вони не беруть.

**Ботулізм.** За визначенням Міжнародної статистичної класифікації хвороб (МКХ-10) ботулізм — це класична харчова інтоксикація, спричинена *Clostridium botulinum*. Захворювання розвивається після вживання продуктів, які містять «нейротоксичний комплекс»: ботулінічний екзотоксин, ендотоксичні субстанції та протеолітичні ферменти, які продукують вегетативні форми *Cl. botulinum*, а також токсаміни — продукти протеолітичного розпаду білків їжі (гістамін, тирамін, путресцин та ін.). Окрім класичного харчового ботулізму нині також виділяють рановий ботулізм і ботулізм немовлят, коли ботулотоксин виробляється в кишках дитини, колонізованих вегетативними формами *Cl. botulinum*.

**Етіологія.** На сьогодні за антигенною структурою розрізняють 8 типів *Cl. botulinum*: А, В, С<sub>1</sub>, С<sub>2</sub>, D, Е, F, G. Усі вони — облигатні анаероби і продукують антигенно розрізнені нейротоксини, що нейтралізуються лише типоспецифічними антитоксичними сироватками. Їх антигенна специфічність виражена такою мірою, що моноспецифічні протиботулінічні сироватки не дають перехресних реакцій. У мікробній клітині токсин синтезується як термолабільний білок-попередник (протоксин), активація якого відбувається за участю протеолітичних ферментів збудника. Тип Е і деякі штами типів А і В, на відміну від інших типів *Cl. botulinum*, не мають власних протеаз, тому активація протоксину відбувається під дією травних ферментів людини в тонкій кишці. На цю обставину слід звертати увагу під час проведення реакції нейтралізації, коли лабораторній тварині для встановлення діагнозу матеріал вводять внутрішньоочередивно (в очеревині немає травних ферментів). В Україні захворювання спричинюють переважно типи А, В і Е.

**Патогенез.** Ботулотоксин починає всмоктуватися вже в порожнині рота. У травному каналі (аж до початкових відділів тонкої кишки) усмоктування відбувається переважно в лімфу, а потім у кровотік. Під впливом травних ферментів активність ботулотоксину значно підвищується. Токсин типу А у вільному стані циркулює в крові недовго і вже через 1,5—2 год починає зникати із крові, стійко фіксується у нервовій тканині.

Токсини типів В і Е у вільному стані можуть циркулювати в крові триваліший час: від кількох годин до 10—14 діб.

Нині існують теорії центральної і периферичної взаємодії ботулотоксину з нервовою системою. Відповідно до першої теорії біологічна дія токсину завершується вибірконим ураженням великих мотонейронів передніх рогів спинного мозку. Під впливом токсину пригнічується функція парасимпатичної і стимулюється функція симпатичної частин автономної (вегетативної) нервової системи. Порушення передачі імпульсів у мотонейронах унаслідок пригнічення функції парасимпатичної системи зумовлює розвиток парезів і паралічів м'язів. Через слабкість діафрагми й міжребрових м'язів порушується вентиляція легень і розвивається гіпоксична гіпоксія. Пригнічення функції парасимпатичної і стимуляція функції симпатичної частин вегетативної нервової системи супроводжуються надмірним продукуванням в організмі катехоламінів, гістаміну і серотоніну, спричинюючи порушення засвоєння кисню тканинами (гістотоксична гіпоксія), гемодинамічні розлади (циркуляторна гіпоксія) і порушення засвоєння кисню еритроцитами (гемічна гіпоксія). Розвиток гіпоксії суттєво погіршує функцію ЦНС, серця і нирок. Особливо чутливі до гіпоксії клітини кори великого мозку та великі мотонейрони спинного мозку, порушення функції яких, у свою чергу, призводить до інтенсивнішого розвитку гіпоксії.

Відповідно до теорії периферичної взаємодії ботулотоксину з нервовою системою, патогенез ботулізму зумовлений блокадою виведення ацетилхоліну з нерво-м'язових синапсів, що спричинює порушення передачі імпульсу з нервового волокна на м'язове і розвиток нейропаралітичного синдрому, ознаками якого є мляві паралічі і гіпоксія. Хворі помирають внаслідок гострої дихальної недостатності або раптової зупинки серця.

**Клінічна картина** ботулізму залежить від дози токсину і початку введення лікувальної антитоксичної сироватки, але не від типу збудника. Тривалість латентного періоду значно варіює: від 2—4 год до 2—4 діб і більше. Зазвичай він становить 12—24 год.

Розвиток захворювання переважно поступовий. Особливістю ботулізму є поліморфізм клінічних ознак у перші дні захворювання, що ускладнює діагностику. З урахуванням розмаїття симптоматики початкового періоду виділяють три найтипівіші варіанти розвитку захворювання: з диспепсійним синдромом, із розладами зору й іноді — з порушенням дихання. Діагностика останнього варіанта, що триває від кількох годин до 1 доби, є найскладнішою.

При захворюванні, що розпочинається з диспепсійного синдрому, уже з перших годин проявляються уражені симптоми гострого гастроентериту: сухість у роті, спрага, нудота, блювання (1—2 рази), ентеральний пронос (1—3 рази), короткочасна гарячка, переймистий біль у животі, відчуття важкості в надчеревній ділянці, які за кілька годин зникають. Потім розвивається симптоматика специфічного нейропаралітичного синдрому. Перебіг захворювання, як правило, легкий, що, очевидно, зумовлено виведенням ботулотоксину з

<sup>1</sup> ЕРЕС — ентеропатогенні *E. coli*.

організму із блювотними й каловими масами. Такі прояви найчастіше спостерігають при отруєнні ботулотоксином типу В і після вживання домашніх м'ясних консервів. Вочевидь, виникнення невластивих ботулізму симптомів гастроентериту зумовлене наявністю в продукті разом із ботулотоксином збудників харчових токсикоінфекцій і/або токсамінів. Тому таку форму захворювання можна розглядати як мікст-отруєння.

Якщо захворювання починається з розладів зору, хворі скаржаться на «туман» або «сітку» перед очима, нечітке бачення предметів, двоїння в очах. Уперше це зауважують під час читання. Офтальмоплегічний синдром при ботулізмі зумовлений парезом м'язів, які зумовлюють акомодацию очного яблука. Далі розвиваються парез м'яза — звужувача зіниці, м'язів повік. Під час огляду хворих спостерігають ністагм, мідріаз, анізокорію, стробізм, птоз, ослаблення фотореакції, офтальмоплегію.

До ранніх проявів ботулізму належать також обмеження рухливості і набряк м'якого піднебіння, зниження чи зникнення глоткового рефлексу. Парез або параліч м'язів глотки, язика і гортані зумовлює дисфагію, захлинання, утруднене ковтання, відчуття клубка в горлі, обмежену рухливість або нерухомість язика, зміну тембру голосу (осиплість, гугнявість, захриплість). У період розпалу в разі середньої тяжкості або тяжкого перебігу хвороби мовлення стає утрудненим, невиразним. Голос майже зникає. При тяжких формах характерні також сухість слизової оболонки порожнини рота, парез жувальних м'язів, амімія, затримка випорожнень.

Пізніше у хворих розвиваються парез і параліч скелетних і міжребрових м'язів, діафрагми, парез кишок. Виникають загальна м'язова слабкість, швидка стомлюваність, закреп, метеоризм, тахікардія, тяжкі розлади дихання, що можуть з'явитися на 2—4-у добу від початку захворювання.

Якщо захворювання починається з розладів дихання, як правило, воно має дуже тяжкий перебіг. Швидкість наростання ознак гострої дихальної недостатності та їх інтенсивність можуть бути різними. У деяких випадках це відбувається надзвичайно швидко й протягом 1—2 год може настати смерть. Найчастіше на початку захворювання хворі скаржаться на нестачу повітря, відчуття стиснення в грудях, посилення задишки. Порушується ритм дихання. Хворі неспокійні, прагнуть змінити положення тіла в ліжку або сісти. Частота дихальних рухів нарастає до 40—60 за 1 хв, дихання стає поверхневим, а в термінальний період — аритмічним, переривчастим. Параліч міжребрових м'язів, діафрагми і м'язів передньої черевної стінки утруднює вдих, спричинює ядуху. Посилюється блідість шкіри, потім розвивається ціаноз. Наростає тахікардія. Перебіг ботулізму можуть ускладнити приєднання пневмонії та гістамінова інтоксикація.

**Діагностика і диференціальна діагностика.** Діагностика ботулізму ґрунтується переважно на клінічних та епідеміологічних показниках. Для лабораторного підтвердження в потерпілих (до введення лікувальної протиботулінової сироватки!) потрібно взяти з вени не менше

ніж 20 см<sup>3</sup> крові для проведення реакції нейтралізації на мишах. Лабораторну діагностику ботулізму дуже важливо здійснити якомога раніше, коли ботулотоксин ще вільно циркулює в крові і може бути зв'язаний лікувальною сироваткою. Після фіксації токсину в нервовій тканині він стає недоступним для впливу антитоксичних сироваток.

Водночас саме в ранній стадії ботулізм розпізнається найтяжче і потребує особливої уваги лікаря. Клінічна діагностика захворювання ґрунтується на виявленні найхарактерніших для нього проявів — паралітичного синдрому й пов'язаних з ним синдромів, зумовлених розладами зору, ковтання і дихання. Патогномонічною ознакою паралітичного синдрому при ботулізмі є його симетричність; розлади зору не супроводжуються змінами на очному дні й ураженням очного нерва, а порушення ковтання — розвитком ангіни. Для ботулізму не характерні скандована мова, тремор голови і верхніх кінцівок, підвищення сухожилкових рефлексів. Тахіпное і тахікардія — обов'язкові прояви гострої дихальної недостатності. При ботулізмі ніколи не виникають розлади чутливості й непритомність. Протягом усього періоду хвороби немає гарячки.

Особливої уваги потребує диференціювання з отруєннями метиловим спиртом, ФОС, препаратами, що містять атропін, отруйними грибами і рослинами, зокрема препаратами індійських конопель (гашиш, план, марихуана). Деяким із них властиві порушення свідомості, психомоторне збудження, галюцинації, необоротна сліпотота, судоми, звуження зіниць, ознаки ураження печінки, нирок, біль у животі, нестримне блювання, кривавий пронос.

У ранній період хвороби ботулізм потрібно диференціювати від харчових токсикоінфекцій, вірусних енцефалітів, поліомієліту (бульбарної форми), бактерійної ангіни, фарингіту, дифтерії. Початок деяких з них супроводжується вираженим диспепсійним синдромом, стійким підвищенням температури тіла, появою патологічних рефлексів, асиметричними паралітичними ураженнями, сплутаністю свідомості, болем у горлі, утворенням гнійних пробок, нальотів.

**Невідкладна допомога.** За підозри на ботулізм терапевтичні заходи необхідно розпочинати негайно. Насамперед слід терміново видалити зі шлунка і кишок ще не всмоктаний у кров ботулотоксин. З цією метою на догоспітальному етапі, якщо немає розладів ковтання, хворому промивають шлунок 2—5 % розчином натрію гідрокарбонату чи 0,1 % розчином калію перманганату (краще через зонд) і роблять очисну клізму. Після госпіталізації знову промивають шлунок за допомогою зонда до появи чистої води і роблять очисну клізму (у разі парезу кишок — сифонну). Рекомендують вводити ентеросорбент — активоване вугілля 0,5—1,0 г/кг, або поліфепан 0,1—0,3 г/кг, або 5 % розчин ентеродезу 10—50 мл.

Незалежно від терміну, що минув від початку захворювання, з метою нейтралізації ботулотоксину, який вільно циркулює в крові, застосовують лікувальну протиботулінову сироватку. Якщо тип збудника не встановлено, вводять полівалентну сироватку або суміш мо-

новалентних сироваток типів А, В, Е. Лікувальна доза протиботулінових сироваток містить по 10000 МЕ сироваток типів А і Е та 5000 МЕ сироватки типу В. Якщо тип збудника встановлено, уводять тільки типоспецифічну моновалентну протиботулінову сироватку (одноразово, найвираженіший ефект спостерігається в разі її застосування в 1-у—3-ю добу). Дітям перших двох років життя загальну разову і курсову дози зменшують у 2 рази.

Перед уведенням сироватки проводять внутрішньошкірну пробу, застосовуючи наявну в кожній коробці з лікувальними сироватками ампулу з розведеною сироваткою для внутрішньошкірної проби. Розведену сироватку (0,1 мл) уводять внутрішньошкірно у внутрішню поверхню передпліччя. Для контролю в інше передпліччя внутрішньошкірно вводять 0,1 мл ізотонічного розчину натрію хлориду. Пробу вважають позитивною, якщо через 20 хв діаметр папули сягає 10 мм і більше, а сама папула оточена широкою зоною гіперемії.

У разі негативної внутрішньошкірної проби нерозбавлену протиботулінову сироватку вводять підшкірно в дозі 0,1 мл. Якщо реакції немає, через 30 хв уводять усю дозу внутрішньом'язово або внутрішньовенно (залежно від ступеня тяжкості захворювання).

При позитивній внутрішньошкірній пробі сироватку застосовують лише за абсолютними показаннями з особливою обережністю: попередньо внутрішньовенно або внутрішньом'язово вводять 90—120 мг преднізолону, після чого підшкірно вводять розведену сироватку, яку використовують для внутрішньошкірної проби, у дозах 0,5, 2,0 і 5,0 мл з інтервалами 20 хв. Якщо реакції немає, уводять нерозведену сироватку за вищенаведеною схемою.

З профілактичною метою призначають половину лікувальної дози сироватки того самого типу, що й тип токсину, який спричинив захворювання. Якщо тип токсину не встановлений, уводять половину вмісту ампули полівалентної сироватки або половину лікувальної дози всіх типів моновалентних сироваток. У цьому випадку протиботулінову сироватку вводять внутрішньом'язово.

Дотепер застосування сироватки залишається єдиним специфічним методом етіотропного лікування ботулізму. У разі легкого перебігу захворювання достатній ефект дає одноразове введення однієї лікувальної дози, а за потреби сироватку вводять ще 1—2 рази з інтервалом 6—8 год. Якщо це не дає клінічного ефекту, лікування сироваткою продовжують протягом 3—4 діб.

Одночасно з етіотропним лікуванням призначають неспецифічну дезінтоксикаційну терапію. Для впливу на вегетативні форми збудника показане застосування левоміцетину сукцинату в дозі 3 г на добу для дорослих (для дітей— 50—80 мг/кг на добу) і препаратів тетрациклінового ряду.

При тяжких формах захворювання протягом доби внутрішньовенно краплинно вводять до 2—3 л сольових розчинів (трисоль, дисоль), ізотонічного розчину натрію хлориду з додаванням аскорбінової кислоти, кокарбоксілази, тіаміну, 5 % розчину глюкози, до 800 мл колоїдних розчинів (реополіглюкіну, неоконпенсану та

ін.). Рідину вводять на тлі форсованого діурезу. З цією метою призначають лазикс (по 40—80 мг внутрішньовенно).

Хворих із гострою дихальною недостатністю переводять на ШВЛ.

*Показання до негайного переведення на ШВЛ:*

- апное;
- тахіпное (понад 40 за 1 хв);
- гіпоксемія і гіперкапнія;
- зниження життєвої ємності легень до величини дихального об'єму (10—12 см<sup>3</sup>/кг);
- наростання неврологічних розладів;
- необхідність забезпечення туалету дихальних шляхів.

За відсутності адекватного спонтанного дихання і потреби у проведенні тривалої ШВЛ хворим виконують трахеостомію.

Можливе тривале застосування ШВЛ навіть у разі повного зникнення розладів зору і ковтання, тому для запобігання виникненню ателектазів і пневмонії необхідно забезпечити аспірацію слизу із трахеї і бронхів, введення аерозолів, антибіотиків, масаж грудної клітки.

Не менш відповідальним є процес переведення хворого на самостійне дихання.

*Показання до припинення ШВЛ:*

- відновлення самостійного дихання і супутне зникнення виражених неврологічних розладів;
- відсутність гарячки, інтоксикації і запальних змін у легенях.

Хворих переводять на самостійне дихання поступово, під контролем частоти дихання і серцевих скорочень, АТ, показників КОС і газового складу крові. Деканюляцію виконують через 3—4 доби після повного відключення хворого від респіратору за умови збереження самостійного дихання і відновлення процесу ковтання.

Ефективнішим способом усунення гострої дихальної недостатності вважають гіпербаричну оксигенацію (ГБО). Вона усуває гіпоксію всіх видів, знижує внутрішньочерепний тиск, сприяє швидкому відновленню зору, ковтання і неврологічного статусу. При легких і середньотяжких формах ботулізму після проведення одного або двох сеансів ГБО загальний стан хворого помітно поліпшується.

За наявності розладів ковтання хворим забезпечують зондове харчування. При атонії кишок у відновний період призначають ацетилхолінестеразні препарати (прозерин).

Усіх хворих на ботулізм незалежно від клінічної форми необхідно госпіталізувати: хворих без порушення функцій дихання — в інфекційне відділення, хворих із порушеннями — у реанімаційне відділення інфекційного або іншого стаціонару (хворі епідеміологічно безпечні для оточення).

Хворих з розладами дихання перевозять у спеціальному медичному транспорті, обладнаному відповідною реанімаційною апаратурою.

*Харчові стафілококові інтоксикації* спричиняють ентеротоксигенні штами потенційно патогенних різно-



видів *Staphylococcus*, здатних у процесі розмноження виділяти в харчовий продукт термостабільний ентеротоксин (екзотоксин). На сьогодні розрізняють 6 антигенних варіантів стафілококового ентеротоксину: А, В, С, D, E, F.

**Патогенез.** Більшість випадків стафілококових харчових отруєнь спричинює ентеротоксин А. Як і інші стафілококові ентеротоксини, він синтезується мікробною клітиною у вигляді білка-попередника. У літературі є відомості про те, що стафілококові ентеротоксини здатні чинити пряму токсичну дію на будь-які види еукаріотів (А.Ф. Хазиев и др., 2006). Як високоактивні мітогени вони викликають неспецифічну поліклональну Т-клітинну активацію, що супроводжується не лише проліферацією Т-лімфоцитів, а й виробленням різноманітних цитотоксинів. Саме з надмірною кількістю цих високоактивних медіаторів імунної відповіді пов'язують біологічні ефекти, спричинені стафілококовими екзотоксинами, які здатні порушувати функцію лімфоїдної тканини і зумовлювати клінічні прояви, подібні до синдрому токсичного шоку. Уведення стафілококових екзотоксинів усередину призводить до розвитку в тварин харчової інтоксикації, а парентеральне введення — до синдрому токсичного шоку.

**Клінічна картина** характеризується коротким інкубаційним періодом (від 30 хв до 2—4 год) і швидким наростанням симптомів гострого гастриту: сухість у роті, спрага, нудота, блювання, переймистий біль у надчревіній ділянці. Багаторазове блювання може зумовити синдром зневоднення. Інтоксикація супроводжується запамороченням, блідістю шкіри, появою холодного поту, холоднішанням кінцівок. Температура тіла нормальна або субфебрильна, АТ знижений. Тривалість гострого періоду не перевищує 1—2 діб.

Іноді виникають діарея, короткочасне підвищення температури тіла, ціаноз, судоми, причиною яких при стафілококовій інтоксикації найчастіше слугує мікстотруєння.

**Діагностика і диференціальна діагностика.** Діагностика ґрунтується на епідеміологічних, клінічних і лабораторних показниках. Стафілококову інтоксикацію в деяких випадках потрібно диференціювати від харчових токсикоінфекцій (особливо спричинених *B. cereus*), гострих кишкових інфекцій, отруєнь афлатоксинами, цинком, міддю, соланіном. Вирішальне значення для встановлення діагнозу мають клінічні (інтоксикація на тлі гострого гастриту без стійкого підвищення температури тіла) і лабораторні (підтвердження наявності ентеротоксину в промивних водах, блювотних масах і підозрюваному продукті) показники.

**Невідкладна допомога.** Лікувальні заходи в разі отруєння стафілококовим екзотоксином майже не відрізняються від таких при харчових токсикоінфекціях (див. далі). При нетяжких формах лікування можна проводити в домашніх умовах. Проте в разі збереження інтоксикації, продовження блювання та наявності інших показань хворих госпіталізують в інфекційне відділення. Однак зі стану шоку хворого необхідно вивести на місці надання невідкладної допомоги і лише після цьо-

го його можна госпіталізувати, застосовуючи спеціальний транспорт.

**Бактеріальні харчові токсикоінфекції (ХТІ)** — загальна назва гострих неконтагіозних захворювань, які виникають унаслідок споживання їжі, що містить величезну кількість живих ентеротоксигенних штамів потенційно патогенних мікроорганізмів, їх метаболітів і токсичних продуктів білкового розпаду їжі (токсамінів). Вирішальне значення в патогенезі мають мікробні метаболіти (ендотоксини, «інтравітальні» екзотоксини, ферменти та ін.), що вивільняються з мікробних клітин збудників унаслідок їх руйнування в травному каналі. Клінічна картина харчових токсикоінфекцій різної етіології переважно проявляється ознаками короткочасного гастроентериту, нерідко — ознаками вираженого загальноінтоксикаційного синдрому. Найчастіше уражуються шлунок і проксимальна частина тонкої кишки.

**Етіологія.** Нині встановлено, що ХТІ можуть спричинювати близько 30 потенційно патогенних мікроорганізмів. Серед них найбільшу групу становлять ентеротоксигенні штами кишкових бактерій (*Escherichia*, *Edwardsiella*, *Citrobacter*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Hafnia*, *Serratia*, *Proteus*, *Alcalescens*, *Yersinia*, *Providencia*, *Erwinia*), а також бацил (*B. cereus*, *Clostridium perfringens* А), коків (*Streptococcus faecalis*), спіралеподібних бактерій (*Campylobacter*), псевдомонад (*Pseudomonas aeruginosa*), вібріонів (*Vibrio parahaemolyticus*, *Aeromonas hydrophilia*) та ін. Відомо, що деякі слабовірулентні штами патогенних ешерихій, сальмонел та ерсиній, шигели Зонне, які втратили здатність до адгезії і розмноження в організмі людини й пристосувалися до розмноження в харчових продуктах, також можуть спричинити захворювання, що за клінічним перебігом й епідеміологічними ознаками подібні до ХТІ.

**Патогенез.** Провідне значення в патогенезі ХТІ відводять ентеротоксикозу. Потрапивши у величезній кількості з їжею в шлунок і далі в проксимальну частину тонкої кишки, середовище яких несприятливе для збудників ХТІ, мікроорганізми починають руйнуватися, виділяючи ендотоксин, що є звільненням від протеїну ліпополісахаридом. У разі значного зростання концентрації ендотоксину в крові проявляється його безпосередній вплив на міокард, що призводить до зниження скоротливої активності. Знижується й АТ. Опоередковано ендотоксин активує білки системи комплексу, стимулює цикл арахідонової кислоти, посилює дію факторів коагуляції. Активація гранулоцитів, які секретують кахектин, зумовлює вивільнення великої кількості таких вазоактивних речовин, як катехоламіни, тромбоксан, простагландини й ендогенні опіати. Простагландини та ендопероксиди активують аденілатциклазу, що посилює секрецію води й електролітів ентероцитами і призводить до розвитку діареї. Таким чином, гіперсекреторна діарея при ХТІ є результатом втрати води й електролітів унаслідок підвищення проникності капілярів і розширення просвіту кровоносних судин кишок. Однак основними клінічними проявами ендотоксинемії залишаються гарячка, артеріальна гіпо-

тензія, ендотоксинний шок, лейкопенія і порушення в системі гемостазу.

Крім ендотоксинів у патогенезі ХТІ помітну роль відіграють термолабільні й термостабільні екзотоксини, які секретують мікроорганізми під час свого розмноження. Однак лише *B. cereus* здатна виділити значну частину екзотоксинів безпосередньо в харчовий продукт. Нині носії екзотоксинів (сальмонели, шигели, *Clostridium perfringens*) продукують їх інтравітально, тобто після проникнення з їжею в організм. Екзотоксини — це речовини білкового походження, що мають високу біологічну активність.

Також розвиток ХТІ зумовлюють алергенні властивості, імунодепресивна дія й висока ферментоутворювальна активність деяких збудників. На відміну від гострої кишкової інфекції, збудники ХТІ ніби постачають вищезгадані токсичні фактори організму, де вони руйнуються. І що інтенсивніше мікроорганізми руйнуються в шлунку і тонкій кишці (цьому можуть сприяти антибіотико- і хіміотерапія), а також що більша їх кількість залишається в організмі (що може зумовлюватись несвоєчасним промиванням шлунка), то загрозовішою є інтоксикація.

**Клінічна картина.** Попри наявність великої кількості збудників клінічні симптоми ХТІ подібні. Здебільшого (понад 80 %) розвивається гострий гастроентерит, рідше — гострий гастрит або ентерит. Симптоматика захворювань при ХТІ зумовлена двома основними синдромами: диспепсійним, що спричинює зневоднення організму, та інтоксикацією.

Збудники ХТІ потрапляють в організм потерпілих у хвороботворній масі (патогенній дозі), тому спричинюють не зараження, а захворювання (отруєння). Приживлення збудника в організмі людини, що захворіла, не відбувається, бо інкубаційний період проходить у харчовому продукті, а не в організмі цієї людини (Ж.О. Ребенок, 2005).

Перші ознаки хвороби з'являються через 2—6 год після вживання недоброякісного продукту: озноб, головний біль, відчуття ломоти в м'язах спини, кінцівок. На початку захворювання хворі скаржаться на сухість у роті, спрагу, часто — різкий переймистий біль у животі; він має розлитий характер, але більше виражений у надчеревній або навколопупкової ділянці. Одночасно з болем у животі виникають нудота, блювання і діарея. Живіт м'який, роздутий (метеоризм), іноді відчувається гурчання як наслідок інтенсивних протеолітичних процесів і бродіння в кишках. Випороження бувають кашкоподібні й водянисті, густі, дуже смердючі, зміненого кольору (у вигляді болотної твані), з незначним умістом слизу, але без патологічних домішок. Тенезмів і хибних позивів на дефекацію немає. Блювання і дефекація приносять тимчасове полегшення, оскільки з блювотними й каловими масами з організму видаляються мікроби й токсини. Разом з тим блювання і пронос зумовлюють втрату води й електролітів, унаслідок чого частота і тривалість блювання та діареї певною мірою визначають ступінь тяжкості захворювання.

У міру прогресування хвороби розвиваються симптоми інтоксикації: озноб, короточасне підвищення

температури тіла до 38—39 °С, загальна слабкість, головний біль, запаморочення, пітливість, біль у м'язах і суглобах.

Порушення водно-електролітного балансу при ХТІ, на відміну від гострих кишкових інфекцій, рідко виступають на перший план. Однак у деяких випадках вони домінують і визначають прогноз хвороби. Зазвичай при ХТІ спостерігають зневоднювання I—II ступеня (за В.І. Покровським), коли втрата рідини становить 3—6 % маси тіла хворого. Однак імовірна й більш значна втрата рідини — до 7—10 % (III—IV ступінь).

У разі зневоднювання хворі скаржаться на спрагу, болісні судоми надп'яtkово-гомількових м'язів, осиплий голос (аж до афонії). Під час огляду хворого привертає увагу ціаноз шкіри. Очні яблука западають, риси обличчя загострюються. На тлі тахікардії знижується АТ, з'являється задишка, зменшується діурез.

При ХТІ нерідко порушується функція серцево-судинної системи. Розвиваються розлади мікроциркуляції у вигляді неадекватних судинних реакцій: зниження ниркового кровотоку, спазм периферичних судин, шунтування у великому й малому колі кровообігу. Тривалість гострого періоду захворювання зазвичай не перевищує 1—3 доби.

У разі несприятливого перебігу вже з перших годин захворювання може розвинути токсикоінфекційний шок. ХТІ найтяжче перебігають у немовлят й осіб старечого віку. Розвиток ХТІ на тлі гіпертонічної хвороби, атеросклерозу або ІХС підвищує ризик виникнення гіпертонічного кризу, гострого або минушого порушення мозкового кровообігу, гострої коронарної недостатності.

Суттєвих змін у периферичній крові й патологічних домішок у сечі при ХТІ здебільшого не виявляють.

**Діагностика і диференціальна діагностика.** Діагноз ХТІ встановлюють на підставі епідеміологічних, клінічних і лабораторних показників.

Під час проведення епідеміологічного аналізу спорадичних і групових випадків захворювання варто враховувати, що ХТІ найчастіше виникають у теплий період року. При харчових отруєннях не спостерігають контактно-побутових випадків захворювань. Харчове отруєння можливе лише в тому разі, якщо харчовий продукт, контамінований збудником, тривалий час зберігався в умовах, сприятливих для інтенсивного розмноження мікроорганізмів. Тому під час опитування потерпілих можна отримати дуже цінні відомості про умови виробництва, зберігання і реалізацію продуктів, які вони вживали за кілька годин до початку захворювання. Слід пам'ятати, що збудники ХТІ не змінюють органолептичних властивостей продуктів, тому потерпілі без сумніву їх споживають і часто неправильно зазначають іншу причину.

Для проведення патогенетичної терапії, що в деяких випадках є невідкладною, діагностика ранніх стадій ХТІ повинна мати синдромний характер. У клінічній картині цих захворювань чітко виражені два синдроми: інтоксикація і зневоднювання. Застосування синдромного підходу допомагає розпізнати захворювання в найкоротший термін.

Лабораторні методи дослідження дають змогу уточнити етіологію ХТІ і підтвердити діагноз. Для успішного вирішення цього завдання дуже важливо своєчасно дослідити матеріали, отримані від потерпілих (блювотні маси, промивні води шлунка, кал, кров), а також рештки харчового продукту, з яким пов'язують захворювання.

Диференціальну діагностику слід проводити з багатьма захворюваннями, що мають деякі подібні до ХТІ клінічні ознаки, насамперед із гострими кишковими інфекціями (ГКІ) та харчовими інтоксикаціями мікробного і немікробного походження.

Під час проведення диференціальної діагностики ХТІ й ГКІ варто враховувати низку епідеміологічних і клінічних особливостей. ГКІ, спричинені патогенними високовірулентними штамами шигел, сальмонел, ешерихій, ерсиній, мають триваліший інкубаційний період (до 3—5 діб). У разі масових спалахів інфекцій, пов'язаних з аліментарним чинником, захворювання у потерпілих починаються не одномоментно. Кишкові інфекції перебігають триваліше, ніж ХТІ; при масовому зараженні одужання хворих не відбувається одночасно; спалахи ГКІ можуть супроводжуватися контактними випадками захворювання в осередках серед осіб, що не вживали продукт, який спричинив спалах інфекції.

Клінічну картину ГКІ переважно визначає ураження тонкої (її дистальної частини) і товстої кишок, що проявляється симптоматикою гострого ентероколіту. Випорожнення при ГКІ частіші, ніж при ХТІ, проте вони мізерні, дуже водянисті, без виражених змін запаху і кольору, але з великою кількістю патологічних домішок; ознаки бродіння відсутні. Діарея супроводжується болісними тенезмами і хибними позивами до дефекації. Біль чітко локалізований у нижній частині живота й має різальний, спастичний характер. Живіт утягнутий, під час пальпації визначають ущільнення товстої кишки. За допомогою ректосигмоскопії виявляють характерні для ГКІ зміни слизової оболонки дистальних сегментів товстої кишки.

При диференціальній діагностиці ХТІ з холерою, при якій також розвивається гострий ентерит з подальшим зневоднюванням організму, варто враховувати, що холера починається поволі: з'являється пронос, до якого дещо пізніше додається блювання. Дефекація при холері відбувається легко, без натужування. Випорожнення, що в період розпаду захворювання можуть бути водянистими, значними, жовто-зеленого кольору, іноді набувають вигляду рисового відвару із запахом тертої картоплі або риб'ячого супу, без патологічних домішок. Підвищення температури тіла при холері не супроводжується ознобом. У разі поповнення втрат рідини й електролітів у 1-у добу об'єм випорожнень не зменшується, як при ХТІ, а навпаки, зростає.

Під час диференціювання ХТІ від харчових інтоксикацій мікробного походження особливу увагу слід звернути на стафілококову інтоксикацію, оскільки ботулізму і мікотоксикозам властиві специфічні клінічні прояви (ураження нервової системи, печінки, нирок, кро-

вотвірних органів), а також хронічний перебіг захворювання, що не характерно для ХТІ.

Потрібно проводити диференціальну діагностику ХТІ з харчовими отруєннями немікробного походження (отруєння отруйними рослинами, продуктами тваринного походження, органічними й неорганічними хімічними сполуками), а також з хірургічними захворюваннями (гострий апендицит, холецистопанкреатит, тромбоз брижових судин, непрохідність кишок, перфорація виразки шлунка), внутрішніми хворобами (інфаркт міокарда, гіпертонічний криз, пневмонія), гінекологічною (токсикоз вагітних, позаматкова вагітність) і неврологічною (порушення мозкового кровообігу, субарахноїдальний крововилив) патологією. При зазначених захворюваннях лише окремі симптоми (найчастіше нудота, блювання і біль у животі) подібні до клінічних проявів ХТІ.

**Невідкладна допомога.** При ХТІ проводять синдромальну патогенетичну терапію, спрямовану на видалення збудників і їх метаболітів із травного каналу, дезінтоксикацію, відновлення водно-електролітного балансу і гемодинаміки. Лікувальну тактику визначають насамперед тяжкістю перебігу хвороби, а не її етіологією.

Перший невідкладний лікувальний захід — промивання шлунка водою, підігрітою до температури тіла. Можна промивати 2 % розчином натрію гідрокарбонату або 0,1 % розчином калію перманганату. Для повного промивання (до отримання чистих промивних вод) використовують близько 3—5 л води. З цією метою краще застосовувати шлунковий зонд. За наявності нудоти і блювання хворим обов'язково промивають шлунок, незалежно від часу, що минув від початку захворювання.

Після промивання шлунка в домашніх умовах хворого варто напоїти теплим солодким чаєм. У разі легкого перебігу захворювання для пероральної регідратації можна застосовувати мінеральну воду, фруктові соки, сольові розчини, ораліт, регідрон та інші рідини. Необхідно також зігріти кінцівки (грілка до ніг). У ранній термін захворювання рекомендують призначати сорбенти (активоване вугілля, ентерополісорб, ентеродез, ентеросгель та ін.). За показаннями використовують антиспастичні препарати. Цих заходів уживають у разі легкого перебігу ХТІ. Успішне їх здійснення у домашніх умовах часто дає змогу уникнути госпіталізації.

Якщо у хворого після промивання шлунка тривають нудота, блювання, розлади дефекації, спостерігаються ознаки зневоднювання I—II ступеня і слабо виражена або помірна інтоксикація, йому призначають пероральну регідратаційну та дезінтоксикаційну терапію, що нині рекомендують застосовувати вже на догоспітальному етапі. Така терапія особливо ефективна при масових спалахах ХТІ. З цією метою призначають водно-сольові розчини, що в 1 л перевареної води містять 3,5 г натрію хлориду, 2,5 г натрію гідрокарбонату, 1,5 г калію хлориду і 20 г глюкози. Оскільки готові розчини можуть зберігатися не більше ніж 12—18 год, зручніше

застосовувати глюкосолан у пакетах, що має аналогічний склад. Ще стійкішими в разі зберігання є регідрон і цитраглюкосолан, у яких натрію гідрокарбонат замінений на натрій гідроксид. Уміст пакетів потрібно розчинити в 0,5 або 1 л теплої перевареної води. Хворий повинен пити розчин протягом кількох годин із розрахунку 1,5 об'єму випитого розчину на 1 об'єм втраченої із випорожненнями рідини за попередні 4—6 год. У разі повторного блювання розчини вводять через назогастральний зонд. Водно-сольова терапія дає змогу одночасно отримати позитивний регідраційний і дезінтоксикаційний ефект.

При тяжкому перебігу ХТІ, токсикоінфекційному шоку, нестримному блюванні, зневоднюванні III, а іноді й IV ступеня регідрацію здійснюють шляхом внутрішньовенної інфузії теплих полійонних розчинів «Трисоль», «Хлосоль», «Квартасоль» зі швидкістю 80—120 мл/хв. Загальна їх кількість залежить від ступеня зневоднювання: ураховують дані анамнезу, клінічну картину, результати екстрених лабораторних досліджень гомеостазу, масу тіла хворого, гемодинамічні показники й діурез. З появою реакції на введення сольового розчину (озноб, підвищення температури тіла) швидкість інфузії зменшують і внутрішньовенно (через інфузійну систему) вводять 60—90 мг преднізолону, 2 % розчин промедолу разом із 2,5 % розчином піпольфену або 1 % розчином димедролу (по 1—2 мл).

Застосування незбалансованих розчинів (ізотонічного розчину натрію хлориду, 5 % розчину глюкози) або колоїдних кровозамінників (реополіглюкіну, поліглюкіну) у разі значного зневоднювання організму може спричинити розвиток недостатності надниркових залоз. Колоїдні розчини затримують процес регідрації і при ХТІ не ослаблюють, а посилюють інтоксикацію.

З особливостей патогенезу ХТІ випливає, що призначення антибіотиків для їх лікування недоцільне, оскільки це сприяє вивільненню ще більшої кількості ендотоксинів, а також розвитку дисбактеріозу кишків.

Питання про госпіталізацію вирішують індивідуально з урахуванням епідеміологічної ситуації і клінічних показань. Пациєнтів із легкою формою захворювання можна лікувати в домашніх умовах, як було зазначено вище. В інфекційне відділення госпіталізують хворих із середньотяжкою і тяжкою формами ХТІ, супутніми захворюваннями, а також осіб, які проживають у гуртожитках і контактують з декретованими контингентами (працівники громадського харчування, торгівлі, харчоблоків дитячих, лікувальних й оздоровчих закладів). Госпіталізацію цих хворих можна здійснювати не лише в інфекційні, а й в інші відділення лікарні, оснащені препаратами й устаткуванням, необхідними для проведення регідраційної терапії, з огляду на те що ХТІ — неконтagioзне захворювання. Перевозять хворих спеціальним транспортом.

**ІНФЕКЦІЇ З КЛІНІЧНОЮ КАРТИНОЮ, ВЛАСТИВОЮ ХАРЧОВИМ ОТРУЄННЯМ.** Клініко-епідеміологічні прояви таких захворювань відрізняються від класичної інфекції (сальмонельоз, шигельоз, ешерихіоз, ерсініоз) значним скороченням інкубаційного періоду (до

2—20 год) і тривалістю клінічного перебігу (до 1—3 діб), відсутністю патологічних домішок у випорожненнях і виражених симптомів ураження дистальних сегментів кишків (коліт), незначною температурною реакцією. У разі масових захворювань такого типу, на відміну від класичної інфекції, характерні стрімке закінчення спалаху і відсутність контагіозних випадків захворювань в осіб, які спілкувалися з потерпілими.

Під час бактеріологічних досліджень у таких випадках спостерігають масивну контамінацію інкримінованого продукту збудниками, що нетипово для класичного інфекційного захворювання. При цьому виділені культури збудника втрачають характерну для паразитів здатність до розмноження на поверхні епітеліоцитів і до інвазії. Тому синдромальна терапія, як і при лікуванні ХТІ, виявляється адекватною. Проте в разі приживлення збудника й переходу гострого гастроентериту в коліт (коли дефекація частішає і в калі з'являється велика кількість патологічних домішок) негайно вирішують питання про необхідність антибактеріальної терапії як доповнення до проведеного лікування.

**ХАРЧОВІ МІКОТОКСИКОЗИ** — отруєння, що виникають унаслідок вживання продуктів харчування, у яких накопичилися токсичні метаболіти мікроскопічних грибів: афлатоксини, охратоксини, зеараленон, Т-2 токсини, вомітоксин, патулін та інші мікотоксини, що продукують токсигенні гриби з роду *Aspergillus*, *Fusarium*, *Penicillium*, *Alternaria*, *Claviceps purpurea* та ін. Кожна форма мікотоксикозів має свої специфічні клінічні ознаки, але механізм розвитку захворювань і профілактичні заходи аналогічні таким при бактерійних харчових інтоксикаціях. На практиці найчастіше реєструють гострі отруєння, пов'язані з уживанням запліснявілих продуктів харчування, у яких накопичилися афлатоксини. Клінічно вони проявляються гострим гастритом і супроводжуються симптомами ураження печінки. Терапевтична тактика така сама, як при лікуванні стафілококової інтоксикації.

**СКОМБРОТОКСИКОЗИ** — отруєння токсичними амінами (токсаминами): гістаміном, тираміном, путресцином, кадаверином тощо, які утворюються і накопичуються в харчових продуктах до рівня патогенної дози внаслідок розвитку протеолітичних мікроорганізмів (*Proteus*, *Providencia*, *Pseudomonas*, *Clostridium*), здатних інтенсивно декарбоксилувати гістидин з утворенням перелічених вище токсичних амінів. Оскільки обов'язковими передумовами розвитку скомбротоксикозів є попереднє розмноження і ферментативна активність протеолітичних бактерій у харчовому продукті, ці захворювання належать до харчових отруєнь мікробного походження. У м'ясі риби, порівняно з м'ясом теплокровних тварин, амінокислота гістидин міститься у формі, доступній для ферментативної дезагрегації протеолітами, за рахунок чого риба (особливо породи скумбрієвих) і рибопродукти відіграють провідну роль у поширенні скомбротоксикозу. Найнебезпечнішими є продукти, в яких уміст гістаміну сягає 100 мг% і більше. Після вживання такого харчового продукту в людини вже через 7—10 хв з'являються симптоми ураження  $H_1$ - і  $H_2$ -рецепторів гістаміну (печіння в порож-

нині рота й глотки, задишка, бронхоспазм, гіперемія, висипка на обличчі та шиї, кропив'янка, свербіж, порушення серцевого ритму, зниження АТ, розлади зору, блювання, пронос). Токсаміни також ускладнюють клінічний перебіг ботулізму, ХТІ.

Лікування скомбротоксикозу патогенетичне, зумовлене гістаміновою інтоксикацією.

### ХАРЧОВІ ОТРУЄННЯ НЕМІКРОБНОГО ПОХОДЖЕННЯ

Ця група захворювань включає отруєння домішками хімічних речовин (токсичних металів, арсену, пестицидів, добрив, стимуляторів росту, харчових добавок, хімічних речовин — мігрантів із посуду, технологічного устаткування та ін.), а також отруйними продуктами тваринного (іхтіотоксинами, сакситоксинами, алготоксинами, сигуатерином, галюциногенами тощо) і рослинного (фітотоксинами, ціаногенними глікозидами, аманітином, мускарином, псилоцибіном та ін.) походження. Алгоритм надання невідкладної допомоги потерпілим при цих отруєннях наведено в пункті «Невідкладна допомога при гострих отруєннях».

### ХАРЧОВІ ОТРУЄННЯ ЗМІШАНОГО ПОХОДЖЕННЯ (МІКСТИ)

У реальних умовах міксти можуть спричинити найрізноманітніші комбінації збудників харчових отруєнь мікробного й немікробного походження. На сьогодні найбільше вивчені з них міксти, зумовлені мікробними асоціаціями.

Мікст-отруєння значно поширені (від 14 до 49 %) у структурі харчових отруєнь мікробного походження. Основна причина їх виникнення — грубі порушення санітарно-епідеміологічного режиму на харчових об'єктах і в побуті. У харчових продуктах і в матеріалі, взятому від потерпілих, найчастіше виявляють асоціації бактерій групи кишкової палички (БГКП) зі стафілококом, БГКП із протеєм, БГКП з ентерококом, стафілокока з протеєм, стафілокока з ентерококом, стафілокока з *V. pseudomonas*, стафілокока з *V. segeus*, а також поєднання окремих бактерій групи кишкової палички (*Citrobacter* з *E. coli* та ін.). У мікробних асоціаціях іноді виявляють три збудники, наприклад, стафілокок, *V. pseudomonas* і протей. Таким чином, у мікробних асоціаціях можуть одночасно міститися збудники ХТІ й інтоксикацій.

**Патогенез** харчових отруєнь змішаного походження зумовлений біологічними властивостями, типовими для кожного мікроорганізму, що перебуває в складі конкретної асоціації, серед яких провідну роль відіграє ентеротоксикоз. При мікст-отруєннях відзначають більш виражене зниження імунного статусу організму у відповідь на вплив мікробної асоціації, ніж унаслідок дії цих самих збудників нарізно.

**Клінічна картина** характеризується скороченням латентного періоду, порівняно з моноотруєннями тими

самими збудниками, але більш затяжним і тяжким перебігом захворювання. Деякі клінічні симптоми (частота блювання і випорожнень, біль у животі, зневоднювання організму, інтоксикація) при мікст-отруєннях проявляються інтенсивніше, ніж при ХТІ й інтоксикаціях, спричинених кожним збудником окремо. Також частіше, ніж при моноотруєннях, хворі скаржаться на сильний головний біль, озноб, стійке підвищення температури тіла. Судоми мають поширений характер і виникають не лише в нижніх, а й у верхніх кінцівках.

**Діагностика і диференціальна діагностика.** При харчових отруєннях змішаного походження не виявлено якихось нових симптомів, але загалом їх перебіг тяжчий, ніж при моноотруєннях. Короткий інкубаційний період (близько 2 год), швидкий темп розвитку інтоксикації і зневоднювання, більш виражені клінічні симптоми, а також ослаблення імунної відповіді організму (нижчий титр аглютинації) і, насамкінець, виникнення не властивих для одного з ідентифікованих збудників симптомів захворювання (наприклад, ентериту в разі виявлення стафілококового ентеротоксину) можуть свідчити про мікст-отруєння.

**Невідкладна допомога** при мікст-отруєннях не відрізняється від такої при харчових отруєннях мікробного походження, спричинених окремими збудниками. Етіологічного лікування немає. За неефективності лікувальних заходів, проведених удома, а також при середньотяжких і тяжких формах захворювання хворих госпіталізують в інфекційні відділення.

### ХАРЧОВІ ОТРУЄННЯ НЕВІДОМОГО ПОХОДЖЕННЯ

**АЛІМЕНТАРНО-ТОКСИЧНА ПАРОКСИЗМАЛЬНА МІОГЛОБІНУРІЯ (АТПМ), або ГАФСЬКА, ЮКСОВСЬКО-САРТЛАНСЬКА ХВОРОБА,** — гостре захворювання, спричинене уживанням виловленої рано навесні в стоячій воді риби, що тимчасово набуває токсичних властивостей. Хвороба характеризується ураженням переважно скелетних м'язів і вторинно — нирок. В Україні захворювання було зареєстровано в Харківській і Житомирській областях.

**Етіологія і патогенез.** Етіологія АТПМ залишається нез'ясованою. Захворювання розглядають як аліментарний токсикоз, пов'язаний з уживанням риби (щука, судак, окунь, минь та ін.) із внутрішніх водойм. У літературних джерелах є відомості щодо токсичної ролі синьозелених водоростей, планктонів, а також деяких видів ріжків, насіння бур'яну жабрію, що росте на берегах озер. Бактерійна, вірусна і паразитарна етіологія АТПМ не підтвердилася. Характерно, що під час спалахів захворювання гідробіологічні умови в місцевих водоймах змінювалися. Проварювання, смаження, копчення, висушування, кулінарне оброблення не позбавляють рибу токсичності; вважають, що термостабільна токсична речовина міститься в жировому прошарку.

Відомо, що токсична речовина, потрапляючи до організму людини, вибірково порушує обмін речовин у

скелетних м'язів, спричинюючи ушкодження сарколеми м'язових фібрил. Рабдоміоліз призводить до вивільнення міоглобіну. При цьому м'яз втрачає до 70 % міоглобіну, 70 % креатиніну, 66 % калію, 75 % фосфору та інших речовин. Надходження їх у загальний кровотік спричинює тяжкий ацидоз. Міоглобін легко проникає через нирковий фільтр, зумовлюючи міоглобінурію. У сечі його виявляють лише протягом перших 30 год після виходу з м'язової тканини. У кислому середовищі міоглобін випадає у вигляді кислого гематину, що призводить до закупорювання висхідної частини петель Генле. Крім того, як сам міоглобін, так і продукти його метаболізму спричинюють ушкодження епітелію і розвиток міоглобінурійного нефрозу аж до гострого тубулярного некрозу, що призводить до гострої ниркової недостатності. При ранньому і своєчасному олужненні плазми «нирковий блок» не розвивається.

**Клінічна картина.** Хвороба уражує переважно дорослих, що пояснюється низьким умістом міоглобіну в м'язах дітей. Захворювання починається без провісників під час будь-якого фізичного навантаження (ходьби, фізичної роботи) або через 2—4 год після неї. Раптово з'являються різкий біль у м'язах верхніх і нижніх кінцівок, у ділянці попереку, грудної клітки, що посилюється під час найменшого руху (особливо в тих групах м'язів, які зазнали фізичного навантаження). У короткий термін біль поширюється на всі скелетні м'язи. Від раптового болю пацієнти нерідко падають на тому місці, де їх застигла хвороба, і не можуть піднятися, оскільки розвивається м'язове заціпеніння. У такому положенні хворі вимушені лежати нерухомо, поки їх не знайдуть і не нададуть допомогу.

Об'єктивно виявляють утруднене дихання внаслідок ураження дихальних м'язів. М'язи під час пальпації напружені. Температура тіла нормальна. Свідомість збережена. У багатьох хворих виникає ціаноз кінцівок. Змінюється колір сечі і зменшується її кількість. Сеча набуває червоно-коричневого, бурого, а в тяжких випадках — навіть чорного забарвлення.

АТ упродовж перших 2 днів захворювання помірно підвищується. Вогнищеві або дифузні ураження міокарда можуть зумовлюватися гіперкаліємією. Розвивається тахіаритмія, іноді — екстрасистолія, на ЕКГ з'являються ознаки порушення провідності.

Розладів функцій травної системи немає. Ураження міжребрових м'язів і супутнє переохолодження можуть спричинити запалення легень.

Виділяють легку, середньотяжку і тяжку форми захворювання. При легкій формі уражуються лише скелетні м'язи, при середньотяжкій — додаються ознаки ураження серця, а при тяжкій — нирок. Як правило, захворювання має доброякісний перебіг і триває від 1 до 4 діб, іноді до 1 тиж. У тяжких випадках клінічна картина зберігається протягом 6—8 тиж. Гострий напад болю триває від 3 до 72 год. Повторні атаки провокує або вживання риби, або фізичне навантаження (може бути до 5—16 атак).

Смертність варіює від 1 до 5 %. Основна причина смерті — розвиток гострої ниркової недостатності.

**Діагностика і диференціальна діагностика.** Діагностика АТПМ особливо складна в перші години захворювання. Нерідко її приймають за гострий міозит застудного характеру, остеохондроз хребта, інфаркт міокарда, гостре захворювання нирок, нирковокам'яну хворобу.

Діагностика ґрунтується на даних епідеміологічного аналізу, характерній клінічній картині та показниках лабораторних досліджень.

Особливо інформативними є результати дослідження крові, міоглобіну і ферментів сироватки крові — креатинфосфокінази (КФК), лактатдегідрогенази (ЛДГ), АсАТ й АлАТ. Уже з перших годин у периферичній крові у 85 % хворих виявляють лейкоцитоз із нейтрофільним зсувом вліво, що нормалізується на 2-у—3-ю добу від початку хвороби. ШОЕ зменшена до 1—4 мм/год. Рівень міоглобіну в сироватці крові в перші дні захворювання підвищується від 200 до 800 нг/мл, а рівень КФК, ЛДГ, АсАТ, АлАТ — у 100 разів і більше. Важливу інформацію дають також ЕКГ в динаміці й електроміографія.

**Невідкладна допомога** в початковий період захворювання включає введення анальгетиків, антигістамінних препаратів, вітамінів групи В, токоферолу ацетату, інтенсивну сорбцію (перорально активоване вугілля, ентеросорб, ентеродез). Хворого необхідно зігріти, дати йому багато питва, призначити ліжковий режим. Ці заходи можна здійснити на догоспітальному етапі.

У стаціонарі проводять дезінтоксикаційну і фільтраційну терапію. Дезінтоксикація включає внутрішньовенну інфузію поліглюкіну (400мл), усунення ацидозу (раннє олужнення плазми 4 % розчином натрію гідрокарбонату — 500—1500 мл), введення засобів, які поліпшують мікроциркуляцію і нормалізують коагулопатію: реополіглюкіну (400—800 мл), гепарину (20 000—40 000 ОД на добу), антиагрегантів (1—2 мл 0,5 % розчину курантилу, 5 мл 2 % розчину тренталу). Форсований діурез (лазикс — по 40 мг 3—4 рази на добу і більше за показаннями) проводять під контролем стану гідратації організму. При легкій формі захворювання дезінтоксикацію здійснюють протягом 1—2 днів. У разі середньотяжкої і тяжкої форм показані гемосорбція, плазмаферез, гемодіаліз за допомогою апарата «штучна нирка», гемофільтрація, ультрафільтрація і гемодіафільтрація, ці методи призначають до зникнення симптомів інтоксикації і ниркової недостатності.

Хворих госпіталізують у спеціалізовані центри з лікування отруень, лікарні швидкої допомоги, ВІТ або відділення реанімації, які мають обладнання для проведення гемодіалізу і плазмаферезу.

## ПОРЯДОК РОЗСЛІДУВАННЯ ХАРЧОВИХ ОТРУЕНЬ І ГОСПІТАЛІЗАЦІЇ ПОТЕРПІЛИХ

Для встановлення причин виникнення і вживання необхідних заходів з усунення харчових отруень та їх профілактики кожний випадок харчового отруєння обов'язково розслідують і реєструють. Тому кожний лікар або середній медичний працівник, який запідозрив

або встановив діагноз харчового отруєння і надав медичну допомогу потерпілим, зобов'язаний:

- негайно надіслати в територіальний заклад Держпродспоживслужби екстрене повідомлення про харчове отруєння за формою № 058/о, затвердженою Наказом МОЗ України № 369 від 29.12.2000 р., телефоном, факсом, електронною поштою, поштовим тощо;

- за можливості вилучити рештки підозрілих харчових продуктів в осередку, негайно вжити заходів із заборони вживання їх і забезпечити збереження зразків у відповідних умовах для направлення в територіальний заклад санітарно-епідеміологічної служби;

- обов'язково зібрати блювотні маси, промивні води, випорожнення і сечу потерпілих, а за наявності показань (гарячка, підозра на ботулізм, отруєння токсичними речовинами тощо) і відповідних умов узяти кров і направити всі матеріали на дослідження в Держпродспоживслужби або зберігати в холодному місці до прибуття санітарного лікаря.

У лікувально-профілактичних та оздоровчих закладах, насамперед на станціях швидкої медичної допомо-

ги, а також здоровпунктах потрібно мати запас стерильного посуду. Якщо його немає, застосовують ретельно вимитий скляний посуд, який перед використанням необхідно прокип'ятити.

Лікувально-профілактичні заклади, де надають допомогу хворим із харчовими отруєннями, мають відповідати спеціальним вимогам залежно від виду харчового отруєння та його клінічних проявів.

Під час госпіталізації і лікування хворих потрібно враховувати тяжкість захворювання і необхідність проведення специфічного лікування. У закладах охорони здоров'я, в яких надають першу допомогу потерпілим, обов'язково має бути спеціальний посуд для взяття матеріалу від хворого і решток підозрюваного продукту з метою направити їх у клініко-діагностичну лабораторію і лабораторію Держпродспоживслужби. Узяті матеріали необхідно терміново направити в указані лабораторії, а якщо немає можливості виконати це негайно, то належним чином зберігати, але не більше ніж 1 добу, в умовах охолодження (окрім заморожування).



# СУЧАСНІ АСПЕКТИ ОРГАНІЗАЦІЇ ТА ФУНКЦІОНУВАННЯ СИСТЕМИ ЕКСТРЕНОЇ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ УКРАЇНИ ПРИ НАДЗВИЧАЙНИХ СИТУАЦІЯХ

Згідно з міжнародними стандартами для створення сучасної системи екстреної медичної допомоги (ЕМД) в Україні необхідні принципові зміни як на догоспітальному етапі з введенням нових спеціальностей, єдиних уніфікованих протоколів для відповідних фахівців, стандартів на автомобілі й табелів їх оснащення відповідно до затверджених протоколів надання ЕМД, так і на госпітальному етапі зі структурною реорганізацією закладів охорони здоров'я (ЗОЗ) та розбудовою відділень екстреної (невідкладної) медичної допомоги багатопрофільних лікарень, центрів травми трьох рівнів, консультативних токсикологічних центрів, а також запровадження критеріїв Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) щодо безпеки лікувальних закладів, які отримали назву «Індексу безпеки», й уніфікованого протоколу медичного сортування.

Систему охорони здоров'я за обсягом матеріально-технічного і кадрового забезпечення потрібно розглядати як складову національної безпеки держави. Тому 58-а Асамблея ВООЗ 23.05.2005 р. прийняла Міжнародні медико-санітарні правила 2005 р. (*англ.* International Health Regulations, 2005), які регламентують дії ВООЗ у випадку виникнення різних надзвичайних ситуацій (НС).

Аналіз звітів Європейського бюро ВООЗ стосовно європейських стандартів з питань організації надання ЕМД у 28 країнах ЄС свідчить, що системи ЕМД цих країн мають таку структуру:

1. Наявність закону про ЕМД та програм (джерел) його фінансового забезпечення (державні, регіональні, муніципальні, приватні).

2. Догоспітальна ЕМД: зв'язок — номер телефону (112), диспетчерські, автомобілі (класу «А», «В» та «С»).

3. Госпітальна ЕМД: наявність відділень ЕМД та протоколу сортування.

4. Освіта і спеціальності з ЕМД.

5. Участь у реагуванні (національне й міжнародне) системи ЕМД при НС відповідно до планів реагування та міжвідомчої взаємодії.

На підставі Директиви Європейського парламенту і Ради Європейського Союзу 2005/36/ЄС від 07.09.2005 р. «Про визнання професійних кваліфікацій», в якій розглядаються питання щодо адаптації та уніфікації кваліфікаційних характеристик спеціалістів у країнах ЄС, першочерговим є вирішення таких питань: хто зі спеціалістів повинен працювати в системі ЕМД на догоспітальному й ранньому госпітальному етапі; якими уні-

фікованими протоколами вони повинні користуватися та якими практичними навичками володіти; яким має бути оснащення для їх виконання?

## ПЛАН РЕАГУВАННЯ СИСТЕМИ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я НА НАДЗВИЧАЙНІ СИТУАЦІЇ

Сучасна концепція зменшення наслідків впливу уражального фактору катастрофи на здоров'я населення передбачає своєчасне впровадження системи дій та організації надання медичної допомоги відповідно до «Плану реагування закладів охорони здоров'я на надзвичайні ситуації природного та техногенного характеру», в якому визначають першочергові заходи медичного захисту, у тому числі організаційного, лікувального й матеріально-технічного забезпечення. Основні заходи реалізації цього Плану в протокольному рішенні слід розглядати як «первинне реагування» при ліквідації медико-санітарних наслідків НС. Насамперед треба враховувати вплив радіаційних, біологічних і хімічних чинників (РБХ; *англ.* Nuclear, Biological, Chemical — NBC) на організм людини та їх можливі клінічні прояви, що зумовлюють особливості клініко-епідеміологічної характеристики захворювань у постраждалих. Однією з причин НС можуть бути терористичні акти з використанням РБХ-чинників.

Протягом останніх 10 років особлива увага приділяється поширенню у світі збудників карантинних та особливо-небезпечних інфекцій (ОНІ), переважно внаслідок масової міграції населення і кліматичних змін на планеті. Сучасні методи мікробіологічної діагностики дають змогу підвищити ефективність вивчення патогенності та виявлення цих збудників, що сприяло перегляду й удосконаленню санітарно-епідеміологічних та соціальних норм безпеки і принципів профілактики й лікування.

## Основні аспекти нормативно-правового забезпечення функціональної підсистеми медичного захисту населення України

При НС дії органів державної влади, органів місцевого самоврядування і ЗОЗ мають відповідати ст. 13 Закону України «Про захист населення та територій від наслідків надзвичайних ситуацій природного та техно-

генного характеру», Наказу МОЗ України № 667 від 25.03.2019 р. «Про затвердження Положення про функціональну підсистему медичного захисту населення» і «Регламенту реагування закладів охорони здоров'я на виникнення надзвичайних ситуацій природного та техногенного характеру», затвердженого Наказом МОЗ України № 493 від 26.12.2002 р. Надалі відповідно до «Плану заходів щодо реалізації Концепції розвитку системи екстреної медичної допомоги», затвердженого Розпорядженням Кабінету Міністрів України № 111-р від 29.01.2020 р., і «з метою забезпечення доступності, своєчасності та підвищення якості екстреної медичної допомоги, що надається населенню України, зниження рівня інвалідності та смертності внаслідок нещасних випадків, травм та отруєнь, гострих порушень життєвих функцій людини внаслідок серцево-судинних, інших захворювань» було видано Наказ МОЗ № 2179 від 24.09.2020 р. «Про затвердження нормативно-правових актів з питань надання екстреної медичної допомоги», який затвердив «Типове положення про відділення екстреної (невідкладної) медичної допомоги» і «Порядок дій працівників системи екстреної (швидкої) медичної допомоги на випадок надзвичайної ситуації» (у тому числі визнав таким, що втратив чинність, Наказ МОЗ України № 370 від 01.06.2009 р. «Про єдину систему надання екстреної медичної допомоги»).

НС класифікують за походженням, ступенем поширення, обсягами людських втрат і матеріальних збитків. Залежно від походження подій, які можуть зумовити виникнення НС, визначають такі види НС: техногенно-го характеру; природного характеру; соціальні; воєнні.

Залежно від обсягу заподіяних НС наслідків, обсягу технічних і матеріальних ресурсів, необхідних для їх ліквідації, визначають такі рівні НС: державний, регіональний, місцевий, об'єктовий. Тому відповідно до Кодексу цивільного захисту України і Порядку розроблення планів діяльності єдиної державної системи цивільного захисту (ЄДСЦЗ), що затверджено Постановою КМ України № 626 від 9.08.2017 р., а також згідно з Постановою КМ України № 223 від 14.03.2018 р. «Про затвердження Плану реагування на надзвичайні ситуації державного рівня» розробляється План реагування на НС і дії органів управління (місцевого й обласного рівня) та сил цивільного захисту територіальної підсистеми ЄДСЦЗ по вертикалі управління — від об'єктового до місцевого, регіонального і державного рівнів (у тому числі центральних органів виконавчої влади — МВС, Міндовкілля, Мінекономіки, Мінінфраструктури, МОЗ, Міноборони, Мінсоцполітики, ДСНС та ін.).

Відповідно до Наказу МОЗ України № 667 від 25.03.2019 р. було визначено склад, завдання, рівні та

механізм діяльності функціональної підсистеми, що поширюється на підприємства, установи й організації, які належать до сфери управління МОЗ. Функціональна підсистема — складова ЄДСЦЗ, до якої входять МОЗ, органи управління, підпорядковані їм сили ЦЗ, суб'єкти господарювання у сфері охорони здоров'я, які виконують завдання ЦЗ.

Метою створення функціональної підсистеми є захист населення і територій від НС у мирний час та в особливий період, а також згідно з п. 4 «Завдання функціональної підсистеми» — забезпечення реалізації державної політики у сфері запобігання і реагування на НС; проведення рятувальних робіт та надання медичної допомоги постраждалим унаслідок НС. Згідно з п. 10, до складу сил цивільного захисту функціональної підсистеми входять: галузева медична спеціалізована служба ЦЗ; територіальні та об'єктові медичні спеціалізовані служби ЦЗ; підрозділи системи ЕМД та медицини катастроф; спеціалізовані медичні загони; спеціалізовані медичні бригади; групи радіаційного спостереження і дозиметричного контролю; групи хімічного спостереження і контролю; групи епідеміологічного спостереження і контролю; дезінфекційні бригади; інші формування ЦЗ, у тому числі добровільні формування ЦЗ. Таким чином, медичні формування працюють у тісній взаємодії з іншими аварійно-рятувальними формуваннями, які беруть участь у ліквідації наслідків НС. Безпосереднє керівництво аварійно-рятувальними роботами під час ліквідації НС, згідно зі ст. 21 Закону України «Про аварійно-рятувальні служби», здійснює уповноважений керівник з ліквідації НС, у підпорядкування якого переходять усі аварійно-рятувальні служби та формування, що залучаються до ліквідації НС.

Персонал станцій Е(Ш)МД та інших ЗОЗ, особливо тих, що перебувають у безпосередній близькості від зони НС і до яких очікується поступлення найбільшої кількості уражених, починає працювати згідно з чинними наказами, інструкціями з організації відповідних лікувально-профілактичних та протиепідемічних заходів і планами реагування на НС відповідного ЗОЗ (див. зразок).

Розроблення Плану медико-санітарного забезпечення населення при НС регламентоване такими документами: Кодекс цивільного захисту України (зі змінами, внесеними згідно із Законом № 224-VII від 14.05.2013 р., Законом № 353-VII від 20.06.2013 р.); Постанова КМ України № 101 від 11.03.2015 р. «Про затвердження типових положень про функціональну і територіальну підсистеми єдиної державної системи цивільного захисту».

Зразок

«Погоджено»

Заступник директора Департаменту ОЗ  
начальник управління лікувально-профілактичної допомоги  
П.І.П. \_\_\_\_\_  
“ \_\_\_\_\_ ” \_\_\_\_\_ 20\_\_ р.

«Затверджую»

Головний лікар ЗОЗ \_\_\_\_\_  
П.І.П. \_\_\_\_\_  
“ \_\_\_\_\_ ” \_\_\_\_\_ 20\_\_ р.

## **ПЛАН**

### **Реагування та взаємодії закладів охорони здоров'я під час виникнення надзвичайних ситуацій та ліквідації їх наслідків**

#### **Розділ 1. «Загальні положення»:**

##### **1.1. Мета.**

1.2. Загальна характеристика території розташування закладу охорони здоров'я.

1.2.1. Фактори ризику, які існують на території розташування ЗОЗ.

1.2.2. Стан здоров'я населення на території розташування ЗОЗ.

1.3. Розташування об'єктів підвищеної небезпеки в регіоні.

1.4. Попередній досвід щодо виникнення НС на цій території.

#### **Розділ 2. «Організація медико-санітарного забезпечення населення в надзвичайних ситуаціях»:**

2.1. Прогнозована оцінка наслідків НС на території відповідальності:

2.1.1. Потреби системи охорони здоров'я в разі виникнення НС.

2.1.2. Характеристика закладу охорони та основні завдання.

2.2. Управління та інформаційне забезпечення.

2.3. Ресурси закладу охорони здоров'я:

2.3.1. Загальна кількість лікарняних ліжок, їх розподіл за лікувальними відділеннями, обіг ліжка.

2.3.2. Кадрові ресурси закладу.

2.3.3. Кількість операційних тощо.

2.3.4. Додаткові формування.

2.4. Організація безперервного надання медичної допомоги:

2.4.1. Лікарські засоби, вироби медичного призначення, медичне обладнання.

2.4.2. Інші матеріально-технічні потреби.

2.4.3. Організація збереження одягу, особистих речей хворих і постраждалих від НС, утилізація сміття та небезпечних відходів.

2.4.4. Патологоанатомічна служба та судово-медична експертиза.

2.5. Захист працівників закладу охорони здоров'я від уражаючого фактору катастрофи:

2.5.1. Засоби захисту медичного персоналу і постраждалих від впливу небезпечних чинників НС (сильнодіючі отруйні речовини, йонізуюче випромінювання, інфекційні агенти).

2.5.2. Заходи профілактики внутрішньолікарняних інфекцій і проведення специфічної профілактики імунологічними препаратами та вакцинації медичних працівників проти збудників більш імовірних захворювань.

2.5.3. Транспортне забезпечення та евакуація персоналу і пацієнтів.

2.5.4. Безпека та захищеність.

2.6. Відновлювальні роботи та оцінювання можливостей функціонування закладу охорони здоров'я.

#### **Розділ 3. «Координація та взаємодія»:**

3.1. Мета й умови активізації Плану взаємодії.

3.2. Наявність у наведеному та сусідньому регіонах урядових і неурядових організацій.

3.3. Організація ліквідації медико-санітарних наслідків НС.

3.4. Управління та координація.

Відповідно до Розпорядження КМ України № 383-р від 22.05.2019 р. «Про схвалення Концепції розвитку системи екстреної медичної допомоги» необхідно проводити перегляд відповідних національних стандартів України та методів їх впровадження у цілісний план побудови, функціонування та управління системи медичного захисту населення України, заходи якої виконують підрозділи медичної служби на різних рівнях функціонування ЄДСЦЗ (див. зразок).

### **МЕДИЧНЕ СОРТУВАННЯ ПІД ЧАС МАСОВОГО ВИПАДКУ**

Медичне сортування є одним з основних принципів медицини катастроф, що ґрунтується на необхідності надання медичної допомоги в максимально короткі терміни максимально можливій кількості постраждалих, які мають шанси вижити. Цей принцип відрізняється від положень під час надання допомоги одному постраждалому у звичайних ситуаціях, коли сил і засобів достатньо.

В Україні медичне сортування регламентують накази МОЗ України № 201 від 11.04.2011 р. «Про проведення медичного сортування на догоспітальному етапі та в лікувально-профілактичних закладах» і № 366 від 18.05.2012 р. «Про затвердження Загальних вимог щодо проведення медичного сортування постраждалих і хворих та форм медичної документації».

Медичне сортування — це розподіл постраждалих і хворих на категорії за ознаками потреби в однорідних лікувально-профілактичних та евакуаційних заходах відповідно до медичних показань, обсягу наданої медичної допомоги на певному етапі медичної евакуації та порядку евакуації.

Його мета полягає в тому, щоб забезпечити постраждалим своєчасне надання медичної допомоги і раціональну медичну евакуацію.

Медичне сортування проводять на підставі екстреного виявлення травм/невідкладних станів у постраждалих та визначення прогнозу для життя. Воно є конкретним, безперервним, повторюваним і спадковим процесом під час надання постраждалим усіх видів медичної допомоги. Слід зазначити, що категорії екстреності можуть змінюватися швидко й несподівано. Саме тому безперервність сортування ґрунтується на обов'язковості його проведення на всіх етапах медичної евакуації, починаючи з осередку ураження і закінчуючи приймальними та спеціалізованими відділеннями багатопрофільних лікарень. Повторюваність полягає в переоцінюванні тяжкості травм/стану на кожному наступному етапі медичної евакуації. Наступність методу полягає в тому, що сортування проводять з урахуванням обсягу і призначення наступного етапу надання медичної допомоги (лікувальне відділення лікарні або медичний заклад вищого рівня). Конкретність передба-

чає, що сортування проводять індивідуально для кожного постраждалого з урахуванням наявних у нього травм.

**Етапи надання медичної допомоги і види медичного сортування**

На підставі вивчення провідних систем медичного сортування група експертів запропонувала такий порядок проведення медичного сортування постраждалих в Україні: медичне сортування починається на догоспітальному етапі з моменту надання домедичної допомоги на місці виникнення НС і триває за межами зони ураження. Його продовжують під час госпіталізації постраждалих у відділення невідкладної допомоги закладу охорони здоров'я для отримання ними повного обсягу медичної допомоги і лікування.

Умовно процес надання ЕМД постраждалим під час НС, пов'язаних із численними жертвами, поділяють на два етапи:

1. Догоспітальний етап — надання ЕМД медичними працівниками в зоні НС, а також на шляхах медичної евакуації до закладів охорони здоров'я, в які транспортують постраждалих.

2. Госпітальний етап — надання медичної допомоги в закладах охорони здоров'я (як правило, лікарнях), які приймають постраждалих із зони НС.

В осередку НС домедичну допомогу надають немедичні працівники й особовий склад рятувальних, пожежних та інших спеціалізованих підрозділів, які відповідно до законодавства України повинні надавати таку допомогу, а також медичний персонал підрозділів ЕМД та закладів охорони здоров'я, розташованих у зоні НС, що зберегли здатність надавати ЕМД, а також самі постраждалі у вигляді само- та взаємодопомоги.

Медичне сортування передбачає розподіл постраждалих на групи з огляду на пріоритети проведення лікувальних та евакуаційних заходів за конкретних обставин. В його основі лежать єдині і спадкоємні принципи діагностики, лікування та прогнозу його результатів. Медичне сортування є ключовим елементом забезпечення своєчасного надання медичної допомоги і збереження життя максимальної кількості постраждалих.

Остаточні рішення в медичному сортуванні залишаються професійною і моральною проблемою лікаря.

Виділяють такі види медичного сортування:

- вступне сортування — проводиться рятувальниками ДСНС або співробітниками поліції, якщо вони прибули першими на місце інциденту за відсутності безпосередньої загрози для власного життя на місці події, на основі визначення пріоритетів щодо черговості виведення/винесення постраждалих з місця події;

- первинне медичне сортування — проводиться медичними працівниками першої бригади Е(Ш)МД, яка прибула на місце події, або відповідальним працівником станції ЕМД з організації ліквідації медичних наслідків НС у безпечній зоні;

- вторинне медичне сортування — проводиться медичними працівниками, зазвичай другої та наступних бригад Е(Ш)МД, які прибувають на місце події, у межах зони надання ЕМД за потреби визначення пріоритетності надання допомоги постраждалим (у тому числі зміни сортувальної групи) та проведення медичної евакуації.

У закладах охорони здоров'я, в які евакуюють постраждалих із зони НС, проводять: приймання постраждалих з обов'язковим повторним медичним сортуванням; стабілізацію стану; госпіталізацію; надання вторинної (кваліфікованої)/третинної (спеціалізованої) медичної допомоги; лікування та/або подальшу медичну евакуацію тих, хто потребує лікування у спеціалізованих медичних закладах. Як правило, спочатку медичну евакуацію здійснюють у лікарні загального профілю, штат яких посилюється спеціалізованими медичними бригадами (водночас можлива евакуація безпосередньо у спеціалізовані лікарні).

**Сортувальні категорії постраждалих**

Під час медичного сортування постраждалих розподіляють на чотири сортувальні категорії (групи) залежно від стану здоров'я і потреби в однорідних лікувальних та евакуаційних заходах відповідно до медичних показань.

Для візуалізації сортувальних категорій (груп) постраждалих застосовують відповідні кольорові позначення з урахуванням критеріїв визначення стану постраждалих (табл. 24.1, 24.2).

**Таблиця 24.1. Визначення сортувальних категорій постраждалих**

<b>Кольори сортувальних категорій (груп)</b>	<b>Оцінювання стану здоров'я постраждалого (хворого)</b>	<b>Заходи медичної допомоги</b>
I (червоний)	Життя під загрозою. Безпосередня загроза життю, яку можна усунути за умови негайного надання медичної допомоги, евакуації та подальшого лікування	Надання негайної медичної допомоги. Госпіталізація в першу чергу
II (жовтий)	Тяжкопоранений або тяжкохворий. Стан постраждалого зі стабільними показниками життєво важливих функцій, що дозволяє очікувати й отримати медичну допомогу в другу чергу	Надання медичної допомоги та госпіталізація у другу чергу
III (зелений)	Легкопоранений або хворий з легким ступенем ураження. Незначне ушкодження здоров'я, загальний стан постраждалого задовільний, дозволяє очікувати отримання медичної допомоги протягом довшого терміну	Надання допомоги у третю чергу з подальшим (зазвичай амбулаторним) лікуванням

Кольори сортувальних категорій (груп)	Оцінювання стану здоров'я постраждалого (хворого)	Заходи медичної допомоги
IV (чорний)	Немає шансів на життя. Пошкодження здоров'я постраждалого, несумісні із життям	Догляд. Паліативна медична допомога з можливою евакуацією в лікувальний заклад
	Груп	Ідентифікація. Констатація смерті

Таблиця 24.2. Критерії визначення сортувальних категорій постраждалих (хворих)

Кольори сортувальних категорій (груп)	Свідомість (за шкалою ком Глазго)	Стан дихальної системи (частота дихання)	Стан серцево-судинної системи
I (червоний)	10 балів і менше	Менше 10 або понад 30 за 1 хв	Капілярний пульс понад 2 с. Пульс на периферичних артеріях відсутній
II (жовтий)	14—11 балів	Не менше 10 та не більше 30 за 1 хв	Капілярний пульс < 2 с. Пульс на периферичних артеріях визначається
III (зелений)	Свідомість не порушена	Дихання не порушене	Кровообіг не порушений
IV (чорний)	Свідомість відсутня	Дихання відсутнє	Пульс на магістральних артеріях відсутній

Під час медичного сортування належність кожного постраждалого до відповідної сортувальної категорії (групи) визначають за допомогою сортувального браслета (перший етап) і заповнюють «Картку медичного сортування» (другий етап).

Медичне сортування здійснюють безперервно протягом усього процесу надання ЕМД і проведення медичної евакуації. Сортувальна категорія (група) постраждалого може змінюватись у разі поліпшення або погіршення його стану (відповідну інформацію обов'язково зазначають шляхом заміни сортувального браслета або запису в «Картці медичного сортування»).

## Організація медичного сортування

Для надання ЕМД, у тому числі для проведення медичного сортування, в осередок НС направляють бригади постійної готовності першої черги — бригади Е(Ш)МД і спеціалізовані бригади другої черги територіальної служби медицини катастроф.

Перший лікар, який прибув на місце події (або особа, компетентність якої в медичному рятуванні вища, ніж у лікарів бригади Е(Ш)МД), повинен взяти на себе обов'язки координатора медично-рятувальних дій і постійно співпрацювати з рятувальниками ДСНС, зокрема з керівником рятувальної операції.

Медичне сортування постраждалих проводять у такому порядку:

1. На місці виникнення НС медичні працівники розпочинають заходи першого етапу медичного сортування.

2. На першому етапі медичного сортування, що проводиться на сірому полотнищі сортувального майданчика, постраждалим надають медичну допомогу з урахуванням базового її обсягу, визначеного для цього етапу медичного сортування.

Після надання медичної допомоги постраждалих розподіляють за сортувальними категоріями відповідно

до визначених критеріїв. Визначення сортувальної категорії необхідно здійснювати в найкоротший термін, але не довше ніж 60 с. Після цього постраждалому надають на праву руку сортувальний браслет відповідного кольору і за допомогою рятувальників ДСНС спрямовують до сортувального полотнища, колір якого відповідає кольору сортувального браслета (постраждалі, які належать до «зеленої» сортувальної категорії, пересуваються самостійно або у супроводі медичних працівників).

Момент надходження/передачі постраждалого на відповідне полотнище сортувального майданчика є закінченням першого етапу медичного сортування.

3. На другому етапі медичного сортування медичні працівники надають постраждалим медичну допомогу з урахування базового обсягу медичної допомоги, рекомендованого для цього етапу. Тут заповнюють «Картку медичного сортування» на кожного постраждалого, який пройшов медичне сортування.

Для надання медичної допомоги на сортувальних майданчиках потрібно залучати досвідчений медичний персонал. Керівником цього етапу є підготовлений і кваліфікований фахівець, який організовує роботу медичних працівників, має інформацію про мережу закладів охорони здоров'я району або міста і може налагодити своєчасну медичну евакуацію постраждалих, співпрацювати з рятувальними службами, працівниками поліції та представниками інших служб.

4. Після отримання інформації про загальну кількість постраждалих керівник сортувального майданчика, якщо це необхідно, визначає потребу в залученні додаткової кількості бригад Е(Ш)МД із власної зони обслуговування з розрахунку: 2 бригади на 3 постраждалих, 3 бригади на 5 постраждалих, 5 бригад на 10 постраждалих. За наявності 50 постраждалих і більше кількість бригад має становити в середньому не менше ніж 20 % від кількості постраждалих.

5. Після завершення медичного сортування постраждалих та їх евакуації в заклади охорони здоров'я

керівник сортувального майданчика готує письмову інформацію, викладену в довільній формі, де зазначає:

- дату, час і місце виникнення НС;
- початок медичного сортування, який визначається від моменту надходження першого постраждалого на сіре полотнище (перший етап), і закінчення медичного сортування (після евакуації останнього постраждалого із сортувального майданчика);
- кількість постраждалих та їх розподіл відповідно до визначених сортувальних категорій;
- кількість медичних працівників, задіяних для проведення медичного сортування постраждалих;
- кількість бригад Е(Ш)МД, задіяних для ліквідації медичних наслідків НС.

Ця інформація подається керівнику закладу охорони здоров'я і голові відповідної державної адміністрації, на території якої відбулася НС. Разом із письмовою інформацією керівник сортувального майданчика подає до відділу статистики закладу охорони здоров'я, де він працює, відривні елементи «Карток медичного сортування» (їх кількість має збігатися з кількістю виданих «Карток медичного сортування»).

### Сортувальний майданчик

Сортувальний майданчик має розташовуватися на найближчій, але безпечній відстані від місця виникнення НС та дії уражувальних факторів. Його розгортають на максимально рівній місцевості або у вільному приміщенні розміром не менше ніж  $25 \times 15$  м й умовно поділяють на шість зон з різними функціями. Візуалізацію зон сортувального майданчика забезпечують два полотнища сірого кольору для приймання постраждалих (перший етап медичного сортування) і для розміщення медичного майна та обладнання, а також сортувальні полотнища відповідного кольору («червоний», «жовтий», «зелений», «темно-фіолетовий/чорний») для розміщення постраждалих, яким надають медичну допомогу згідно з визначеною сортувальною категорією (другий етап медичного сортування).

Між зонами сортувального майданчика (сортувальними полотнищами) передбачається відстань для можливості переміщення та перенесення постраждалих на ношах. Сортувальний майданчик повинен мати два вільні шляхи для приймання та евакуації постраждалих.

### Алгоритм проведення медичного сортування

Виділяють такі сортувальні категорії (групи) постраждалих:

- які потребують негайної допомоги (код/колір «червоний» — постраждалі, в яких наявні загрози для життя травми/стани, вимагають негайних заходів у межах наявного ресурсу; ненадання їм ЕМД може призвести до смерті протягом найближчого часу);
- які потребують відстроченої допомоги (код/колір «жовтий» — постраждалі, в яких є тяжкі травми, невідкладні стани, унаслідок чого на момент обстеження вони не можуть самостійно пересуватися, мають стабільні показники свідомості, зовнішнього дихання і ге-

модинаміки; ненадання їм медичної допомоги протягом кількох годин не призведе до значного погіршення стану або смерті);

- які потребують надання допомоги в останню чергу (код/колір «зелений» — на момент проведення первинного медичного сортування можуть самостійно ходити, травми відсутні або незначні; ненадання їм медичної допомоги не призведе до погіршення стану);

- «не до врятування» (код/колір «чорний» — постраждалі, в яких на час проведення первинного медичного сортування є не сумісні із життям травми, невідкладні стани або травми, за яких неможливо надати ЕМД за допомогою наявних ресурсів. У цій групі допускається надання паліативної допомоги).

Розподіл постраждалих на групи пріоритетності проводять на основі таких критеріїв:

- загального візуального оцінювання стану постраждалого;
- визначення рівня свідомості;
- оцінювання наявності й частоти дихання протягом 10 с у положенні, в якому спочатку перебуває постраждалий (за відсутності дихання — після відновлення прохідності дихальних шляхів);
- оцінювання наявності й частоти периферичного пульсу (за потреби — капілярного наповнення).

Отже, система первинного медичного сортування полягає у першочерговому визначенні рівня свідомості та подальшому обстеженні за методикою САВС (схема 24.1).

Сортування постраждалих з кодом «зелений» проводять у першу чергу: з цією метою слід голосно попросити підійти всіх, хто чує і може ходити. Таких постраждалих концентрують в окремому місці, за можливості їх можна залучати до надання домедичної допомоги постраждалим інших сортувальних категорій (груп).

Надалі, відповідно до вищезазначеної схеми, під час первинного медичного сортування медики повинні взяти до уваги:

- механізм ураження;
- можливість говорити, стогін, рухи кінцівками;
- наявність ознак масивної кровотечі з кінцівок чи вузлової кровотечі (травматична ампутація, наявність плями крові, яка перевищує 0,5 м у діаметрі або на очах збільшується навпроти критичних ділянок тіла: стегна, плеча, пахвинної ділянки і пахвової ямки, ділянки ший);

- стать і вік постраждалого.

Якщо під час первинного оцінювання виявлено масивну кровотечу з кінцівок, необхідно її зупинити (на кінцівку накладають кровоспинний джгут/турнікет). Питання щодо тампонади рани в разі вузлової кровотечі вирішують індивідуально в кожному випадку, проте виконують обов'язково за наявності ресурсу.

Наступним кроком є визначення стану свідомості: слід делікатно потрясти постраждалого за пасок і гучно біля вуха запитати: «Ви мене чуєте, з Вами все гаразд?», а далі попросити виконати просту команду, наприклад: «Порахуйте до п'яти». За відсутності реакції констатують, що постраждалий непритомний.

Непритомний постраждалий може бути з кодом «червоний» або «чорний». Для диференціації коду «чорний/червоний» у положенні, в якому знайшли по-

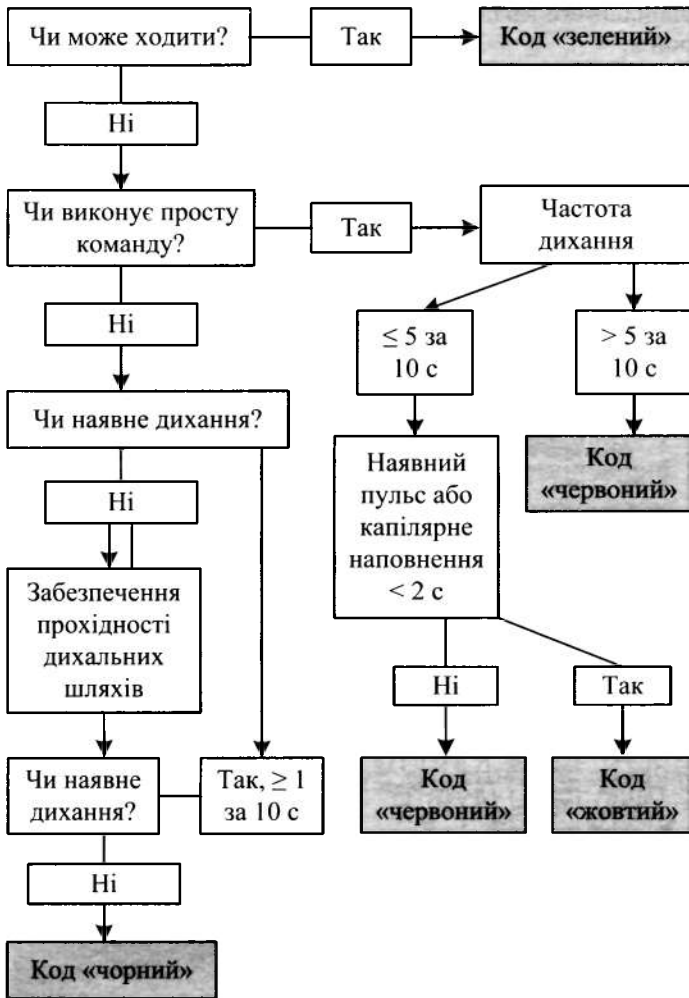


Схема 24.1. Алгоритм проведення медичного сортування дорослого постраждалого

страждалого, необхідно з'ясувати наявність дихання: прикласти вухо до дихальних шляхів на 10 с, щоб відчути рух повітря, його тепло; візуально оцінити рухи грудної клітки. За наявності одного дихального руху і більше констатують наявність дихання.

Якщо виникає сумнів стосовно наявності чи відсутності дихання у постраждалого в положенні, в якому він був знайдений, необхідно забезпечити прохідність дихальних шляхів (за потреби — вивести нижню щелепу або закинути голову, якщо вивести нижню щелепу неможливо) або покласти постраждалого на спину й ще раз перевірити наявність дихання після відновлення прохідності дихальних шляхів.

За відсутності дихальних рухів за 10 с після відновлення прохідності дихальних шляхів стан постраждалого констатують як «не до врятування» (код «чорний»), в іншому випадку — код «червоний».

Перед подальшим переміщенням постраждалого у червоний сектор, за потреби, слід забезпечити прохідність дихальних шляхів на тривалий період за допомогою оро- чи назофарингеального повітропроводу. До встановлення орофарингеального повітропроводу необхідно перевірити реакцію на біль, оскільки за наявності больового рефлексу введення цього повітропро-

воду може спровокувати блювання. У період очікування винесення із безпечної місця події в червоний сектор або очікування надання допомоги постраждалому в червоному секторі пріоритетним є надання постраждалому стабільного положення на боці.

Постраждалий, який виконує просту команду, може бути з кодом «червоний» або «жовтий».

Для диференціації «червоний/жовтий» насамперед звертають увагу на частоту дихання. Слід попросити постраждалого спокійно дихати і визначити частоту дихання протягом 10 с: якщо за 10 с у притомного постраждалого частота дихання > 5 — код «червоний», якщо ≤ 5 — визначають капілярне наповнення.

Якщо тривалість капілярного наповнення > 2 с — код «червоний», якщо < 2 с — код «жовтий». За відсутності змоги визначити капілярне наповнення необхідно з'ясувати наявність периферичного пульсу (на променевої артерії): за відсутності пульсу — код «червоний», в іншому випадку — код «жовтий».

Медичне сортування у дітей має деякі особливості, на які слід звертати увагу (схема 24.2).

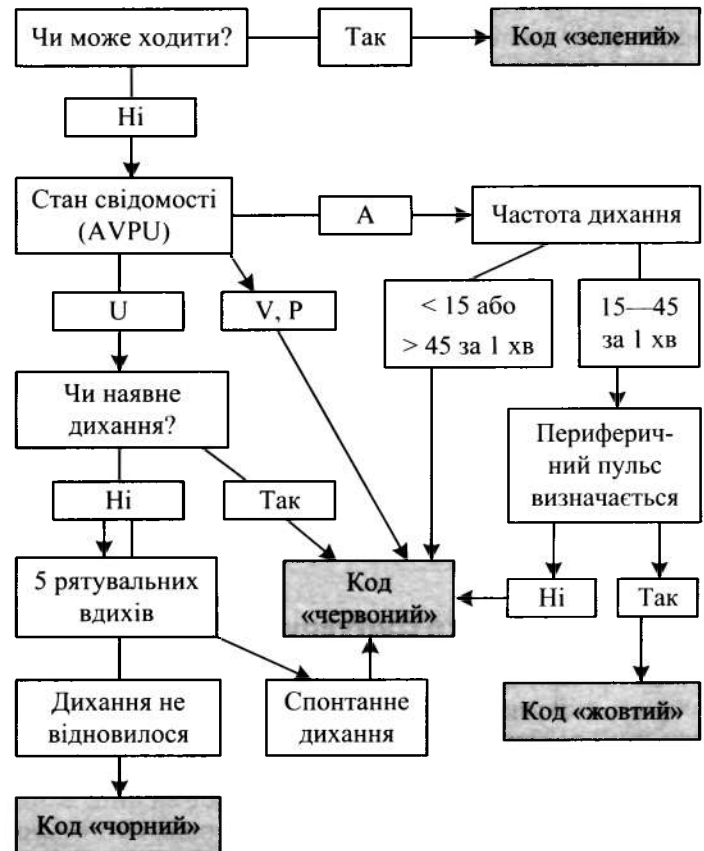


Схема 24.2. Алгоритм медичного сортування дитини

Можливість ходити визначають залежно від віку дитини (якщо цей показник неможливо оцінити за віком, — одразу переходять до оцінювання неврологічного стану);

Стан свідомості на самому початку оцінюють за допомогою шкали AVPU:

- якщо стан свідомості дитини відповідає критерію «А», оцінюють частоту дихання:



— при частоті дихання 15—45 за 1 хв та наявності периферичного пульсу — код «жовтий»; якщо при цій частоті дихання пульс на периферії відсутній або сумнівний — код «червоний»;

— при частоті дихання < 15 або > 45 за 1 хв — код «червоний»;

- якщо стан свідомості відповідає критерію «V» або «Р» — код «червоний»;

- якщо стан свідомості відповідає критерію «U» — у постраждалої дитини перевіряють наявність дихання:
  - якщо дихання наявне — код «червоний»;
  - за відсутності дихання виконують 5 рятувальних вдихів: якщо спонтанне дихання відновилося — код «червоний», якщо дихання не відновилося — код «чорний».

### Використання сортувальних браслетів для медичного сортування

Під час першого етапу медичного сортування використовують сортувальні браслети п'яти кольорів, які надівають на праву руку постраждалого, а якщо це неможливо — на ліву руку.

Використовують сортувальні браслети п'яти кольорів:

- «червоний» — для постраждалих першої сортувальної категорії;
- «жовтий» — для постраждалих другої сортувальної категорії;
- «зелений» — для постраждалих третьої сортувальної категорії;
- «темно-фіолетовий/чорний» — для постраждалих четвертої сортувальної категорії.

До моменту заповнення «Картки медичного сортування» сортувальний браслет є показником відповідної належності постраждалого до конкретної сортувальної категорії. Сортувальний браслет визначає черговість надання медичної допомоги постраждалим, а також послідовність медичної евакуації та госпіталізації.

### Картка медичного сортування

На другому етапі медичного сортування, яке проводять на сортувальному майданчику, під час медичної евакуації постраждалого у заклад охорони здоров'я і в приймальному відділенні на всіх постраждалих заповнюють «Картку медичного сортування».

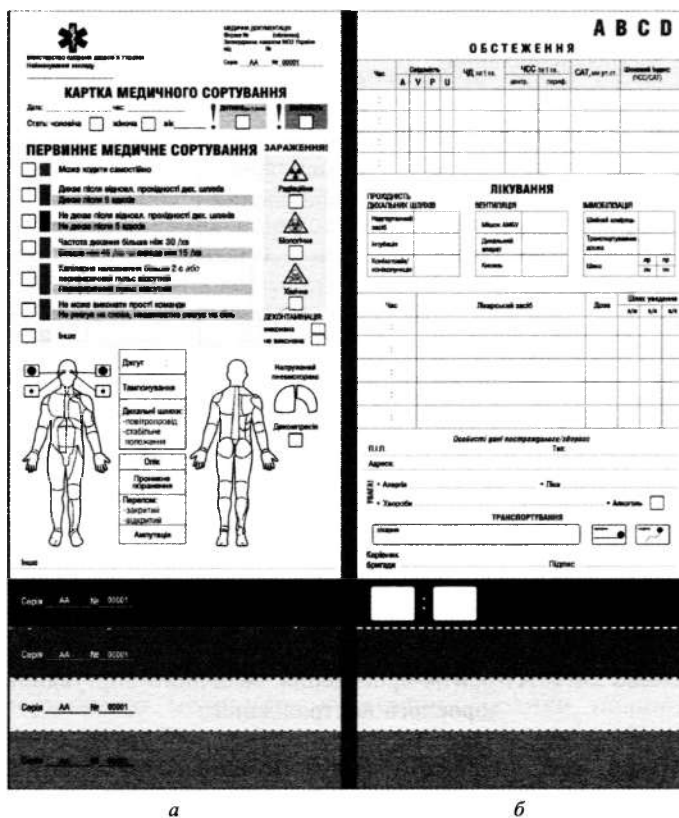
Облікова форма медичної документації № 109-2/о «Картка медичного сортування» є медичним документом, призначеним для збирання інформації про постраждалих унаслідок НС під час проведення медичного сортування. На основі зібраної інформації постраждалих поділяють за категоріями, кожній з яких відповідає певний колір, і відносять до певної сортувальної групи відповідно до визначених критеріїв.

«Картку медичного сортування» на догоспітальному етапі заповнюють медичні працівники бригад Е(Ш)МД, бригад територіальних центрів ЕМД та медицини катастроф, а також медичні працівники у приймальних

відділеннях (відділеннях ЕМД) закладів охорони здоров'я.

Під час госпіталізації до закладу охорони здоров'я «Картку медичного сортування» підклеюють у «Медичну картку стаціонарного хворого». Якщо постраждалий не потребує госпіталізації у заклад охорони здоров'я, «Картку медичного сортування» підклеюють у відповідну облікову документацію станції швидкої медичної допомоги.

«Картка медичного сортування» містить інформацію для заповнення з обох боків (мал. 24.1).



**Мал. 24.1. Картка медичного сортування:**  
а — лицевий бік; б — зворотний бік

### Базовий обсяг медичної допомоги

Для першого етапу медичного сортування визначено такий базовий обсяг медичної допомоги:

- зупинка масивної зовнішньої кровотечі;
- визначення рівня свідомості;
- визначення наявності дихання та його частоти:
  - у дорослих перевіряють наявність дихання і за потреби відновлюють прохідність дихальних шляхів;
  - у дітей віком до 8 років для відновлення прохідності дихальних шляхів за відсутності дихання виконують 5 штучних вдихів;
- визначають капілярний пульс.

Для другого етапу медичного сортування визначено такий базовий обсяг медичної допомоги:

- потрійний прийом Сафара;
- ручне очищення ротової порожнини і гортані;

- очищення ротоглотки за допомогою аспіратора;
  - прийом Геймліха;
  - уведення повітропроводу;
  - ендотрахеальна інтубація;
  - крикотомія (конікотомія);
  - пункція крикотиреоїдної зв'язки;
  - штучне дихання, у тому числі з використанням мішка Амбу;
  - інгаляція кисню;
  - непрямий масаж серця;
  - дефібриляція;
  - зупинка масивної зовнішньої кровотечі;
  - застосування протишокового одягу;
  - накладення шийного комірця;
  - іммобілізація переломів за допомогою шин;
  - фіксація постраждалого на транспортній дошці;
  - накладення бинтових пов'язок;
  - підшкірні ін'єкції;
  - внутрішньом'язові ін'єкції;
  - внутрішньовенні ін'єкції;
  - внутрішньокісткова пункція (доступ) для введення інфузійних розчинів;
  - катетеризація периферичних вен;
  - використання лікарських засобів під час реанімаційних заходів у дорослих;
  - використання лікарських засобів під час реанімаційних заходів у дітей;
  - тампонада носової порожнини при масивній кровотечі;
  - проведення місцевої анестезії;
  - лікувальна блокада.
- Базовий обсяг медичного обстеження передбачає визначення:
- артеріального тиску;
  - пульсу на центральних та периферичних артеріях;
  - частоти дихання;
  - капілярного пульсу;
  - життєво важливих показників;
  - сатурації крові.

## Особливості надання медичної допомоги і проведення медичної евакуації постраждалих

1. Дітям і жінкам під час медичного сортування та евакуації потрібно надавати допомогу насамперед у межах їх сортувальної категорії.

2. Дорослим, які належать до «червоної» сортувальної категорії, медичну допомогу та евакуацію до закладу охорони здоров'я необхідно забезпечувати в першу чергу. Якщо тривале транспортування постраждалого до багатопрофільної лікарні може призвести до погіршення загального стану, постраждалого госпіталізують у найближчий заклад охорони здоров'я, що має достатній ресурс для надання необхідного обсягу медичної допомоги або стабілізації стану здоров'я постраждалого і підготовки до переведення у профільну лікарню.

3. Дорослим, які належать до «жовтої» сортувальної категорії, медичну допомогу надають після постражда-

лих «червоної» сортувальної категорії і здійснюють евакуацію у другу чергу. Госпіталізацію проводять у заклад охорони здоров'я, що має достатній ресурс для надання необхідного обсягу медичної допомоги.

4. Дорослим, які належать до «зеленої» сортувальної категорії, медичну допомогу надають у третю чергу. За потреби їх госпіталізують у заклади охорони здоров'я. Постраждалим цієї сортувальної групи потрібно надавати домедичну та психологічну допомогу (у деяких випадках постраждалі «зеленої» групи не потребують госпіталізації). Зазначимо, що постраждалі цієї сортувальної групи внаслідок стресу можуть поводитися ірраціонально. Для збереження порядку в групі «зелених» важливою є допомога психологів служби ДСНС та поліції.

5. Постраждалим, які отримали тілесні ушкодження, несумісні із життям, але мають ознаки життя, надівають сортувальні браслети чорного кольору і включають до «чорної» сортувальної категорії. Вони потребують паліативної медичної допомоги (догляду). Евакуацію проводять у другу чергу після госпіталізації постраждалих «червоної» сортувальної категорії.

6. Тіла померлих, позначені сортувальними браслетами чорного кольору, належать до «темно-фіолетової/чорної» сортувальної категорії. Їх направляють у морги або патологоанатомічне бюро / бюро судово-медичної експертизи за наявності достатньої кількості транспортних засобів та відсутності потреби в евакуації постраждалих інших сортувальних категорій.

7. За підозри на наявність у постраждалих небезпечного інфекційного захворювання медичне сортування здійснюють із застосуванням протиепідемічних заходів.

8. У разі контамінації постраждалих біологічними, хімічними агентами або радіаційними чинниками необхідна деконтамінація забрудненої поверхні одягу (тіла) постраждалого, яку проводять працівники спеціальних підрозділів, одягнені у відповідний захисний одяг. На сортувальний майданчик для медичного сортування постраждалих спрямовують лише після деконтамінації.

## Деконтамінація

Деконтамінація — це комплекс заходів, спрямованих на механічне очищення та знезараження одягу, шкіри і слизових оболонок, забруднених РБХ-чинниками (проводять усім контамінованим постраждалим силам екстрених та рятувальних формувань до евакуації із зони дії РБХ-чинників).

Контамінованим постраждалим деконтамінацію проводять перед їх сортуванням на догоспітальному етапі та евакуацією до відділення ЕМД закладів охорони здоров'я. Потрібно виділити місця та ємності для зберігання забруднених матеріалів (води, одягу тощо). Виділити окрему площадку і персонал для оброблення забрудненого транспорту, який доставляє постраждалих, і проведення (за потреби) дозиметричного контролю її ефективності.

Деконтамінацію постраждалих проводять згідно з Наказом МОЗ № 322 від 27.05.2011 р. «Про затвердження Методичних рекомендацій з проведення декон-



Мал. 24.2. Проведення деконтамінації на місці події: СГ — сортувальна група

тамінації постраждалих внаслідок дії хімічних, радіаційних чинників та біологічних агентів», п. 1 «Загальні положення»: «методичні рекомендації визначають організаційні засади та порядок проведення деконтамінації постраждалих внаслідок дії хімічних, радіаційних чинників та біологічних агентів на догоспітальному та ранньому госпітальному етапах» і «базуються на загальноприйнятих принципах проведення деконтамінації з урахуванням Міжнародних медико-санітарних правил, як з метою усунення (зменшення) дії хімічних, радіаційних чинників та біологічних агентів на постраждалих, так і для запобігання вторинному зараженню медичного персоналу бригаад швидкої медичної допомоги та закладів охорони здоров'я, в які госпіталізуються постраждалі».

У закладах охорони здоров'я деконтамінацію проводять згідно з Наказом МОЗ № 2179 від 24.09.2020 р. «Про затвердження нормативно-правових актів з питань надання екстреної медичної допомоги», що затверджує «Типове положення про відділення екстреної (невідкладної) медичної допомоги», в якому визначений 3-й вхід до відділення ЕМД з набором відповідних приміщень для проведення деконтамінації.

Загальну схему проведення деконтамінації внаслідок НС на місці події та під час госпіталізації постраждалих у заклади охорони здоров'я наведено на мал. 24.2.

## ОСОБЛИВОСТІ РЕАГУВАННЯ СИСТЕМИ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я ПРИ НАДЗВИЧАЙНИХ СИТУАЦІЯХ, СПРИЧИНЕНИХ ЗАСТОСУВАННЯМ НЕВІДОМОГО АГЕНТА

Медичні працівники можуть бути задіяними в ліквідації медичних наслідків НС або випадково потрапити в епіцентр аварії/інциденту, тому повинні мати певні знання і навички з цих питань. На місці екстреного випадку медик має звернути увагу на можливість застосування РБХ-чинників або їх наявність, спробувати захистити себе, оточуючих і терміново повідомити своє керівництво або уповноважені організації про цю подію. Після повідомлення про підозрілі випадки уражень/захворювань, зумовлених РБХ-чинниками, потрібно ввести «План реагування» відповідних підрозділів й установ.

### Організація медичної допомоги в умовах надзвичайної ситуації, зумовленої застосуванням невідомого агента

Небезпечна подія з масовим ураженням може виникнути при техногенних аваріях, природних катастрофах та терористичних актах одночасно із впливом/за-

стосуванням невідомого агента. Вплив токсичних речовин може бути одноразовим або повторним, прямим чи опосередкованим. При катастрофах можлива комбінація двох токсичних агентів і більше, що може призвести до впливу на організм кількох отрут, або за наявності інших етіологічних чинників (наприклад, травми при вибухах) — до комбінованого ураження.

На місці небезпечної події рятувальник повинен спробувати виявити ознаки можливого застосування РБХ-чинників, намагатися захистити себе й оточуючих і терміново повідомити своє керівництво про цю подію.

*Карантинні та обмежувальні заходи в осередку і персональний захист при застосуванні невідомого агента:*

- наближення до осередку з навітряного боку, згори, за течією;
- ізоляція прилеглої території в радіусі як мінімум 100 м в усіх напрямках;
- контроль натовпу (не підпускати сторонніх осіб);
- екстрене повідомлення про випадок керівництва та/або уповноважених організацій (МОЗ України, ДСНС);
- мінімальний контакт з невідомою речовиною;
- застосування костюму протихімічного захисту або протичумного костюма, особливо при відомому збуднику, та інших засобів індивідуального захисту (ЗІЗ);
- організація роботи з виявлення, госпіталізації та лікування хворих з ОНІ;
- первинна ізоляція хворих;
- діагностика, евакуація та госпіталізація хворих;
- надання ЕМД (виконання протоколу АВС, симптоматична терапія і загальна екстрена профілактика до визначення збудника);
- виявлення, обстеження, ізоляція та спостереження за контактними особами;
- проведення дезінфекції, дезінсекції та дератизації;
- заборона вживання харчових продуктів та питної води без їх санітарної експертизи;
- дотримання заходів особистої гігієни;
- заборона щодо споживання їжі, тютюнопаління на місці події, у санітарному транспорті й лікарні до проведення деконтамінації.

Для ідентифікації невідомого агента використовують відповідні лабораторні дослідження (мікробіологічні, хіміко-токсикологічні тощо), які можуть тривати від кількох годин до кількох діб. У таких випадках потрібно застосовувати посимптомну та посиндромну клінічну діагностику.

## Основні симптоми, що можуть виникати при різних ураженнях

При ураженнях хімічними речовинами можливий розвиток таких симптомокомплексів:

### 1. Розлади дихання внаслідок:

- бронхореї, гіперсалівації;
- набряку легень;
- паралічу дихальних м'язів;
- паралічу дихального центру.

### 2. Порушення функції серцево-судинної системи:

- розвиток екзотоксичного шоку;
- токсичне ураження міокарда;
- гіпоксія міокарда.

### 3. Судоми.

4. Нежить, біль у горлі й очах, сльозотеча, ураження шкіри.

При ураженнях радіоактивними речовинами: оскільки гостра променева хвороба (залежно від дози) розвивається через певний латентний період, можливе лише виникнення первинної реакції, що проявляється загальною слабкістю, нудотою та блюванням, а пізніше можуть розвинути радіаційні опіки.

Для уражень, спричинених біологічними агентами, насамперед характерна наявність інкубаційного періоду; потім одночасно може з'явитися велика кількість потерпілих із загальними (грипоподібними) симптомами інфекційного процесу: загальна слабкість, підвищення температури тіла, озноб та ін., а згодом — велика кількість постраждалих із симптомами, характерними для певного інфекційного захворювання.

Для діагностики небезпечних інфекційних хвороб неясної етіології, які мають міжнародне і державне значення внаслідок високої контагіозності, летальності й тенденції до швидкого поширення, провідну роль відіграють такі синдроми:

### 1. Синдром гострої геморагічної гарячки:

— гострий початок з підвищенням температури тіла, що триває менше ніж 3 тиж. та поєднанням будь-яких двох ознак:

- геморагічний висип або геморагічна пурпура;
- носова кровотеча;
- кров у мокротинні;
- кров у випорожненнях;
- інші геморагічні симптоми;

— відсутність відомих аналогічних ознак неінфекційного характеру у хворого.

### 2. Гострий респіраторний синдром:

— гострий початок з кашлем;

— підвищення температури тіла до 40 °C та вище;

— розлади дихання (задишка, ціаноз, тахікардія);

— тяжкий перебіг захворювання з проявами інтоксикації;

— вік постраждалого понад 5 років;

— відсутність відомих аналогічних ознак неінфекційного характеру у хворого.

### 3. Синдром гострої діареї:

— гострий початок діареї;

— тяжкий перебіг захворювання зі зневодненням (понад 7 %), олігурією;

— гостра ниркова недостатність;

— вік постраждалого понад 5 років;

— відсутність відомих аналогічних ознак неінфекційного характеру у хворого.

### 4. Гострий синдром жовтяниці:

— гострий початок жовтяниці;

— тяжкий перебіг захворювання з інтоксикацією;

— відсутність відомих аналогічних ознак неінфекційного характеру у хворого.

### 5. Гострий неврологічний синдром:

— гострий розлад нервової системи, який визначається одним з таких симптомів (або більше): гостре по-

рушення психіки, гострий початок паралічу, судоми, симптоми подразнення мозкових оболонок;

- інші тяжкі симптоми ураження нервової системи;
- тяжкий перебіг захворювання;
- відсутність відомих аналогічних ознак неінфекційного характеру у хворого.

### 6. Інші синдроми:

- будь-які інші тяжкі прояви інфекційного захворювання у гострій формі (перебіг до 3 тиж.).

## Профілактика впливу біологічних агентів на медичний персонал

1. Стандартні засоби захисту під час кожного контакту з пацієнтом:

- використовувати нелатексні рукавички для контакту з кожним пацієнтом;
- захищати очі та застосовувати хірургічну маску або повітряний респіратор підвищеної ефективності (за підозри щодо повітряно-краплинного шляху зараження) під час лікування пацієнта;
- надівати халат (якщо рекомендовано);
- мити руки з милом або засобами на основі етилового спирту перед і після контакту з кожним новим пацієнтом.

2. За наявності в пацієнта двох із наведених нижче симптомів або більше, разом зі стандартними засобами медичного призначення застосовувати додаткові заходи, спрямовані на запобігання поширенню висококонтагіозних інфекцій:

- гарячка понад 38 °С або така, що швидко прогресувала протягом менше ніж 3 діб;
  - кровотеча з ясен або носова кровотеча;
  - іктеричність (жовтячність) склер, шкіри або язика;
  - невеликі червоні або фіолетові плями на піднебінні, у горлі, ротовій порожнині або будь-де на тілі;
  - значна гіперемія кон'юнктиви («налиті кров'ю» очі);
  - збільшені або зливні лімфатичні вузли, болючі під час пальпації;
  - будь-який «віспаний» або віспоподібний висип на шкірі;
  - дані анамнезу про вплив стічних вод, біологічної рідини, тварин;
  - кров у калі, чорний кал або блювання кров'ю;
  - «позитивний тест джгута» або петехії в ділянці стиснення шкіри;
  - наявність однакових симптомів у двох або більшої кількості пацієнтів.
3. Додаткові заходи для захисту від потенційно інфікованих пацієнтів, які мають перераховані в попередньому пункті ознаки:
- надіти на пацієнта хірургічну маску (за відсутності в нього утрудненого дихання/гіпоксії) або кисневу маску без отворів для вентиляції;
  - зв'язатися з медичним керівником та/або лікарем, яка прийматиме пацієнта, і повідомити про симптоми та можливість впливу інфекційного агента;
  - на відкритій місцевості утримувати пацієнта за вітром подалі від персоналу;

— мінімізувати кількість осіб, які надають медичну допомогу або контактують з пацієнтом;

- провести дезінфекцію всіх предметів, яких торкався пацієнт;
- повідомити службу інфекційного контролю про потребу в післяконтактній профілактиці для себе або інших осіб, які явно контактували з пацієнтом.

## Засоби медичного захисту, призначені для запобігання ураженню РБХ-чинниками і надання домедичної та першої медичної допомоги

Залежно від способу використання засоби медичного захисту поділяють на такі групи:

1. Індивідуальні засоби медичного захисту, які видають населенню й особовому складу невоєнізованих формувань у випадку загрози виникнення НС. До них належать: аптечка індивідуальна (АІ-2); індивідуальний протихімічний пакет (ІПП-11); індивідуальний перев'язувальний пакет (ІПП).

2. Табельні засоби надання домедичної та першої медичної допомоги: перев'язувальні матеріали, кровоспинні джгути, спеціальні шини для іммобілізації, а також деякі медикаменти — 5 % спиртовий розчин йоду, спиртовий розчин брильянтового зеленого, нашатирний спирт, аптечка індивідуальна медичного захисту (АІМЗ), АІ-2, ІПП-8, ІПП, повітропровід або індивідуальна аптечка типу «ІФАК».

3. Групові засоби медичного захисту для оснащення медичних та аварійно-рятувальних формувань. До них належать набори, комплекти, укладки тощо.

*Індивідуальний протихімічний пакет (ІПП-11)* призначений для профілактики ураження отруйними і хімічно небезпечними речовинами, що перебувають у краплинно-рідинному стані, через відкриті ділянки шкіри, а також для нейтралізації цих речовин на шкірі й одязі людини та інструментах в діапазоні температур від +50 °С до -20 °С. При завчасному нанесенні на шкіру захисний ефект зберігається протягом 24 год.

Форма випуску: герметичний пакет, містить тампон з нетканого матеріалу, просочений протихімічним засобом. Для одного оброблення відкритих ділянок шкіри використовується один пакет.

*Індивідуальний протихімічний пакет (ІПП-8)* використовують для часткової дегазації відкритих ділянок тіла (руки, обличчя), обмундирування і спорядження у разі потрапляння на них сильнодіючих отруйних речовин, що перебувають у краплинно-рідинному або тумано-подібному стані.

*Аптечка індивідуальна медичного захисту (АІМЗ)* призначена для надання ЕМД в умовах ліквідації наслідків НС. Її застосовують для оброблення невеликих ран, неспецифічної профілактики при гострих отруєннях, для запобігання ураженню радіоактивними речовинами та швидшого виведення радіонуклідів з організму. Лікарські засоби вкладені у футляр, який за допомогою спеціального фіксатора прикріплюється на пояс. Футляр виготовлений з матеріалів, стійких до дії механічних, фізичних та хімічних чинників.

## Радіаційний захист

Радіаційний захист ґрунтується на двох положеннях:  
— будь-який рівень випромінювання, вищий за нуль, є загрозливим для здоров'я;

— майбутні нащадки мають бути захищеними від наслідків радіаційної діяльності, яку здійснюють сьогодні.

Методика «ALARA» (англ. «as low as reasonable achievable» — «настільки менше, наскільки розумно можливо») — зменшення дози при зовнішньому опроміненні до показників, нижчих від мінімально дозволених, враховуючи економічні, соціальні та інші чинники.

### Принципи методики «ALARA»:

— захист часом — зменшення періоду перебування поруч із джерелом випромінювання: працювати слід швидко й ефективно, а робочий персонал має змінюватися якомога частіше, за наявності такої можливості;

— захист відстанню — збільшення відстані до джерела випромінювання (ті, хто безпосередньо не задіяні в роботі, повинні перебувати на безпечній відстані; забруднені інструменти, одяг та матеріали потрібно видаляти з робочої зони спеціальними приладами); при збільшенні відстані до джерела в 2 рази доза опромінення знижується в 4 рази (наприклад, якщо на відстані 2 м від джерела потужність дози дорівнює 0,8 мкЗв/год, то на відстані 4 м вона становитиме 0,2 мкЗв/год);

— захист кількістю — зменшення кількості радіоактивного матеріалу, який використовують у роботі; забруднені матеріали потрібно видаляти з робочої зони;

— захист екрануванням — використання всіх можливих засобів захисту. Забруднені предмети та матеріали необхідно збирати у спеціальні свинцеві контейнери.

*Принципи захисту населення під час радіаційної аварії та заходи для зниження дози опромінення на забрудненій території:*

— захист органів дихання підручними засобами (рушниками, хустками та ін.), за можливості зволоженнями;

— надання ЕМД;

— обмеження перебування населення на відкритій місцевості шляхом тимчасового укриття у будинках і сховищах із герметизацією житлових та службових приміщень (відключення вентиляції за відсутності фільтрів, щільного зачинення дверей, вікон, димоходів та вентиляційних отворів) на період розсіювання радіаційно-активних речовин у повітрі;

— евакуація населення;

— для зниження дози при внутрішньому опроміненні — заборона споживати їжу, пити воду і курити в зоні забруднення;

— запобігання накопиченню радіаційно-активного йоду у щитоподібній залозі завдяки пероральному вживанню лікарських препаратів стабільного йоду (порядок здійснення невідкладних заходів йодної профілактики серед населення України в разі виникнення радіаційної аварії затверджений Наказом Держатомрегулювання № 154 від 08.11.2011 р.);

— регулювання доступу в район забруднення, обмеження пересування населення по забрудненій території;

— деконтамінація;

— найпростіше оброблення продуктів харчування, які поверхнево забруднені радіаційно-активними речовинами (обмивання, видалення поверхневого шару тощо);

— дезактивація забрудненої місцевості.

## Швидке радіологічне сортування

Пацієнти, в яких блювання з'являється протягом першої години після радіаційного опромінення, потребують інтенсивного і тривалого медичного втручання; у багатьох випадках реєструють летальний наслідок. Середня доза радіаційного опромінення для таких пацієнтів становить 6,5 Гр.

Якщо блювання виникає протягом перших 4 год після дії радіації, потрібно негайно оцінити стан пацієнта.

У разі появи блювання після 4 год від впливу радіації потрібно провести відстрочене оцінювання (24—72 год після опромінення) за умови, що інші пошкодження та супутня соматична патологія відсутні.

## Організація надання екстреної (невідкладної) медичної допомоги в умовах надзвичайної ситуації, спричиненої біологічними агентами

Біологічні агенти — збудники інфекційних хвороб або токсини, які можна використовувати як біологічну зброю чи засоби біотероризму. Нині відомо майже 1200 типів біологічних агентів, але тільки близько 60 типів збудників та їхніх токсинів включено до переліку офіційно визнаних чинників біологічної зброї.

НС, зумовлена біологічними агентами, може виникати внаслідок спалаху хвороб або при застосуванні біологічної зброї з метою вчинення терористичних актів.

*Рівень біологічної безпеки (РББ)* визначає біологічну безпеку залежно від агентів, які використовують у діяльності лабораторій. Існує чотири рівні, кожен з яких складається з первинних і вторинних бар'єрів та особливостей біологічних досліджень. Перший рівень відповідає мінімальному ризику інфікування; робота зі збудниками четвертого рівня патогенності потребує дотримання максимальних заходів обережності.

Кожен РББ має методичні вказівки щодо лабораторного оснащення для забезпечення безпеки під час проведення лабораторних досліджень.

*Рівень біологічної безпеки 1 (РББ 1)* визначає групу ризику, до якої належать біологічні агенти з низьким ризиком розвитку інфекцій у здорових людей, тварин і в навколишньому середовищі. Вони не спричиняють захворювання у здорових людей, тварин або рослин.

*Рівень біологічної безпеки 2 (РББ 2)* визначає групу ризику, що включає біологічні агенти, помірно небезпечні для персоналу й навколишнього середовища. Якщо інфекційний вплив відбувається в лабораторних умовах, ризик його поширення обмежений і він рідко спричиняє зараження, яке може призвести до розвитку

тяжких захворювань. Для мінімізації зараження ефективними є профілактичні заходи та лікування. Ризик передачі існує в разі пошкодження шкіри, під час споживання їжі, через слизові оболонки.

*Рівень біологічної безпеки 3 (РББ 3)* визначає групу ризику, до якої належать біологічні агенти, які спричиняють тяжкі захворювання людини, тварин або рослин та можуть призвести до тяжких економічних наслідків. Ці агенти передаються аерогенним шляхом, а небезпечні агенти можуть призвести до захворювань із летальними наслідками.

*Рівень біологічної безпеки 4 (РББ 4)* визначає групу ризику, до якої належать біологічні агенти, які спричиняють дуже тяжкі захворювання у людей, тварин або рослин, зазвичай невиліковні. Ці агенти, як правило, легко передаються від однієї людини до іншої, від тварини до людини і навпаки, прямо чи опосередковано, або під час випадкового контакту. Збудники спричиняють загрози для життя інфекційні захворювання, які можуть ставати інкубаторними і переважно передаються аерогенним шляхом.

Картахенський протокол з біобезпеки — міжнародна угода, розроблена і прийнята в рамках Конвенції про біологічне різноманіття.

Відповідно до класифікації Центру з контролю та профілактики захворювань США (CDC), усі біологічні агенти розподіляють залежно від спричиненого ними ризику для здоров'я. Крім того, ця класифікація забезпечує доступність і легкість визначення біологічних агентів, застосовуваних як біологічна зброя. CDC поділив потенційних збудників, які можуть бути використані з метою біотероризму, на три категорії.

### 1. Категорія «А»:

— легке поширення і швидка передача від людини до людини (контагіозний індекс 0,5—1,0), тому їх вважають як ОНІ або карантинні інфекції, на які поширюються дії Міжнародного карантину (наукова й міжнародна термінологія застосовує термін «конвенційні захворювання», які увійшли до переліку подій, що можуть становити НС у системі охорони здоров'я в міжнародному масштабі) і які можуть бути застосовані із біотерористичною метою;

— висока смертність;

— викликає паніку та соціальний колапс (безлад);

— потребує застосування спеціальних санітарно-епідеміологічних заходів для усунення наслідків.

### *Перелік біологічних агентів категорії «А»:*

• збудники сибірки;

• збудники ботулізму;

• збудники чуми;

• вірус натуральної віспи;

• збудники туляремії;

• віруси, що спричиняють геморагічні гарячки (Ебола, Ласса, Марбург, жовта гарячка, геморагічна гарячка з нирковим синдромом, буковинська, Крим-Конго та омська, аргентинська, болівійська);

• група збудників тяжкого гострого респіраторного синдрому, у тому числі гострої респіраторної хвороби COVID-19 (спричинена коронавірусом SARS-CoV-2).

### 2. Категорія «В»:

• середній ступінь поширення;

• незначна захворюваність і низький рівень смертності;

• потребує застосування спеціальних методів діагностики та спостереження за ураженими особами.

До цієї категорії належать біологічні агенти, які потенційно можуть бути застосовані із біотерористичною метою і тому потребують уваги.

### *Перелік біологічних агентів категорії «В»:*

• збудники бруцельозу;

• збудники сапу;

• збудники меліоїдозу;

• збудники орнітозу;

• збудники тифу та паратифу (рикетсіозів), у тому числі спорадичних захворювань кліщової групи рикетсіозів;

• вірус сказу;

• збудники вірулентних енцефалітів (венесуельський енцефаломієліт коней, східний кінський енцефаліт, західний кінський енцефаліт, геморагічна гарячка Західного Нілу, японський енцефаліт);

• токсини (рициновий токсин, стафілококовий ентеротоксин, мікотоксини);

• епсилон-токсин (газова [анаеробна] гангрена і клостридіоз);

• агенти, що отруюють їжу (сальмонели, патогенні штами кишкової палички, шигели);

• агенти, що отруюють воду (збудники холери, криптоспоридіозу).

Після ліквідації наслідків харчового отруєння та профілактики таких отруєнь потрібно оформити відповідні документи (облікова форма № 58).

### 3. Категорія «С»:

— доступні;

— легко виробити та поширити;

— потенційно можуть спричинити високу смертність унаслідок розвитку епідемії та пандемії протягом тривалого періоду.

До категорії «С» належать біологічні агенти, у тому числі новоутворені патогени, які можуть піддаватися маніпуляціям у сфері генної інженерії для масового поширення, а отже, потенційно можуть бути застосовані в майбутньому із біотерористичною метою і тому потребують максимальної уваги.

### *Перелік БА категорії «С»:*

• вірус Ніпах (Nіpa);

• хантавіруси;

• вірус кліщової геморагічної гарячки;

• вірус кліщового енцефаліту;

• збудник гістоплазмозу;

• збудник резистентного туберкульозу.

Міжнародна статистична класифікація хвороб та проблем, пов'язаних зі здоров'ям (МКХ-10) визначає клас «Деякі інфекційні та паразитарні хвороби» (блоки А00—В99).

## Сильнодіючі та бойові отруйні речовини

Основним шляхом надходження сильнодіючих отруйних речовин (СДОР) в організм людини є інгаляційний, тому найбільшу небезпеку становлять газоподібні



дуже леткі рідини (з високою щільністю відносно повітря) і тверді речовини, які легко диспергуються у повітрі. Якщо щільність пари речовини менша ніж 1, це означає, що вона легша за повітря і швидко розсіюватиметься. Більшу небезпеку викликають СДОР, відносна щільність яких більша ніж 1, вони протягом тривалого періоду розміщуються біля поверхні землі (наприклад хлор), накопичуються в низинах і мають більш тривалий термін уражувальної дії.

Стійкість і здатність до зараження території залежить від температури кипіння. Нестійкими вважають СДОР з температурою кипіння до 130 °С, а стійкими — речовини з температурою кипіння понад 130 °С. Перші заражають місцевість на хвилини або десятки хвилин; стійкі СДОР зберігають властивості, а отже, й уражувальну дію від кількох годин до кількох місяців.

*Характерні особливості СДОР:*

- можливість переноситися з вітром на великі відстані й спричиняти ураження людей;
- об'ємність дії — поширення згідно з ландшафтом місцевості, проникнення в негерметизовані приміщення тощо;
- велика різноманітність, що утруднює створення засобів захисту та проведення специфічного лікування;
- здатність багатьох СДОР чинити не лише безпосередню дію, а й уражувати людей через отруєну воду, продукти харчування, одяг та предмети навколишнього середовища.

## Принципи організації екстреної медичної допомоги постраждалим від впливу СДОР на догоспітальному і ранньому госпітальному етапах

НС з масовим ураженням унаслідок дії СДОР виникають при техногенних, природних катастрофах і терористичних актах. Вплив токсичних речовин може бути одноразовим або повторним, прямим або опосередкованим.

У разі катастроф можлива комбінація двох токсичних агентів і більше, що часто призводить до впливу на організм кількох отруйних речовин або за наявності інших етіологічних чинників (наприклад, травми при вибухах) — до комбінованого ураження.

*Особливості надання екстреної медичної допомоги постраждалим від впливу СДОР на догоспітальному і ранньому госпітальному етапах:*

- отримання точної інформації щодо ідентифікації небезпечних речовин та їх впливу на здоров'я людини для відповідного оцінювання обстановки, проведення медичного сортування і надання ЕМД;
- запобігання можливому забрудненню транспортного засобу чи обладнання на догоспітальному етапі;
- деконтамінація постраждалих від впливу СДОР на місці події; виконують спеціальні команди рятувальних служб перед транспортуванням до лікарні або персоналу лікарні під час госпіталізації у відділення екстреної медичної допомоги (у спеціальних приміщеннях з окремим входом);

— захист постраждалого або зведення до мінімуму токсичного впливу СДОР шляхом запобігання забрудненню території та приміщень лікарні, медичного персоналу, медичного обладнання й інших осіб, із використанням ЗІЗ та антидотів.

## ЦИВІЛЬНО-ВІЙСЬКОВА ВЗАЄМОДІЯ ЯК ЕЛЕМЕНТ ОРГАНІЗАЦІЇ НАДАННЯ ЕКСТРЕНОЇ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ НА ДОГОСПІТАЛЬНОМУ І РАНЬОМУ ГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПАХ

Ще на початку становлення незалежності нашої держави було прийнято нормативні й директивні документи Кабінету Міністрів України і силових відомств, які визначають потребу в розробленні Концепції та конкретного плану заходів щодо взаємодії медичних служб Збройних сил України та інших військових формувань з державною системою охорони здоров'я, опрацювання актів законодавства для створення єдиної загальнодержавної системи медичного забезпечення військовослужбовців і цивільного населення на випадок НС, надзвичайного стану і на воєнний час, зокрема:

— Постанову КМ України № 819 від 16.10.1995 р. «Про взаємодію медичних служб Збройних сил України та інших військових формувань із державною системою охорони здоров'я і про створення загальнодержавної системи екстремальної медицини» (зі змінами, внесеними згідно з Постановою КМ України № 1804 (1804-2000-п) від 12.12.2000 р.);

— Постанову КМ України № 1894-65 від 30.11.1998 р. «Про визначення лікувальних установ Міністерства охорони здоров'я України, які братимуть участь у наданні медичної допомоги в особливий період»;

— Розпорядження КМ України № 352-р від 24.05.2017 р. «Деякі питання медичного забезпечення військовослужбовців, осіб рядового і начальницького складу та поліцейських, які беруть участь в антитерористичній операції»;

— Спільний Наказ МО України та МОЗ України № 49/180 від 07.02.2018 р. «Про визначення механізму надання вторинної (спеціалізованої) і третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги військовослужбовцям, які беруть участь в антитерористичній операції».

— Спільний наказ МВС України та МОЗ України № 677/1503 від 16.08.2018 р. «Про затвердження Порядку спільних дій сил цивільного захисту та закладів охорони здоров'я під час здійснення аеромедичної евакуації повітряними суднами ДСНС України».

У 2015 р. в Україні було визначено низку нових принципів цивільно-військової взаємодії, яку впроваджують між системами управління ЗСУ та цивільними організаціями, зокрема місцевими державними адміністраціями, волонтерськими і неурядовими організаціями, а саме:

- пріоритетне виконання воєнних цілей та завдань;
- економне використання наявних ресурсів;
- залучення максимально більшої кількості учасників взаємодії;

— наступництво;  
— координація та узгодженість дій усіх учасників взаємодії.

З метою підготовки території і населення України до оборони та повноцінного розвитку системи територіальної оборони держави, відповідно до Указу Президента України № 39 від 05.02.2016 р. «Про затвердження військово-адміністративного поділу території України» налагоджено ефективну взаємодію законодавчої та виконавчої гілок влади. Це відповідає принципам цивільно-військової взаємодії на основі територіального розподілу держави на чотири оперативні командування та адміністративно-територіальні зони відповідальності військово-медичних клінічних центрів та медичного забезпечення військових частин (закладів) ЗСУ.

Організація медичного забезпечення військовослужбовців в умовах сучасних локальних війн значною мірою залежить від характеру, масштабу бойових дій та виду засобів ураження. Враховуючи специфіку ведення бойових дій незаокремленими збройними формуваннями, які використовують тактику засадних, диверсійно-терористичних, партизанських маневрових дій, не позначених у статутах, в умовах «розширеного поля бою», за наявності великих проміжків між бойовими порядками військ, осередковий характер боїв противника, влаштування засідок та мінних загороджень, необхідною умовою є постійний пошук способів підготовки та ведення військових операцій.

Військові конфлікти сьогодні не мають ознак, власних війнам минулого, — широких фронтів, ешелонування сил та засобів, тилового забезпечення від поля бою до віддалених територій углуб країни. Сучасні війни стали асиметричними: чіткої постійної лінії фронту немає, а наявні окремі вогнища збройного протистояння, які швидко змінюють локалізацію. На сучасному етапі основною вимогою до військової медицини є надблення хірургічної допомоги безпосередньо до зони бойових дій з метою зберегти життя, зір та кінцівки пораненому. Гасло сучасних військових хірургів країн НАТО: «Right patient, right place, right time, right care» — надати адекватну допомогу правильним пацієнтам, у правильному місці й у правильний час — повторює відомі слова В.А. Оппеля про те, що поранений повинен отримати допомогу там і тоді, де і коли він її потребує.

Зміни стандартів з питань організації надання екстреної медичної допомоги у ЗСУ відповідно до організаційних основ доктрини з медичного забезпечення сил оборони збройних сил країн — членів НАТО, на основі принципів цивільно-військової взаємодії, зумовили запровадження кількох рівнів лікувально-евакуаційного забезпечення ЗСУ (за стандартом НАТО, з 2016 р. цей термін визначено як рівень медичного забезпечення) з максимальною інтеграцією системи медичного забезпечення з цивільною системою охорони здоров'я. У зв'язку з цим було прийнято нову редакцію «Воєнно-медичної доктрини України» (Постанова КМ України № 910 від 31.10.2018 р.).

У світовій практиці, зокрема у рекомендаціях ВООЗ, рівні медичної допомоги визначаються залежно від медичних завдань, на які вони спрямовані, а також відповідно до кваліфікації осіб, які її надають. Тому для ви-

конання Розпорядження КМ України № 383-р від 22.05.2019 р. «Про схвалення концепції розвитку системи екстреної медичної допомоги», згідно з пунктом Концепції «Забезпечення ефективної першої допомоги», удосконалення підходів до реагування на НС має включати: розроблення та запровадження нової методики організації надання ЕМД і проведення медичного сортування постраждалих на догоспітальному етапі внаслідок масового випадку (включно з алгоритмом взаємодії екстрених рятувальних служб і медичних підрозділів силових відомств).

### **Єдині протоколи надання екстреної медичної допомоги як елемент цивільно-військової взаємодії**

До основних понять, які визначають зміст лікувально-евакуаційних заходів під час надання ЕМД пораненим і хворим, належать вид та обсяг медичної допомоги, що ґрунтуються на принципах тактичної медицини в умовах бойових дій і тактичної екстреної медицини.

Під *видом медичної допомоги* розуміють певний перелік (комплекс) лікувально-профілактичних заходів, які особовий склад військ і медична служба проводять при пораненнях і захворюваннях на полі бою, в осередках масових санітарних втрат і на етапах медичної евакуації. Конкретний вид медичної допомоги визначається місцем надання, умовами бойової обстановки, підготовкою осіб, які її надають, та наявністю необхідного медичного обладнання й оснащення.

*Обсяг медичної допомоги* — це сукупність лікувально-профілактичних заходів, які проводять пораненим і хворим на певному етапі медичної евакуації. Обсяг медичної допомоги й терміни лікування поранених і хворих залежать від умов бойової, тилової та медичної обстановки.

Тактична медицина забезпечує надання екстреної медичної допомоги у небезпечній ситуації, яка включає, але не обмежується: збройним обстрілом/стріляниною; очікуванням іншої небезпеки; кримінальними діями злочинців; ситуаціями із заручниками. Навіть невелика небезпека не дає можливості надавати медичну допомогу постраждалим, що передбачено звичайними нормами екстреної медичної служби. Залежно від медичних і тактичних перспектив на тлі можливої бойової ситуації проводять тактичне медичне планування та оцінювання загроз.

Медичний план має бути підготовленим перед проведенням бойових/оперативних дій на підставі аналізу медичних загроз, що можуть виникнути під час або після проведення бойової операції. Обговорення плану потрібно включати у стандартну частину підготовки команди до початку бойової операції. Кожний член команди повинен знати план «про всяк випадок».

Залежно від потреби в однорідних лікувально-профілактичних та евакуаційних заходах постраждалих і хворих розподіляють на категорії, тобто проводять медичне сортування; ці заходи мають відповідати медичним показанням та обсягу наданої медичної допомоги на кожному етапі медичної евакуації. Медичне сорту-

вання набуває особливого значення під час ліквідації наслідків НС, пов'язаних із появою протягом короткого періоду великої кількості постраждалих (хворих), більшість з яких потребують термінової медичної допомоги та евакуації із зони НС, коли неминуче виникає дисбаланс між кількістю постраждалих, які потребують надання медичної допомоги, і наявними силами та засобами з їх можливостями, що визначає мету, основні поняття та принципи:

- необхідність надання ЕМД у максимально короткий термін якомога більшій кількості постраждалих, які мають шанси на виживання;

- розподіл постраждалих на групи за принципом потреби в однотипних лікувально-профілактичних та евакуаційних заходах, залежно від медичних показань і конкретної обстановки, що склалася в зоні НС або бойових дій.

На полі бою є три категорії поранених: 1) солдати, які все одно помруть; 2) солдати, які все одно одужають; 3) солдати, смерті яких можна запобігти, якщо негайно вжити правильних рятувальних заходів (близько 7–15 %). До 87 % смертей у бою відбуваються до того моменту, як пораненого доправляють до лікарняного закладу. Доля поранених часто залежить від людини, яка надає першу допомогу. Тому виділяють поняття «превентивні смерті» — це смерті, яким можна було б запобігти, надавши першу медичну допомогу.

### Принципи медичного сортування:

- медичне сортування потрібно розпочинати у процесі надання першої допомоги і продовжувати на всіх етапах медичної евакуації;

- внутрішньопунктове медичне сортування є комплексним процесом з обов'язковим проведенням діагностики, визначенням прогнозу і прийняттям евакуаційно-транспортного рішення;

- медичне сортування повинен виконувати найбільш кваліфікований медичний працівник, наявний на цьому етапі медичної евакуації;

- медичний персонал, який виконує сортування, повинен керуватися єдиною класифікацією хвороб і травм та єдиними вимогами до методики сортування;

- система медичного сортування має бути простою і зрозумілою для всіх;

- результати медичного сортування потрібно фіксувати за допомогою спеціальних позначень, а також записів у медичній документації;

- медичне сортування здійснюється в інтересах більшості постраждалих і спрямоване на надання першочергової допомоги пораненим, перспективним для повернення у стрій (прогнозу для життя).

У державах Альянсу НАТО з 2005 р. протоколи тактичної медицини включено в навчальні програми підготовки військового персоналу, який зобов'язаний надавати домедичну і долікарську допомогу на основі навчального курсу «Догоспітальна допомога для підтримання життя при травмах» (англ. Prehospital Trauma Life Support — PHTLS) за системою NAEMT (англ. National Association of Emergency Medical Technicians).

Надання екстреної медичної допомоги пораненому з бойовою травмою на догоспітальному етапі здійснюють відповідно до міжнародного протоколу «Тактична

допомога пораненим в умовах бойових дій» (англ. Tactical Combat Casualty Care — TCCC) або його цивільного аналога (англ. Tactical Emergency Casualty Care — TECC). Насамперед ці протоколи спрямовані на запобігання смертельним випадкам, яких можна уникнути та які належать до пріоритетів тактичного польового лікування: масивна кровотеча з пораненої кінцівки (англ. Massive Life Threatening Hemorrhage — MARCH(E)), частота якої становить близько 60 %; травматична обструкція дихальних шляхів (англ. Airway Management) — 6 %; запобігання розвитку напруженого пневмотораксу (англ. Respiratory Management) — 33 %, усунення проявів травматичного шоку (Circulation) та гіпотермії (Hypothermia), будь-яких інших симптомів (Everything else).

Тимчасове утримання поранених перед проведенням медичної евакуації, у тому числі аеромедичної, створює передумови для ефективного надання догоспітальної екстреної медичної допомоги пораненим з бойовою травмою в умовах сучасних військових конфліктів.

Наприклад, для всіх військовослужбовців армії США застосовують протокол TCCC-AC (англ. All Combatants — «для всіх комбатантів»). Військовий медик повинен пройти 16-тижневий курс підготовки медичних фахівців збройних сил країн — членів НАТО («Combat Medic Specialist — 68W»), що включає детальне теоретичне й практичне навчання за протоколом надання допомоги пораненим і порятунку життя під час бою: для медичного персоналу — TCCC-MP (англ.: Medical Personnel), для бійця-рятувальника — CLS (англ. Combat Life Saver).

З метою забезпечення надання ЕМД в умовах НС військового характеру в Україні ще у 2015 р. для підготовки медичного персоналу ЗСУ було введено адаптовані протоколи тактичної медицини як аналог протоколів TCCC та TECC:

- ТЕМДБ — алгоритм домедичної і догоспітальної ЕМД в польових умовах постраждалому з бойовою травмою, який забезпечує максимально практичний підхід до тактики надання й обсягу допомоги та евакуації;

- ТЕМДЦ — цивільний аналог тактичної догоспітальної ЕМД постраждалим в умовах протистояння озброєним порушникам цивільного правопорядку та інших НС військового характеру; це стандарт лікування бойової травми на етапах евакуації, які зазвичай здійснюють цивільні медичні заклади, але змінений для відповідності ситуаціям, правилам і нормам, які застосовують у цивільному житті служби ЕМД, органи правопорядку та пожежно-рятувальної служби ЄДСЦЗ. Згідно з положеннями нової редакції Стандартизованої угоди НАТО № 2122 стосовно навчання військовослужбовців з надання первинної медичної допомоги пораненим та основ гігієни для військового персоналу, у 2017 р. в Україні введено в дію адаптований стандарт індивідуальної підготовки військовослужбовців «І-СТ-3» та фахової підготовки військового медика. Для того щоб військовослужбовці були здатними рятувати та зберігати життя людини, яка перебуває у невідкладному стані, в умовах бойової обстановки, цей стандарт як

один із розділів бойової підготовки, що має самостійне значення, застосовують під час організації та виконання заходів із тактичної медицини військовослужбовців ЗСУ, інших військових формувань, а також в установах, закладах й організаціях усіх форм власності, які здійснюють підготовку (навчання) військовозобов'язаних і допризовників.

*Етапи (зони) допомоги пораненому/постраждалому під час бойових дій:*

1. Допомога «під вогнем» (зона прямої загрози, «гаряча зона») — «CUF» (*англ.* Care Under Fire): в умовах обстрілу артилерії, автоматного й кулеметного вогню, дії бойових отруйних речовин тощо:

— допомогу потрібно надавати фактично на місці поранення/пошкодження;

— місце перебування небезпечне в цей момент;

— ризик щодо збільшення кількості постраждалих дуже високий;

— медичне оснащення складається тільки з тих засобів, що має при собі поранений і/або особа, яка надає допомогу.

2. Допомога в тактичних польових умовах (зона непрямої загрози, або «тепла зона»; *англ.* Tactical Field Care — «TFC»): місце перебування все ще небезпечне, але загроза невелика:

— медичний працівник надає медичну допомогу у безпечному, наскільки це можливо, місці після того, як загроза була ліквідована або команда виведена/переміщена з небезпечної зони;

— медичне оснащення на цьому етапі складається із засобів, які переносить весь персонал команди, у тому числі медичні працівники;

— обсяг медичної допомоги на цьому етапі залежить від періоду очікування і можливостей евакуації постраждалих у госпіталі або переміщення в повністю безпечну зону.

3. Допомога в умовах евакуації (зона тактичної евакуації, «холодна зона») — MEDEVAC/TACEVAC (*англ.* Tactical Evacuation Care): місце збору для тактичної евакуації, проведення первинного сортування:

— лікування проводять, коли поранений/постражданий підготовлений до евакуації й перебуває в евакуаційному транспорті (автомобілі, гелікоптері тощо);

— транспортування може бути елементом дій оперативного підрозділу або доступним через інші ресурси;

— наявне медичне оснащення та обладнання, попередньо підготовлене медичним персоналом.

Відповідно до рекомендацій експертів НАТО, медичні засоби й обладнання для надання першої медичної допомоги та екстреної медичної допомоги кожна держава розробляє на основі чинного законодавства з урахуванням сучасних міжнародних вимог. Так, для

надання першої медичної допомоги в бойових умовах усі військовослужбовці мають бути забезпечені індивідуальною аптечкою типу IFAK (*англ.* Individual First Aid Kit). Також протокол ТССС обов'язково передбачає заповнення первинної форми медичної документації — «Картки догляду за пораненим у бою».

Згідно з нормативним документом STANAG (*англ.* Standardization Agreement), який фіксує домовленість між країнами — членами НАТО й ратифікований на національному рівні, а саме STANAG 1208 AMedP-1.9 та STANAG 2549 AMedP-24, надання ЕМД особам, які перебувають у невідкладному стані, здійснюють відповідно до національних протоколів та національного переліку лікарських засобів; під час проведення військової операції бригади ЕМД і медичний персонал хірургічних бригад повинні володіти техніками надання первинної ЕМД з дотриманням певних часових вимог, до яких належать:

1. Комплекс медичних маніпуляцій, спрямованих на збереження здоров'я і життя постраждалого на місці події: зупинка гострої кровотечі, забезпечення прохідності дихальних шляхів, підтримання функції дихання та кровообігу протягом перших 10 хв після травми, поранення або розвитку клінічних ознак невідкладного стану.

2. Перша медична допомога і розширена реанімація — протягом 1 год після травми, поранення або розвитку клінічних ознак невідкладного стану.

3. Втручання, що відповідають принципам DCS (*англ.* Damage Control Surgery) та DCR (*англ.* Damage Control Resuscitation): збереження життя, кінцівки та її функції не пізніше ніж за 2 год після травми чи поранення.

Останнім часом курс підготовки з долікарняної невідкладної медичної допомоги (*англ.* Pre-Hospital Emergency Medicine — PHEM, у військовій системі (military) — MPHEM) визнаний Загальною медичною радою США (*англ.* General Medical Council — GMC) як підвид спеціальності «Невідкладна медицина». Відповідно до чинного законодавства України, а саме законів України «Про екстрену медичну допомогу», «Про Національну поліцію», «Про Національну гвардію», «Кодекс цивільного захисту України», навчання з домедичної допомоги є обов'язким елементом системи фахової підготовки.

Отже, підготовка як військовослужбовців, так і медичного персоналу цивільної системи охорони здоров'я за протоколами ТССС, PHEM, CLS, 68W і I-CT-3, а також застосування принципів MARCH(E), DCR і DCS створюють передумови для ефективного надання ЕМД пораненим з бойовою травмою на догоспітальному етапі в умовах сучасних військових конфліктів.

# ДОДАТКИ

## Додаток 1

### ТИПОВЕ ПОЛОЖЕННЯ ПРО БРИГАДУ ЕКСТРЕНОЇ (ШВИДКОЇ) МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ (затверджене Постановою Кабінету Міністрів України № 1114 від 21 листопада 2012 р.)

#### Витяг

1. Бригада екстреної (швидкої) медичної допомоги (далі — бригада) є структурною одиницею центру екстреної медичної допомоги та медицини катастроф (далі — центр) або станції екстреної (швидкої) медичної допомоги (далі — станція), яка надає екстрену медичну допомогу людині, що перебуває у невідкладному стані, безпосередньо на місці події та під час перевезення такої людини до закладу охорони здоров'я.

2. Бригада у своїй роботі керується законодавством, посадовими інструкціями, нормативними і методичними документами МОЗ, наказами і розпорядженнями керівника центру, головного лікаря станції та цим Типовим положенням.

3. Бригади утворюються та ліквідуються за рішенням керівника центру згідно із законодавством. Місцем розташування бригади можуть бути станції, підстанції, відділення, пункти постійного або тимчасового базування центру.

4. Розрахунок кількості бригад проводиться відповідно до нормативів, затверджених МОЗ.

5. За своїм складом бригади поділяються на лікарські та фельдшерські.

6. До складу лікарської бригади входять лікар, фельдшер, медична сестра, водій. Керівником бригади є лікар.

7. До складу фельдшерської бригади входять фельдшер, медична сестра, водій. Керівником бригади є фельдшер.

8. Керівникові бригади підпорядковуються всі її працівники. Керівник бригади несе персональну відповідальність за її роботу.

9. Бригада зобов'язана негайно після надходження від диспетчера оперативно-диспетчерської служби центру розпорядження виїхати на місце події та прибути до нього згідно з установленим нормативом.

10. У разі потреби за рішенням керівника центру можуть утворюватися з числа лікарських бригад спеціалізовані лікарські бригади за спеціалізацією психіатрія, кардіологія, неврологія, педіатрія, неонатологія тощо.

Якщо положенням про заклад охорони здоров'я, затвердженим у встановленому законодавством порядку, передбачена наявність спеціалізованих лікарських бригад, виконання такими бригадами розпоряджень опера-

тивно-диспетчерської служби центру є обов'язковим незалежно від місця їх базування.

11. Працівники бригад повинні відповідати кваліфікаційним вимогам до посади та за станом здоров'я бути придатними до роботи в екстремальних умовах.

12. Бригада забезпечується спеціалізованим санітарним транспортним засобом, який за своїми технічними та медичними показниками повинен відповідати вимогам національних стандартів.

13. Перелік, кількість лікарських засобів та виробів медичного призначення, якими забезпечується бригада, повинні відповідати табелям оснащення, затвердженим МОЗ.

14. Члени бригади забезпечуються спеціальним робочим одягом та взуттям. На випадок роботи у несприятливих або шкідливих умовах члени бригади забезпечуються спеціальним захисним одягом та засобами індивідуального захисту.

15. Основними завданнями бригади є:

1) надання екстреної медичної допомоги пацієнтам і постраждалим на догоспітальному етапі та під час їх госпіталізації до профільних закладів охорони здоров'я;

2) перевезення пацієнтів, які потребують обов'язкового медичного супроводу, до стаціонарних закладів охорони здоров'я за розпорядженням диспетчера оперативно-диспетчерської служби центру;

3) участь у ліквідації наслідків надзвичайної ситуації.

Бригада може бути залучена лише до виконання завдань, пов'язаних з наданням екстреної медичної допомоги.

16. Відповідно до покладених на неї завдань бригада забезпечує:

1) перебування у режимі готовності (очікування) до виконання розпоряджень оперативно-диспетчерської служби центру;

2) прибуття до місця події за викликом відповідно до встановленого нормативу, обстеження та надання екстреної медичної допомоги постраждалим, які потребують такої допомоги;

3) транспортування пацієнтів, рішення про госпіталізацію яких прийнято керівником бригади, до закладів охорони здоров'я, що визначені диспетчером оперативно-диспетчерської служби центру;

4) перевезення за розпорядженням диспетчера оперативно-диспетчерської служби центру пацієнтів, які потребують обов'язкового медичного супроводу під час транспортування, до закладів охорони здоров'я;

5) інформування диспетчера оперативно-диспетчерської служби центру про етапність виконання завдання за викликом;

6) оперативне інформування про виникнення або загрозу виникнення надзвичайної ситуації диспетчера

оперативно-диспетчерської служби центру, старшого оперативного чергового оперативно-диспетчерської служби центру, керівника центру або станції;

7) ведення затвердженої медичної статистичної облікової документації та звітування про виконану роботу;

8) звітування про використання лікарських, наркотичних та психотропних засобів, виробів медичного призначення, поповнення їх кількості та обмін;

9) організацію медичного сортування постраждалих, залучення додаткових бригад до надання екстреної медичної допомоги постраждалим у разі виникнення надзвичайної ситуації з великою кількістю жертв;

10) дотримання вимог санітарно-гігієнічного і протиепідемічного законодавства, правил з охорони праці та пожежної безпеки, правил внутрішнього трудового розпорядку центру, станції, трудової та виробничої дисципліни, посадових і спеціальних інструкцій, вимог медичної етики і деонтології, збереження медичної таємниці, правил індивідуального захисту;

11) взаємодію з диспетчером центру, іншими бригадами, працівниками закладів охорони здоров'я, співробітниками міліції, зокрема працівниками Державної автомобільної інспекції, особовим складом пожежних підрозділів та аварійно-рятувальних служб;

12) письмове інформування пацієнта або його родичів про надану йому медичну допомогу;

13) приймання та передачу черговій зміні обладнання та інших матеріальних цінностей.

17. Бригада має право:

1) інформувати диспетчера центру про наявність великої кількості постраждалих на місці події та викликати на допомогу додаткові бригади;

2) госпіталізувати пацієнта у разі раптового виникнення загрози його життю та здоров'ю до найближчого до місця події закладу охорони здоров'я незалежно від підпорядкування та форми власності, визначеного диспетчером оперативно-диспетчерської служби центру, в якому йому може бути надана кваліфікована чи спеціалізована екстрена медична допомога;

3) отримувати консультацію від старшого лікаря оперативно-диспетчерської служби центру з медичних питань щодо послідовності дій під час надання екстреної медичної допомоги пацієнтам;

4) вносити керівництву станції пропозиції щодо підвищення рівня організації роботи та ефективності надання екстреної медичної допомоги.

18. Працівники бригади зобов'язані:

1) забезпечувати індивідуальний захист кожного працівника бригади під час роботи у небезпечних та шкідливих умовах;

2) систематично підвищувати свій професійний рівень;

3) забезпечувати збереження лікарської таємниці, інформації про громадян, що стала відома під час виконання службових обов'язків, а також іншої інформації, яка згідно із законодавством не підлягає розголошенню.

19. Працівники бригади несуть відповідальність за:

1) невиконання або неналежне виконання своїх службових обов'язків, визначених законодавством про охорону здоров'я та цим Типовим положенням;

2) правопорушення, вчинені у процесі трудової діяльності в межах, визначених трудовим, адміністративним, цивільним і кримінальним законодавством;

3) неналежне збереження (втрату), псування матеріальних цінностей центру, станції, якщо втрата чи псування виникли з вини працівників бригади;

4) порушення правил внутрішнього трудового розпорядку, правил протипожежної безпеки і техніки безпеки;

5) розголошення інформації з обмеженим доступом, що стала відома під час виконання службових обов'язків.

## Додаток 2

### **ЗАГАЛЬНІ ВИМОГИ ЩОДО ПРОВЕДЕННЯ МЕДИЧНОГО СОРТУВАННЯ ПОСТРАЖДАЛИХ І ХВОРИХ НА ДОГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ ТА В ПРИЙМАЛЬНИХ ВІДДІЛЕННЯХ (ВІДДІЛЕННЯХ НЕВІДКЛАДНОЇ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ) ЗАКЛАДІВ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я, У ТОМУ ЧИСЛІ В РАЗІ ГОСПІТАЛІЗАЦІЇ ПОСТРАЖДАЛИХ УНАСЛІДОК НАДЗВИЧАЙНОЇ СИТУАЦІЇ ПІД ЧАС ПІДГОТОВКИ ТА ПРОВЕДЕННЯ В УКРАЇНІ ФІНАЛЬНОЇ ЧАСТИНИ ЧЕМПІОНАТУ ЄВРОПИ 2012 РОКУ З ФУТБОЛУ**

(затверджені Наказом МОЗ України № 366 від 18.05.2012 р., зареєстровані в Міністерстві юстиції України 05.06.2012 р. за № 884/21196)

#### **Витяг**

#### **I. Загальні положення**

1. Ці Загальні вимоги визначають правові, організаційні засади та порядок проведення медичного сортування постраждалих і хворих на догоспітальному етапі та в приймальних відділеннях (відділеннях невідкладної медичної допомоги) закладів охорони здоров'я. Медичне сортування — це розподіл постраждалих і хворих (далі — постраждалі) на категорії з ознаками потреби в однорідних лікувально-профілактичних та евакуаційних заходах відповідно до медичних показань, обсягів наданої медичної допомоги на кожному етапі медичної евакуації та порядку евакуації. Медичне сортування проводиться, урахувавши необхідність застосування конкретних лікувальних заходів: зменшення наслідків травм (захворювань), які загрожують життю постраждалих; попередження розвитку ускладнень, зменшення їх тяжкості; підготовки та проведення евакуації.

3. Медичне сортування постраждалих на догоспітальному етапі та в приймальних відділеннях (відділеннях невідкладної медичної допомоги) закладів охорони здоров'я (далі — приймальне відділення), у тому числі під час госпіталізації постраждалих унаслідок надзвичайної ситуації (далі — медичне сортування), проводиться з метою своєчасного надання медичної допомоги максимальній кількості постраждалих в обсязі, що забезпечує відновлення раптової втрати життєвих функцій та сприяє збереженню здоров'я постраждалих.

4. Медичне сортування проводиться за єдиними принципами щодо діагностики, лікування та прогнозу результатів лікування постраждалих.

## II. Етапи медичного сортування

1. Перший етап медичного сортування проводиться біля місця виникнення надзвичайної ситуації, але на безпечній відстані від дії її вражаючих факторів. На цьому етапі медичного сортування відбувається перший контакт медичного працівника, який проводить медичне сортування, з постраждалим.

1.1. При проведенні першого етапу медичного сортування визначений такий базовий обсяг медичної допомоги:

- у дорослих перевіряють наявність дихання та за потреби відновлюють прохідність дихальних шляхів;
- визначають капілярний пульс;
- визначають стан свідомості;
- у дітей віком до 8 років для відновлення прохідності дихальних шляхів при відсутності дихання виконують 5 штучних вдихів.

1.2. Тривалість проведення першого етапу медичного сортування становить не більше 60 с. На першому етапі медичного сортування медичний персонал позначає постраждалого сортувальним браслетом.

2. Другий етап медичного сортування проводиться на терміново підготовленому сортувальному майданчику, під час транспортування постраждалого в заклад охорони здоров'я, в приймальних відділеннях.

2.1. При проведенні другого етапу медичного сортування визначений такий базовий обсяг медичної допомоги:

- потрійний прийом Сафара;
- ручне очищення порожнини рота та гортані;
- очищення ротоглотки за допомогою аспіратора;
- прийом Геймліха;
- введення повітропроводу;
- ендотрахеальна інтубація;
- крикотомія (конікотомія);
- пункція крикотиреоїдної зв'язки;
- трахеостомія;
- здійснення штучного дихання, у тому числі з використанням мішка Амбу;
- інгаляція кисню;
- непрямий масаж серця;
- дефібриляція;
- зупинка зовнішньої кровотечі (венозної, артеріальної);
- застосування протишокового одягу;
- накладення шийного комірця;
- іммобілізація переломів за допомогою шин;

- фіксація постраждалого на транспортній дошці;
- накладання бинтових пов'язок;
- підшкірні ін'єкції;
- внутрішньом'язові ін'єкції;
- внутрішньовенні ін'єкції;
- внутрішньокісткова пункція (доступ) для введення інфузійних розчинів;
- катетеризація периферичних вен;
- катетеризація центральних вен;
- використання лікарських засобів при реанімаційних заходах у дорослих;
- використання лікарських засобів при реанімаційних заходах у дітей;
- проведення тампонади носової порожнини при масивній кровотечі;
- проведення місцевої анестезії;
- лікувальна блокада.

2.2. Базовий обсяг медичного обстеження:

- визначення:
  - артеріального тиску;
  - пульсу на центральних та периферичних артеріях;
  - частоти дихання;
  - капілярного пульсу;
- моніторинг життєво важливих показників;
- сатурація крові.

На другому етапі медичного сортування на кожного постраждалого заповнюється облікова статистична форма медичної документації № 109-2/о «Картка медичного сортування» (далі — картка медичного сортування).

У випадку, коли постраждалий звертаються до закладу охорони здоров'я без попереднього медичного сортування на догоспітальному етапі, керівник цієї установи організовує проведення першого та другого етапів медичного сортування згідно з *розділом VI* цих Загальних вимог.

## III. Сортувальні категорії та кольорове позначення

1. При проведенні медичного сортування постраждалий розподіляються на чотири сортувальні категорії за станом здоров'я та потребою в однорідних лікувальних та евакуаційних заходах відповідно до медичних показань. Для візуалізації сортувальних категорій постраждалих при медичному сортуванні застосовуються відповідні кольорові позначення:

Категорія (відповідний колір)	Стан здоров'я постраждалого	Медичні заходи
I (червоний)	Під загрозою життя. Безпосередня загроза життю, що може бути усунена за умови негайного надання медичної допомоги, евакуації та подальшого лікування	Надання негайної медичної допомоги. Госпіталізація в першу чергу
II (жовтий)	Тяжко поранений або хворий. Стан постраждалого зі стабільними життєвими показниками, що дозволяють очікувати та отримати медичну допомогу в другу чергу	Надання медичної допомоги та госпіталізація в другу чергу
III (зелений)	Легко поранений або хворий. Незначне ушкодження здоров'я із задовільним загальним станом постраждалого з можливістю очікування отримання медичної допомоги довший термін	Надання допомоги в третю чергу з подальшим (амбулаторним) лікуванням



Категорія (відповідний колір)	Стан здоров'я постраждалого	Медичні заходи
IV (темно-фіолетовий/ чорний)	Немає шансів на життя. Пошкодження здоров'я постраждалого, що несумісні з життям	Догляд. Паліативна медична допомога з можливою евакуацією в лікувальний заклад
	Труп	Ідентифікація. Констатація смерті

2. Визначення сортувальних категорій постраждалих здійснюється за такими критеріями:

Сортувальна категорія (відповідний колір)	Свідомість (за шкалою ком Глазго)	Дихання (частота дихання)	Кровообіг
I (червоний)	10 балів і менше	Менше 10 або більше 30 за 1 хв	Капілярний пульс більше 2 с. Відсутній периферичний пульс
II (жовтий)	14–11 балів	Не менше 8 та не більше 30 за 1 хв	Капілярний пульс менше 2 с. Є пульс на периферичних артеріях
III (зелений)	Свідомість без порушення	Дихання без порушення	Кровообіг без порушення
IV (темно-фіолетовий/ чорний)	Свідомість відсутня	Свідомість відсутня	Свідомість відсутня
		Дихання відсутнє	Пульс на магістральних артеріях відсутній

3. Медичне сортування проводиться медичними працівниками (лікарями, фельдшерами, медичними сестрами). При медичному сортуванні позначається належність кожного постраждалого до відповідної сортувальної категорії сортувальним браслетом (перший етап медичного сортування) та заповнюється картка медичного сортування (другий етап медичного сортування).

4. Медичне сортування здійснюється безперервно протягом усього процесу надання медичної допомоги та проведення евакуації. Сортувальна категорія постраждалого може змінюватись у випадку покращення чи погіршення стану його здоров'я. Відповідна інформація обов'язково зазначається у картці медичного сортування та замінюється сортувальний браслет відповідного кольору.

#### IV. Сортувальний майданчик

1. Сортувальний майданчик розташовується на найближчій, але безпечній відстані від місця виникнення надзвичайної ситуації та її вражаючих факторів.

2. Сортувальний майданчик розгортається на максимально рівній місцевості або у вільному приміщенні розміром не менше 25 × 15 м і умовно поділяється на шість зон, які відрізняються за функціями.

3. Візуалізація зон сортувального майданчика здійснюється двома полотнищами сірого кольору для прийому постраждалих (перший етап медичного сортування) і для розміщення медичного майна і обладнання та відповідним кольором сортувальних полотнищ (червоний, жовтий, зелений, темно-фіолетовий/чорний) для розміщення постраждалих, яким надається медична допомога за визначеною сортувальною категорією (другий етап медичного сортування).

4. Сортувальне полотнище повинно бути виготовлено з вологостійкого матеріалу та мати розмір не менше ніж 6 × 4,5 м для можливості розміщення до 10 постраждалих на ношах.

5. Між зонами сортувального майданчика (сортувальними полотнищами) передбачається відстань для можливості переміщення та перенесення постраждалих на ношах. Сортувальний майданчик повинен мати два вільних шляхи для прийому та евакуації постраждалих.

6. У випадках, коли велика кількість постраждалих потребує на місці проведення термінових медичних заходів (лікування, повторне сортування) з перевищенням можливості наявного сортувального майданчика, створюється лікувальний стаціонар, що також розміщується якнайближче до місця події.

#### V. Черговість госпіталізації постраждалих при проведенні медичного сортування на догоспітальному етапі

1. Дітям і жінкам під час проведення медичного сортування та евакуації слід надавати допомогу першочергово в межах їх сортувальної категорії.

2. Дорослим, які належать до червоної сортувальної категорії, медична допомога та евакуація до закладу охорони здоров'я забезпечуються в першу чергу. У випадку, коли час транспортування постраждалого до багатопрофільної лікарні може призвести до погіршення загального стану його здоров'я, госпіталізація проводиться у найближчий заклад охорони здоров'я, що має достатній ресурс для надання необхідного обсягу медичної допомоги або стабілізації стану здоров'я постраждалого та підготовки до переведення в профільну лікарню.

3. Дорослим, які належать до жовтої сортувальної категорії, медична допомога надається відповідно до визначеного *підпунктом 2.1 пункту 2 розділу II* цих Загальних вимог обсягу та здійснюється евакуація після

постраждалих червоної сортувальної категорії. Госпіталізація проводиться в заклад охорони здоров'я, що має достатній ресурс для надання необхідного обсягу медичної допомоги.

4. Дорослим, які належать до зеленої сортувальної категорії, медична допомога надається в третю чергу. За потреби госпіталізація проводиться в заклади охорони здоров'я.

5. Постраждали, які отримали тілесні ушкодження, несумісні з життям, але мають ознаки життя, позначаються сортувальними браслетами темно-фіолетового кольору та належать до темно-фіолетової/чорної сортувальної категорії. Їм надається паліативна медична допомога (догляд). Евакуація проводиться в другу чергу за умови госпіталізації постраждалих червоної сортувальної категорії.

6. Тіла померлих позначаються сортувальними браслетами чорного кольору, належать до темно-фіолетової/чорної сортувальної категорії та направляються до моргів або патологоанатомічних бюро/бюро судово-медичної експертизи за наявності достатньої кількості транспортних засобів та відсутності потреби в евакуації постраждалих інших сортувальних категорій.

7. У разі підозри на наявність у постраждалих небезпечного інфекційного захворювання медичне сортування здійснюється з виконанням протиепідемічних заходів.

8. У разі контамінації постраждалих біологічними, хімічними агентами або радіаційними чинниками проводиться деконтамінація забрудненої поверхні одягу (тіла) постраждалого спеціальними підрозділами, працівники яких одягнені у відповідний захисний одяг. Спрямування постраждалих на сортувальний майданчик для медичного сортування здійснюється після деконтамінації постраждалих.

#### **VI. Проведення медичного сортування в приймальних відділеннях закладів охорони здоров'я при масовій госпіталізації постраждалих унаслідок надзвичайної ситуації**

1. У разі надходження до закладу охорони здоров'я великої кількості постраждалих безпосередньо з місця надзвичайної ситуації проведення медичного сортування здійснюється в його приймальному відділенні відповідно до *розділів I—III* цих Загальних вимог.

2. У приймальному відділенні для проведення медичного сортування формуються сортувальні групи медичних працівників з числа штатних працівників закладу охорони здоров'я, дані про яких унесені до плану дій закладу охорони здоров'я при надзвичайних ситуаціях. Склад сортувальної групи: лікар, фельдшер (медична сестра), два реєстратори постраждалих (фельдшер, медична сестра), носильники (чотири особи).

3. За наявності великої кількості постраждалих формуються додаткові сортувальні групи з числа медичних працівників інших відділень закладу охорони здоров'я.

4. Медичне сортування в приймальному відділенні розпочинається із зовнішнього огляду постраждалих та присвоєння їм кольору сортувальних браслетів відповідного до показників стану здоров'я. Порядок прове-

дення медичного сортування викладений у *розділах I—III* цих Загальних вимог.

5. У разі проведення медичного сортування в приймальному відділенні для роботи в червоній зоні сортування рекомендується залучати не менше 2 лікарів-хірургів, 2 лікарів-анестезіологів або реаніматологів, 10 медичних сестер чи фельдшерів і 10 санітарів чи волонтерів.

6. Для роботи на жовтій сортувальній зоні рекомендується залучати 2 лікарів-хірургів, 2 лікарів-терапевтів, 10 медичних сестер чи фельдшерів і не менше 10 санітарів чи волонтерів.

7. Для роботи на зеленій сортувальній зоні рекомендується залучати 1 лікаря-хірурга, 2 лікарів-терапевтів, 5 медичних сестер чи фельдшерів і не менше 5 санітарів чи волонтерів. За можливості працюють спеціалісти, що можуть надавати психологічну допомогу.

8. Для роботи на темно-фіолетовій/чорній сортувальній зоні рекомендується залучати 1 лікаря, 2 медичних сестер чи фельдшерів і 4 санітарів чи волонтерів.

9. Кількість персоналу, що обслуговує постраждалих у сортувальних зонах, може змінюватись за рішенням керівника приймального відділення або медичного працівника, який виконує функцію керівника з питань проведення медичного сортування.

#### **VII. Організація роботи медичного персоналу під час проведення медичного сортування**

1. Для надання медичної допомоги, у тому числі для проведення медичного сортування, на місце надзвичайної ситуації направляються бригади постійної готовності першої черги (бригади швидкої медичної допомоги) та спеціалізовані бригади другої черги територіальної служби медицини катастроф відповідно до *Порядку дій медичного персоналу швидкої медичної допомоги при ліквідації медичних наслідків надзвичайних ситуацій (масового ураження людей)*, затвердженого *наказом МОЗ України від 01 червня 2009 року № 370*, зареєстрованого у Міністерстві юстиції України 14 вересня 2009 року за № 867/16883.

2. Послідовність дій під час проведення медичного сортування постраждалих:

2.1. На місці виникнення надзвичайної ситуації медичні працівники, які задіяні для ліквідації медичних наслідків надзвичайної ситуації, розпочинають роботу з проведення першого етапу медичного сортування.

2.2. На першому етапі медичного сортування, що проводиться на сірому сортувальному полотнищі сортувального майданчика, постраждалим надається медична допомога, ураховуючи базовий обсяг медичної допомоги для цього етапу медичного сортування, передбаченого *пунктом 1 розділу II* цих Загальних вимог.

Після надання допомоги проводиться розподіл постраждалих за сортувальними категоріями відповідно до критеріїв, указаних у *пункті 2 розділу III* цих Загальних вимог. Установлення сортувальної категорії для постраждалого повинно здійснюватися в найкоротший термін, але не більше 60 с. Після встановлення сортувальної категорії постраждалому одягають на праву руку сортувальний браслет відповідного кольору.

З присвоєними сортувальними браслетами постраждали переносяться або спрямовуються до сортувального полотнища, колір якого відповідає кольору сортувального браслета, що позначає сортувальну категорію, до якої був віднесений постраждалий за результатами проходження першого етапу медичного сортування. Перша черга надається червоній сортувальній категорії, потім жовтій. Постраждалі, які віднесені до зеленої сортувальної категорії, спрямовуються для самостійного переміщення до сортувального полотнища або супроводжуються медичними працівниками. Момент надходження/передачі постраждалого на сортувальне полотнище сортувального майданчика є закінченням першого етапу медичного сортування.

2.3. На другому етапі медичного сортування медичні працівники (лікар, фельдшер, медична сестра) надають постраждалим медичну допомогу, урахувавши базовий обсяг медичної допомоги для цього етапу, передбачений *пунктом 2 розділу II* цих Загальних вимог. На цьому етапі заповнюється картка медичного сортування на кожного постраждалого, який пройшов медичне сортування. Для надання медичної допомоги на сортувальних полотнищах повинен бути залучений досвідчений медичний персонал.

3. Роботою медичного персоналу на сортувальних майданчиках керує підготовлений та кваліфікований фахівець (далі — керівник сортувального майданчика), який організовує роботу медичних працівників, має інформацію про мережу закладів охорони здоров'я району або міста та може налагодити своєчасну евакуацію постраждалих, співпрацювати з рятувальними службами, працівниками міліції, представниками інших служб. У випадку, коли на місце надзвичайної ситуації першою прибуває бригада швидкої медичної допомоги, організацію та проведення медичного сортування відповідно до *розділів II—V* цих Загальних вимог забезпечує лікар чи фельдшер бригади швидкої медичної допомоги.

4. Після отримання інформації про загальну кількість постраждалих керівник сортувального майданчика, якщо це необхідно, визначає потребу в залученні додаткової кількості бригад швидкої медичної допомоги з власної зони обслуговування з розрахунку 2 бригади на 3 постраждалих, 3 бригади на 5 постраждалих, 5 бригад на 10 постраждалих. За наявності 50 постраждалих і більше кількість бригад швидкої медичної допомоги повинна становити в середньому не менше 20 % від кількості постраждалих.

5. Якщо очікуване число постраждалих більше, ніж кількість бригад швидкої медичної допомоги, яка може бути виділена територіальною станцією швидкої медичної допомоги для їх обслуговування, то остання інформує відповідний територіальний центр екстреної медичної допомоги і медицини катастроф з метою залучення додаткових бригад постійної готовності першої черги (бригади швидкої медичної допомоги), а за потреби спеціалізованих бригад другої черги.

6. Після завершення медичного сортування постраждалих та їх евакуації в заклади охорони здоров'я керівник сортувального майданчика готує письмову інформацію, викладену в довільній формі, яка повинна містити такі дані:

— дату, час та місце виникнення надзвичайної ситуації;

— початок (визначається від моменту надходження першого постраждалого на сіре полотнище (перший етап медичного сортування) до закінчення медичного сортування (визначається при евакуації останнього постраждалого));

— кількість постраждалих та їх розподіл відповідно до сортувальних категорій;

— кількість медичних працівників, які були задіяні при медичному сортуванні;

— кількість бригад швидкої медичної допомоги, які були задіяні при ліквідації медичних наслідків надзвичайної ситуації.

Інформація подається керівнику закладу охорони здоров'я та голові відповідної державної адміністрації, на території якої відбулася надзвичайна ситуація. Разом з письмовою інформацією керівник сортувального майданчика подає до відділу статистики закладу охорони здоров'я, де він працює, відривні елементи карток медичного сортування, кількість яких має збігатися з кількістю виданих карток медичного сортування.

### **VIII. Використання сортувальних браслетів для проведення медичного сортування**

1. Під час проведення медичного сортування використовуються сортувальні браслети п'яти кольорів, які одягаються на праву руку постраждалого, а якщо це неможливо, то на ліву руку. Сортувальний браслет повинен мати яскравий колір, що відповідає сортувальній категорії, розмір не менше 4 см завширшки та 20 см завдовжки, легко одягатися.

2. Виділяють сортувальні браслети п'яти кольорів:

- червоний — для постраждалих першої сортувальної категорії;

- жовтий — для постраждалих другої сортувальної категорії;

- зелений — для постраждалих третьої сортувальної категорії;

- темно-фіолетовий — для постраждалих четвертої сортувальної категорії;

- чорний — для постраждалих четвертої сортувальної категорії.

3. До моменту заповнення сортувальної картки сортувальний браслет є показником відповідності постраждалого до конкретної сортувальної категорії. Наявність сортувального браслета є показником черговості надання медичної допомоги постраждалим та послідовності евакуації і госпіталізації.

### **IX. Перелік майна на станціях швидкої медичної допомоги та у центрах екстреної медичної допомоги та медицини катастроф для медичного сортування**

1. Кольорові полотнища:

— червоного кольору — 1 шт.;

— жовтого кольору — 1 шт.;

— зеленого кольору — 1 шт.;

— темно-фіолетового/чорного кольору — 1 шт.;

— сірого кольору — 2 шт.

2. Картки медичного сортування: не менше ніж 125 шт.

3. Кольорові сортувальні браслети:
  - червоного кольору — 25 шт.;
  - жовтого кольору — 25 шт.;
  - зеленого кольору — 25 шт.;
  - темно-фіолетового кольору — 25 шт.;
  - чорного кольору — 25 шт.
4. Позначки сортувального майданчика та ділянки зупинки автомобілів швидкої медичної допомоги (вид позначки визначають на місцях).
5. Набір для проведення медичного сортування для бригади швидкої медичної допомоги, окрім основного оснащення:
  - санітарна сумка — 1 шт.;
  - сортувальні браслети — 50 шт. (по 10 штук червоного, жовтого, зеленого, темно-фіолетового та чорного кольорів);
  - ножиці медичні з тупими кінцями — 1 шт.;
  - ліхтарик з комплектом батарейок — 1 шт.;
  - рукавички оглядові — 4 пари;
  - кулькова ручка — 2 шт.

## Додаток 3

**НАКАЗ МОЗ УКРАЇНИ**  
**«ПРО ВНЕСЕННЯ ЗМІН ДО НАКАЗУ**  
**МІНІСТЕРСТВА ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ**  
 від 29 серпня 2008 року № 500» № 1020  
 від 07.12.2012 р.

**Витяг**

На виконання частини четвертої статті 4, абзацу восьмого частини другої статті 6, частини п'ятої і шостої статті 8, частини третьої статті 10, абзацу шостого частини четвертої статті 11, абзацу другого частини четвертої статті 16 Закону України «Про екстрену медичну допомогу» та Плану організації підготовки проєктів актів, необхідних для забезпечення реалізації Закону України «Про екстрену медичну допомогу» схваленого на засіданні Кабінету Міністрів 10 вересня 2012 року (протокол № 69).

**НАКАЗУЮ:**

1. Унести до наказу Міністерства охорони здоров'я України від 29 серпня 2008 р. № 500 «Про заходи щодо удосконалення надання екстреної медичної допомоги населенню України» (далі — Наказ) такі зміни:

- 1.1. Пункт 1 Наказу викласти у такій редакції:
  - «1. Затвердити:
    - 1.1. Примірне положення про пункт постійного базування екстреної (швидкої) медичної допомоги (додається).
    - 1.2. Примірне положення про головного лікаря станції швидкої медичної допомоги (додається).
    - 1.3. Примірне положення про заступника головного лікаря станції швидкої медичної допомоги з медичної роботи (додається).
    - 1.4. Опис зовнішнього вигляду обмундирування працівників екстреної (швидкої) медичної допомоги (додається).
    - 1.5. Примірне положення про заступника головного лікаря станції швидкої медичної допомоги з організаційно-методичної роботи (додається).

- 1.6. Примірне положення про заступника головного лікаря станції швидкої медичної допомоги з технічних питань (додається).
- 1.7. Примірне положення про головного фельдшера станції швидкої та невідкладної медичної допомоги (додається).
- 1.8. Примірне положення про підстанцію (відділення) швидкої медичної допомоги (додається).
- 1.9. Примірне положення про завідувача підстанції (відділення) швидкої медичної допомоги (додається).
- 1.10. Примірне положення про старшого фельдшера (сестру медичну) підстанції (відділення) швидкої та невідкладної медичної допомоги (додається).
- 1.11. Примірний перелік оснащення відділення екстреної (невідкладної) медичної допомоги (додається).
- 1.12. Примірне положення про лікаря станції (відділення) швидкої та невідкладної медичної допомоги (додається).
- 1.13. Примірне положення про фельдшера (сестру медичну) станції (відділення) швидкої та невідкладної медичної допомоги (додається).
- 1.14. Примірне положення про водія виїзної бригади швидкої медичної допомоги (додається).
- 1.15. Примірний перелік оснащення відділення екстреної (невідкладної) медичної допомоги (додається).
- 1.16. Примірне положення про старшого чергового медичного працівника станції швидкої медичної допомоги (додається).
- 1.17. Примірне положення про фельдшера (сестру медичну) по прийому викликів і передачі їх виїзним бригадам станції швидкої медичної допомоги диспетчера (додається).
- 1.18. Примірне положення про старшого лікаря станції (відділення) швидкої та невідкладної медичної допомоги (додається).
- 1.19. Примірне положення про відділ госпіталізації станції швидкої медичної допомоги (додається).
- 1.20. Примірні штатні нормативи відділення екстреної (невідкладної) медичної допомоги (додається).
- 1.21. Примірне положення про пункт поповнення виїзних бригад швидкої медичної допомоги (додається).
- 1.22. Примірне положення про пункт тимчасового базування бригад швидкої медичної допомоги (додається).
- 1.23. Примірне положення про інформаційно-аналітичний відділ станції швидкої медичної допомоги (додається).
- 1.24. Примірне положення про автоматизовану інформаційно-диспетчерську службу «Швидка медична допомога — 103» (АСУ АІДС ШМД — 103) як складову Державної служби порятунку 112 (ДСП — 112) (додається).
- 1.25. Примірне положення про відділ експлуатації автоматизованої системи управління станції швидкої медичної допомоги (додається).
- 1.26. Примірне положення про начальника відділу експлуатації автоматизованої системи управління станції швидкої медичної допомоги (додається).
- 1.27. Примірне положення про аптечне відділення станції швидкої медичної допомоги (додається).

- 1.28. Примірне положення про централізоване стерилізаційне відділення станції швидкої медичної допомоги (додається).
- 1.29. Примірне положення про дезінфектора станції швидкої медичної допомоги (додається).
- 1.30. Примірне положення про відділ зв'язку станції швидкої медичної допомоги (додається).
- 1.31. Примірне положення про консультативний телеметричний центр станції швидкої медичної допомоги (додається).
- 1.32. Примірний табель обмундирування працівників швидкої та невідкладної медичної допомоги (додається).
- 1.33. Примірний перелік оснащення бригади швидкої медичної допомоги (додається).
- 1.34. Примірне положення про пункт (відділення) невідкладної медичної допомоги для дорослого та дитячого населення (додається).
- 1.35. Примірне положення про завідувача пунктом (відділенням) невідкладної медичної допомоги для дорослого та дитячого населення (додається).
- 1.36. Примірне положення про сестру медичну старшу пункту (відділення) невідкладної медичної допомоги для дорослого та дитячого населення (додається).
- 1.37. Примірне положення про фельдшера (сестру медичну) — диспетчера пункту (відділення) невідкладної медичної допомоги для дорослого та дитячого населення (додається).
- 1.38. Примірне положення про лікаря пункту (відділення) невідкладної медичної допомоги для дорослого населення (додається).
- 1.39. Примірне положення про лікаря-педіатра пункту (відділення) невідкладної медичної допомоги для дитячого населення (додається).
- 1.40. Примірне положення про сестру медичну (фельдшера) пункту (відділення) невідкладної медичної допомоги для дорослого та дитячого населення (додається).
- 1.41. Примірне положення про молодшу медичну сестру пункту (відділення) невідкладної медичної допомоги для дорослого та дитячого населення (додається).
- 1.42. Примірний перелік оснащення пункту (відділення) невідкладної медичної допомоги для дорослого та дитячого населення (додається).
- 1.43. Примірний перелік оснащення бригади пункту (відділення) невідкладної медичної допомоги для дорослого населення (додається).
- 1.44. Примірний перелік оснащення бригади пункту (відділення) невідкладної медичної допомоги для дитячого населення (додається).
- 1.45. Форма журналу запису звертань по невідкладну медичну допомогу (додається).
- 1.46. Перелік форм первинної облікової та іншої документації пункту (відділення) невідкладної медичної допомоги для дорослого та дитячого населення (додається).
- 1.47. Примірний зразок бланку направлення/ордер на екстрену/планову госпіталізацію пацієнтів для амбулаторно-поліклінічних закладів (додається).

1.48. Примірний перелік оснащення підрозділів системи екстреної (невідкладної) медичної допомоги та їх структурних одиниць (додається).

1.49. Примірне положення про оперативно-диспетчерську службу центру екстреної медичної допомоги та медицини катастроф (додається).

1.50. Норматив навантаження диспетчерів оперативно-диспетчерської служби центру екстреної медичної допомоги з розрахунку 1 цілодобовий пост в оперативно-диспетчерській службі екстреної медичної допомоги на 30 тисяч звернень на рік».

1.2. Слова «швидкої медичної допомоги» у всіх відмінках по тексту Наказу та нормативно-правових актах, затверджених цим Наказом, замінити словами «екстреної (швидкої) медичної допомоги».

2. Унести до Примірного положення про головного лікаря станції екстреної (швидкої) медичної допомоги, затвердженого наказом Міністерства охорони здоров'я України від 29 серпня 2008 року № 500 такі зміни:

2.1. Пункти 1.1—1.4 викласти у такій редакції:

«1.1. Головний лікар станції екстреної (швидкої) медичної допомоги (далі — Головний лікар) — керівник, що здійснює управління видами діяльності станції екстреної (швидкої) медичної допомоги (далі — Станції), що покладені на неї статутними або засновчими документами центру екстреної медичної допомоги та медицини катастроф (далі — Центр).

1.2. Головний лікар забезпечує взаємодію і координацію діяльності всіх функціонально-структурних підрозділів Станції щодо виконання нею поставлених завдань та функцій, забезпечення населення території обслуговування своєчасною екстреною медичною допомогою на догоспітальному етапі у встановленому обсязі.

Призначається з числа кваліфікованих лікарів, які мають спеціалізацію з медицини невідкладних станів, має практичний досвід лікувальної та організаційної роботи у закладах швидкої медичної допомоги, має кваліфікаційну категорію за даною спеціальністю, стаж роботи за фахом не менше 5 років. Призначається та звільняється директором Центру за погодженням із територіальним органом управління охорони здоров'я.

1.3. Головний лікар підпорядковується директору Центру, територіальному органу управління охорони здоров'я. Розпорядження Головного лікаря є обов'язковими до виконання усіма працівниками Станції. З цієї метою він має у своєму підпорядкуванні апарат управління, який створюється у відповідності до штатних нормативів та фактичної потреби. Головний лікар одночасно може бути заступником директора Центру з питань організації надання екстреної медичної допомоги та діяти на підставі та у межах функціональних повноважень, встановлених для керівників Центру.

1.4. У своїй роботі Головний лікар керується чинним законодавством України, нормативними документами Центру та розпорядженнями його директора, рішеннями та розпорядженнями органів місцевої виконавчої влади, директивними і нормативними документами Міністерства охорони здоров'я, Статутом Станції та цим Положенням».

2.2. Пункт 4.10 викласти у такій редакції:

«4.10. Приймати та звільняти з роботи працівників Станції згідно з чинним законодавством, якщо це передбачено статутними, засновчими або нормативними документами Центру».

3. Контроль за виконанням цього наказу покласти на заступника Міністра О. Толстанова.

#### Додаток 4

### ПОСАДОВА ІНСТРУКЦІЯ ЛІКАРЯ З МЕДИЦИНИ НЕВІДКЛАДНИХ СТАНІВ ВІДДІЛЕННЯ ЕКСТРЕНОЇ (ШВИДКОЇ) МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ

(код КП 2221.2)

#### 1. Загальні положення

1.1. Лікар з медицини невідкладних станів відділення екстреної (швидкої) медичної допомоги (далі — відділення) Центру екстреної медичної допомоги та медицини катастроф м. Києва (далі — Центр ЕМД та МК) є медичним працівником, який надає екстрену медичну допомогу пацієнтам і постраждалим на догоспітальному етапі згідно із затвердженими діагностично-лікувальними протоколами (стандартами), працює у складі бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги (далі — бригада), керує та організовує роботу всіх її членів.

1.2. На посаду лікаря з медицини невідкладних станів (далі — лікар) відділення призначається професіонал, який має повну вищу освіту (спеціаліст, магістр) за напрямом підготовки «медицина», спеціальністю «лікувальна справа», а також спеціалізацію за фахом «медицина невідкладних станів» (інтернатура, курси спеціалізації), сертифікат лікаря-спеціаліста. Володіє методиками диференціальної діагностики невідкладних станів та їх лікування, уміє правильно оцінити результати інструментальних та лабораторних методів дослідження, тяжкість стану пацієнта.

Лікар повинен пройти в Центрі ЕМД та МК відповідне стажування та заключну бесіду із заступником директора з медичної роботи — керівником підрозділу станції екстреної (швидкої) медичної допомоги для визначення придатності до самостійної роботи.

1.3. Стан здоров'я лікаря має відповідати можливостям роботи у складі бригади.

1.4. Призначається на посаду та звільняється з посади наказом директора Центру ЕМД та МК в установленому законодавством України порядку.

1.5. Лікар безпосередньо підпорядкований завідувачу відділення, а в оперативній роботі:

— старшому лікарю з медицини невідкладних станів (далі — старший лікар) оперативно-диспетчерського відділу;

— фельдшеру з приймання викликів і передачі їх виїзним бригадам екстреної медичної допомоги відділення (далі — фельдшер диспетчерської відділення).

1.6. Лікаря в оперативній роботі підпорядковані всі члени бригади.

1.7. У своїй роботі лікар керується Конституцією України, законами України, указами Президента Укра-

їни, постановами Верховної Ради України, актами Кабінету Міністрів України, міжнародними договорами України, рішеннями і розпорядженнями органів місцевої виконавчої влади та місцевого самоврядування, наказами Міністерства охорони здоров'я України (МОЗ України), Департаменту охорони здоров'я (ДОЗ) виконавчого органу Київської міської ради (Київської міської державної адміністрації), директора Центру ЕМД та МК, Статутом Центру ЕМД та МК, Колективним договором Центру ЕМД та МК, Правилами внутрішнього трудового розпорядку Центру ЕМД та МК, Положенням про відділення, іншими нормативно-правовими актами, а також цією посадовою інструкцією.

1.8. Робочим місцем лікаря є місцеперебування пацієнта (постраждалого), до якого здійснений виклик бригади, крім випадків, коли перебування членів бригади безпосередньо на місці виклику загрожує їх життю та здоров'ю.

У зону діяльності лікаря входять: санітарний автомобіль, приймальні відділення закладів охорони здоров'я, кімната надання медичної допомоги амбулаторним пацієнтам, інші приміщення структурного підрозділу Центру ЕМД та МК.

1.9. Лікар працює згідно із затвердженим графіком роботи без права сну. Лікар може бути затриманий після закінчення зміни в разі виникнення надзвичайних ситуацій, а також направлений на місце ліквідації медико-санітарних наслідків техногенних аварій, катастроф, стихійного лиха.

У разі виробничої необхідності лікар може бути переміщений в іншу бригаду або в інший структурний підрозділ Центру ЕМД та МК.

#### 2. Завдання та обов'язки

Основними завданнями лікаря є:

2.1. Надання безоплатно екстреної медичної допомоги пацієнтам і постраждалим, які перебувають у невідкладному стані, на догоспітальному етапі та під час їх транспортування (госпіталізації) відповідно до затверджених діагностично-лікувальних протоколів (стандартів).

2.2. Забезпечення госпіталізації пацієнтів (постраждалих), стан яких потребує екстреної стаціонарної допомоги в закладах охорони здоров'я, організація та безпосередня участь у перенесенні пацієнта (постраждалого) на ношах.

2.3. Забезпечення постійної готовності бригади до виїзду на виклик для надання екстреної медичної допомоги пацієнтам і постраждалим у повсякденних умовах, в особливий період та під час ліквідації наслідків надзвичайної ситуації.

2.4. Належне і своєчасне виконання всіх розпорядчо-нормативних документів, які стосуються роботи лікаря та очолюваної ним бригади. Належне ведення затвердженої медичної статистичної облікової документації та своєчасне звітування про виконану роботу.

Основні обов'язки лікаря:

2.5. Лікар повинен своєчасно ознайомитись із графіком роботи.

2.6. Під час роботи лікар зобов'язаний бути одягненим у формений одяг встановленого зразку, носити

зліва нагрудний знак (належним чином оформлене посвідчення) встановленого зразка.

2.7. Під час роботи лікар повинен дотримуватися вимог медичної етики, деонтології, загальних морально-етичних норм поведінки. Бути ввічливим і доброзичливим. Поважати честь і гідність пацієнта (постраждалого).

2.8. Лікар зобов'язаний прибути на роботу завчасно, повідомити фельдшера диспетчерської відділення про прибуття, розписатися в журналі обліку робочого часу, ознайомитися зі складом бригади, прийняти від попередньої зміни медичне майно, за яке під час роботи лікар несе персональну відповідальність, перевірити комплектацію медичного ящика, робочий стан апаратури, санітарний стан салону автомобіля, роботу радіостанції, мобільного терміналу бригади, ознайомитися з новими наказами, розпорядженнями, інструкціями, переписати графік чергувань лікарень і бути готовим із початком робочої зміни виїхати на виклик.

2.9. Лікар зобов'язаний використовувати в роботі мобільний термінал бригади відповідно до вимог «Посібника користувача мобільного терміналу бригади». У разі виявлення впродовж робочої зміни технічних несправностей мобільного терміналу бригади, його пошкодження або втрати (крадіжки), які унеможливають використання мобільного терміналу бригади, негайно повідомити про це завідувача або старшого фельдшера відділення (у нічний час — фельдшера диспетчерської відділення), а в разі крадіжки — оперативного чергового частини Головного управління Міністерства внутрішніх справ (МВС) України у м. Києві за телефоном 102.

2.10. Під час робочої зміни лікар разом із бригадою перебуває в режимі готовності (очікування) до виконання розпоряджень фельдшера диспетчерської відділення щодо виїзду на виклик.

2.11. Лікар разом із бригадою зобов'язаний прибути до місця події за викликом відповідно до встановленого нормативу.

2.12. Лікар повинен особисто прийняти виклик у фельдшера диспетчерської відділення, уточнити адресу, причину виклику і негайно (не пізніше ніж через 2 хв від моменту прийняття виклику) виїхати на місце події. Розпорядження фельдшера диспетчерської відділення щодо виїзду на виклик є обов'язковим до виконання лікарем і всіма членами очолюваної ним бригади. За неможливості виїхати на виклик слід негайно повідомити про це фельдшера диспетчерської відділення і далі діяти за його вказівками.

2.13. Під час руху автомобіля лікар повинен дотримуватись правил безпеки руху, допомагати водію відшукати адресу виклику, не вимикати засоби зв'язку з фельдшером диспетчерської відділення до повернення у структурний підрозділ, повідомляти його про прибуття на місце виклику, відповідати на виклик фельдшера диспетчерської відділення за допомогою наявних засобів зв'язку.

2.14. На місці виклику лікар зобов'язаний провести обстеження пацієнта (постраждалого), встановити попередній діагноз і надати екстрену медичну допомогу відповідно до затверджених діагностично-лікувальних

протоколів (стандартів), а також неухильно дотримуватись вимог Закону України «Про екстрену медичну допомогу». У разі потреби — діяти швидко і рішуче.

2.15. За необхідності екстреної госпіталізації, у тому числі і через відділ обліку вільних ліжок та госпіталізацій (далі — відділ госпіталізацій), лікар повинен організувати транспортування пацієнта (постраждалого) у відповідний заклад охорони здоров'я, своєчасно повідомивши про це фельдшера диспетчерської відділення.

У разі потреби — організувати перенесення пацієнта (постраждалого) на ношах членами бригади і за допомогою інших осіб.

Під час транспортування лікар повинен знаходитися в салоні санітарного автомобіля разом із пацієнтом (постраждалим), спостерігати за його станом і, за необхідності, надавати йому медичну допомогу.

2.16. На кожного госпіталізованого пацієнта (постраждалого) лікар зобов'язаний особисто заповнити форму № 114/о «Супровідний листок», а інформацію про госпіталізованого пацієнта (постраждалого) негайно передати фельдшеру диспетчерської відділення або у відділ госпіталізацій Центру ЕМД та МК.

2.17. Під час транспортування в заклад охорони здоров'я пацієнта (постраждалого) може супроводжувати лише одна особа (родич або його законний представник) з дозволу керівника бригади.

Дітей віком до 18 років обов'язково повинні супроводжувати родичі, або законні представники, або працівники дитячих закладів, якщо вони знаходяться на місці виклику.

2.18. Про затримку бригади в приймальному відділенні закладу охорони здоров'я більше ніж 10 хв лікар повинен повідомити відповідального чергового по лікарні. У разі неприйняття останнім відповідних заходів потрібно поінформувати старшого лікаря з медицини невідкладних станів відділу госпіталізацій Центру ЕМД та МК (далі — старший лікар відділу госпіталізацій) і діяти за його вказівкою.

2.19. У разі госпіталізації пацієнта (постраждалого), який перебуває у тяжкому або непритомному стані, пацієнта із порушенням психіки, пам'яті, у стані алкогольного сп'яніння, у присутності працівників приймального відділення закладу охорони здоров'я в Картці виїзду швидкої медичної допомоги і в Супровідному листку лікар повинен описати його документи, цінності, гроші тощо, засвідчити підписом особи, яка прийняла зазначені цінності, чітко написавши її прізвище та посаду.

2.20. Усі суперечливі випадки госпіталізації необхідно вирішувати через старшого лікаря відділу госпіталізацій, розпорядження якого є обов'язковими до виконання лікарем і всіма членами очолюваної ним бригади.

2.21. У разі відмови в госпіталізації пацієнта (постраждалого), доставленого у стаціонарний заклад охорони здоров'я, та необхідності подальшого його транспортування до іншого стаціонарного закладу охорони здоров'я, Супровідний листок Центру ЕМД та МК (форма № 114/о) залишається в приймальному відділенні, а в Картці виїзду швидкої медичної допомоги черговий лікар приймального відділення записує обґрунтовану відмову в госпіталізації пацієнта (постраж-



далого), а також дублює її в новому Супровідному листку, з яким пацієнт (постраждалий) буде доставлений до іншого стаціонарного закладу охорони здоров'я.

Відмову в госпіталізації пацієнта (постраждалого) необхідно засвідчити в Картці виїзду швидкої медичної допомоги (форма № 110/о) і Супровідному листку (форма № 114/о) відповідним записом та особистим підписом чергового лікаря стаціонарного закладу охорони здоров'я.

2.22. Якщо після надання медичної допомоги пацієнт (постраждалий) не госпіталізований у стаціонарний заклад охорони здоров'я, але потребує планового лікування (спостереження), лікар передає інформацію про пацієнта (постраждалого) у Центр первинної медико-санітарної допомоги для нагляду сімейного (дільничного) лікаря або чергового лікаря територіального відділення (пункту) невідкладної медичної допомоги (далі — ВНМД) для дорослого (або дитячого) населення. У Картці виїзду швидкої медичної допомоги необхідно зазначити час передачі, прізвище особи, яка прийняла виклик, реєстраційний номер.

2.23. Після надання медичної допомоги пацієнту (постраждалому) у громадському місці доцільно його транспортувати в заклад охорони здоров'я для забезпечення подальшого нагляду медичними працівниками. У випадках, коли пацієнт (постраждалий) залишається на місці виклику, необхідно дати пораду щодо закладу охорони здоров'я, куди йому слід звернутися.

2.24. На вимогу офіційних осіб (повноваження яких визначено та підтверджено відповідними документами), а також пацієнта (постраждалого) або його родичів лікар повинен назвати своє прізвище, номер відділення та бригади.

2.25. На вимогу пацієнта (постраждалого), який досяг повноліття (або його законного представника), лікар зобов'язаний у доступній формі надати інформацію про стан здоров'я пацієнта, мету проведення лікувальних заходів, прогноз можливого розвитку захворювання, у тому числі наявність ризику для життя і здоров'я.

У разі, якщо пацієнт (постраждалий) не досяг повноліття (або недієздатний), лікар у доступній формі надає інформацію про стан здоров'я дитини (або опікуванця) батькам (усиновлювачам), опікунам, піклувальникам.

Якщо інформація про хворобу пацієнта (постраждалого) може погіршити стан його здоров'я або погіршити стан здоров'я його батьків (усиновлювачів), опікунів, піклувальників, зашкодити процесу лікування, лікар може надати неповну інформацію про стан здоров'я пацієнта (постраждалого), обмежити можливість ознайомлення з окремими медичними документами.

2.26. Лікар повинен отримати згоду (або відмову) належно поінформованого пацієнта (постраждалого) на проведення лікування (надання екстреної медичної допомоги). Щодо пацієнта віком до 14 років (малолітнього пацієнта), а також пацієнта (постраждалого), визнаного в установленому законом порядку недієздатним, медичне втручання здійснюється за згодою їх законних представників. Після огляду та надання медичної допомоги лікар, за наявності показань, повинен

отримати згоду (або відмову) пацієнта (його родичів або законних представників) на госпіталізацію (транспортування).

Відмовитись від медичного втручання (лікування, госпіталізації) має право тільки повнолітній (досяг 18-річного віку) дієздатний пацієнт (постраждалий).

Якщо відсутність згоди на лікування (надання екстреної медичної допомоги) або госпіталізацію (транспортування) може призвести до тяжких для пацієнта (постраждалого) наслідків, лікар зобов'язаний йому це пояснити. Якщо і після цього пацієнт (постраждалий) відмовляється від лікування (надання екстреної медичної допомоги) або госпіталізації (транспортування), необхідно отримати від нього письмове підтвердження — особистий підпис у Картці виїзду швидкої медичної допомоги (ф. № 110/о), а в разі неможливості його одержання — засвідчити відмову пацієнта (постраждалого) підписами свідків.

Якщо відмову дає законний представник пацієнта (постраждалого) і вона може мати для пацієнта (постраждалого) тяжкі наслідки, лікар повинен повідомити про це органи опіки і піклування.

Згода пацієнта (постраждалого) або його законного представника на медичне втручання не потрібна лише в разі прямої загрози життю пацієнта (постраждалого) за умови неможливості отримання з об'єктивних причин згоди на таке втручання від самого пацієнта (постраждалого) або його законних представників.

2.27. У разі відмови пацієнта (постраждалого) від госпіталізації інформацію про нього необхідно передати старшому лікарю оперативно-диспетчерського відділу та обов'язково відмітити цей факт у Картці виїзду швидкої медичної допомоги.

2.28. Лікар зобов'язаний забезпечувати безпеку надання екстреної медичної допомоги пацієнтам (постраждалим). У разі травмування чи ураження членів бригади терміново надати їм медичну допомогу (за необхідності — викликати на допомогу іншу бригаду), своєчасно поінформувати старшого лікаря оперативно-диспетчерського відділу, скласти акт про отримані ушкодження.

2.29. У разі звернення за екстреною медичною допомогою (на місці виклику) інших осіб — надати їм медичну допомогу і, за необхідності, госпіталізувати до відповідного закладу охорони здоров'я, повідомивши про це фельдшера диспетчерської відділення або старшого лікаря оперативно-диспетчерського відділу Центру ЕМД та МК.

2.30. Якщо по дорозі на виклик бригаду зупинили для надання екстреної медичної допомоги пацієнту (постраждалому), лікар повинен повідомити про це фельдшера диспетчерської відділення і негайно розпочати надання екстреної медичної допомоги на місці зупинки.

2.31. Після закінчення надання медичної допомоги на місці виклику потрібно залишити інформаційний запис із переліком уведених медикаментів.

2.32. У разі виявлення на місці виклику трьох і більше постраждалих (пацієнтів) лікар повинен взяти на себе керівництво з ліквідації цього осередку до прибуття спеціально направленої бригади або керівника Цен-

тру ЕМД та МК. При цьому лікар повинен оперативно з'ясувати кількість постраждалих (пацієнтів), оцінити стан їх здоров'я, обсяг медичної допомоги та негайно передати цю інформацію фельдшеру диспетчерської відділення або старшому лікарю оперативно-диспетчерського відділу. До прибуття інших бригад провести сортування й організувати надання медичної допомоги відповідно до визначеної черговості її надання.

Взаємодіяти з іншими рятувальними службами. Після ліквідації осередку чи передачі керівництва іншій особі — доповісти про свої дії старшому лікарю оперативно-диспетчерського відділу і за його вказівкою оформити відповідну документацію.

2.33. У разі виїзду на виклик із приводу дорожньо-транспортної пригоди (далі — ДТП) лікар повинен надати постраждалим екстрену медичну допомогу та, за можливості, з'ясувати причину ДТП, марки, номерні знаки транспортних засобів, які скоїли ДТП, прізвиська потерпілих, їх кількість і механізм отримання травм. Повідомити про ДТП чергових: міської ДАІ та старшого лікаря оперативно-диспетчерського відділу Центру ЕМД та МК.

2.34. У разі виявлення хворого інфекційного профілю лікар повинен повідомити про це у Центр первинної медико-санітарної допомоги за місцем виклику та забезпечити передачу інформації у відповідне міжрайонне управління Головного управління держсанепідемслужби у м. Києві, а в разі виявлення хворих на дифтерію, лептоспіроз, малярію, ботулізм, менінгококову інфекцію — також інформувати старшого лікаря оперативно-диспетчерського відділу Центру ЕМД та МК.

У разі виявлення хворого на особливо небезпечну карантинну інфекцію потрібно діяти відповідно до прийнятого оперативного плану: насамперед повідомити про це старшого лікаря оперативно-диспетчерського відділу, блокувати вхід і вихід у приміщення для інших осіб, надати необхідну медичну допомогу, ужити індивідуальних профілактичних заходів стосовно себе і членів бригади. Після перевезення хворого інфекційного профілю організувати дезінфекцію салону автомобіля.

2.35. У випадку смерті пацієнта (постраждалого) у салоні санітарного автомобіля бригади — повідомити про це старшого лікаря оперативно-диспетчерського відділу. Після отримання направлення в районному управлінні ГУ МВС України в м. Києві, на території якого знаходилась бригада в момент смерті пацієнта (постраждалого), труп доставляється бригадою в морг. У морг передається заповнений Супровідний листок (ф. № 114/о) Центру ЕМД та МК і направлення районного управління ГУ МВС України в м. Києві.

У випадку смерті пацієнта (постраждалого) до приїзду або в присутності бригади інформацію необхідно передати старшому лікарю оперативно-диспетчерського відділу Центру ЕМД та МК, у Центр первинної медико-санітарної допомоги за місцем виклику (у територіальне ВНМД для дорослого (дитячого) населення) й оператору чергової частини Головного управління МВС України у м. Києві за телефоном 102, забезпечити охорону трупа до прибуття працівників міліції, передати прибулим працівникам міліції наявні у померлого документи та цінності

(відмітити в п. 6 Картки виїзду швидкої медичної допомоги, які саме документи та цінності померлого передані, у рядку «Здав» — підпис керівника бригади, у рядку «Прийняв» — підпис працівника міліції). У разі підозри на насильницьку смерть, за можливості, потрібно діяти так, щоб не знищити сліди злочину.

У разі виявлення трупа в громадському місці без ознак насильницької смерті (на зупинці міського транспорту, у магазині тощо), який заважає нормальному функціонуванню цього об'єкта, допускається перенесення його в салон санітарного автомобіля з наступним транспортуванням у морг за відповідним направленням органів внутрішніх справ.

У випадках смерті пацієнта із хронічними захворюваннями без ознак насильницької смерті лікар зобов'язаний повідомити про це Центр первинної медико-санітарної допомоги (або територіальне ВНМД) й оператора чергової частини Головного управління МВС України у м. Києві за телефоном 102.

Про всі випадки смерті лікар зобов'язаний передати інформацію старшому лікарю оперативно-диспетчерського відділу, зробити запис у відповідному журналі. У разі настання смерті в присутності бригади — написати копію Картки виїзду швидкої медичної допомоги.

2.36. Лікар зобов'язаний забезпечувати збереження інформації про громадян — персональні дані, що стали відомі під час виконання посадових обов'язків, нерозголошення лікарської таємниці, а саме: відомостей про стан здоров'я пацієнта, його хворобу, діагноз, факт звернення за медичною допомогою, огляд та його результати, методи лікування, інтимну і сімейну сторони життя, а також збереження іншої інформації, яка згідно із законодавством не підлягає розголошенню.

2.37. Лікар зобов'язаний повідомляти старшого лікаря оперативно-диспетчерського відділу про випадки смерті пацієнтів (постраждалих), породіль, ДТП, випадки масового травмування, отруєння, виявлення особливо небезпечних (карантинних) інфекцій, надання допомоги іноземцям, депутатам, працівникам МОЗ України, ДОЗ, Кабінету Міністрів України, працівникам Центру ЕМД та МК. Надавати інформацію про затримку бригади на виклику більше ніж 1 год, про конфліктні ситуації бригад на виклику чи в приймальному відділенні закладу охорони здоров'я, про виявлення членів бригади із запахом алкоголю, про порушення членами бригади правил внутрішнього трудового розпорядку та своїх посадових інструкцій, про всі надзвичайні, нестандартні або конфліктні ситуації, про інші надзвичайні події тощо.

2.38. Про всі випадки кримінальних, суїцидних травм обов'язково повідомити оператора чергової частини Головного управління МВС України у м. Києві за телефоном 102 із зазначенням в Картці виїзду швидкої медичної допомоги його прізвиська, часу передачі інформації, реєстраційного номеру. Спробу самогубства необхідно відмічати у відповідній графі Картки виїзду швидкої медичної допомоги.

2.39. Про всі затримки по дорозі на виклик негайно повідомляти фельдшера диспетчерської відділення.

2.40. Якщо пацієнт (постраждалий) на місці виклику відсутній, необхідно звірити разом із фельдшером

диспетчерської відділення адресу виклику та діяти за його вказівкою.

2.41. Якщо за певних причин (обставин) доїхати до місця виклику неможливо, лікар повинен дійти до місця виклику пішки (за умови невеликої відстані), надати медичну допомогу, за необхідності госпіталізації — організувати доставку пацієнта (постраждалого) до санітарного автомобіля.

2.42. У випадку, коли пацієнт (постраждалий) недоступний для надання медичної допомоги (перебуває у водоймищі, на кризі, на висоті, у глибокій ямі, колодязі, шахті, цистерні, затиснутий уламками транспортно-го(них) засобу (засобів), будівельних конструкцій тощо), надання медичної допомоги стає можливим тільки після прибуття аварійно-рятувальних служб, які повинні доставити пацієнта (постраждалого) у безпеку для нього і членів бригади місце.

2.43. Про закінчення виконання виклику слід негайно повідомити фельдшера диспетчерської відділення і надалі діяти згідно з його розпорядженням.

2.44. На кожен виклик необхідно особисто заповнити форму № 110/о «Картка виїзду швидкої медичної допомоги» згідно із затвердженою інструкцією щодо її заповнення, за необхідності — написати копії цього документа.

Лікар зобов'язаний дуже уважно ставитися до оформлення медичної документації пацієнта (постраждалого), точно відображати всі відомості, отримані в процесі надання екстреної медичної допомоги.

Одразу після повернення бригади на місце дислокації лікар повинен здати фельдшеру диспетчерської відділення належним чином оформлену Картку виїзду швидкої медичної допомоги.

2.45. Після кожного виконаного виклику лікар підписує маршрут руху в дорожньому листку водія.

2.46. Лікар зобов'язаний організувати та контролювати роботу всіх членів бригади, належний санітарний стан автомобіля, справність і наявність медичної апаратури й устаткування.

2.47. Під час роботи лікар повинен дотримуватися вимог з охорони праці (особистої безпеки і безпеки інших людей у процесі виконання роботи та під час перебування на території Центру ЕМД та МК), правил пожежної безпеки, санітарно-гігієнічного та протиепідемічного режимів, вимог асептики й антисептики, встановлених експлуатаційних вимог під час користування обладнанням, апаратурою, інструментами, пристроями.

2.48. Належно та своєчасно виконувати:

- накази, розпорядження, доручення директора Центру ЕМД та МК;
- розпорядження, доручення, вказівки заступників директора Центру ЕМД та МК;
- розпорядження, доручення, вказівки свого безпосереднього керівника і керівників з оперативної роботи;
- Правила внутрішнього трудового розпорядку Центру ЕМД та МК;
- вимоги цієї посадової інструкції, а також інших нормативно-правових документів, що регламентують діяльність лікаря.

2.49. Під час роботи лікар зобов'язаний контролювати збереження, раціональне використання, своєчасне поповнення, обмін та списання лікарських засобів, виробів медичного призначення, медичного обладнання, інших матеріальних цінностей відділення. Забезпечувати виконання встановлених вимог щодо належного одержання, зберігання, використання наркотичних засобів та психотропних речовин.

2.50. Під час роботи лікар зобов'язаний вживати заходів для термінового усунення причин та умов, що перешкоджають нормальній роботі або ускладнюють її, і негайно повідомляти про це (у тому числі про всі нестандартні, конфліктні, надзвичайні ситуації тощо) своєму безпосередньому керівнику або старшому лікарю оперативно-диспетчерського відділу Центру ЕМД та МК.

2.51. Лікаря бригади забороняється:

2.51.1. Ставати до роботи в стані алкогольного чи наркотичного сп'яніння, у стані психічної чи фізичної перевтоми, у гострому хворобливому стані.

2.51.2. Вживати під час роботи алкогольні напої, наркотичні, психофармакологічні чи інші засоби, які можуть негативно вплинути на психічний або соматичний стан лікаря бригади і, відповідно, якість його роботи.

2.51.3. Знушатися чи в будь-який спосіб принижувати честь, гідність пацієнта (постраждалого), порушувати його права.

2.51.4. Будь-яким чином дезорганізувати роботу бригади, відділення чи Центру ЕМД та МК, або сприяти деструктивним діям будь-яких осіб стосовно діяльності закладу.

2.52. Лікар бригади:

- не проводить систематичне лікування пацієнтів;
- не видає листків непрацездатності;
- не виписує рецептів на лікарські засоби;
- не проводить медичну експертизу, у тому числі експертизу алкогольного чи наркотичного сп'яніння, тимчасової, тривалої або стійкої непрацездатності пацієнтів;
- не здійснює перевезення затриманих, узятих під варту й осіб, яким призначено покарання у вигляді позбавлення волі, у заклади охорони здоров'я без супроводу працівників правоохоронних органів.

Також у компетенцію лікаря не входить вирішення питань щодо можливості перебування пацієнта під вартою або його участі в слідчих діях чи судових засіданнях у зв'язку зі станом здоров'я. Перед лікарем можуть бути поставлені питання про:

- оцінювання тяжкості загального стану пацієнта (задовільний, середньої тяжкості, тяжкий, дуже тяжкий, термінальний), що є дійсним лише на момент огляду, проведеного лікарем бригади;
- доцільність та необхідність надання пацієнту медичної допомоги в умовах стаціонару.

2.53. Після закінчення роботи лікар повинен особисто передати працівнику наступної зміни (лікаря або фельдшера) медикаменти та вироби медичного призначення, за які лікар несе персональну відповідальність, і проконтролювати передачу фельдшером (молодшим

медичним працівником) іншого оснащення бригади (його наявність, цілість, придатність, справність).

2.54. Постійно підвищувати свою кваліфікацію, у відповідні строки навчатися на курсах підвищення кваліфікації та своєчасно атестуватися за фахом «медицина невідкладних станів».

2.55. Проходити в установленому порядку періодичні медичні профілактичні огляди.

2.56. У випадку невиходу на роботу в той же день повідомити своєму безпосередньому керівнику причину відсутності на роботі. Після хвороби або відпустки (за 3 доби до виходу на роботу) повідомити свого безпосереднього керівника про дату виходу на роботу.

### 3. Права

Лікар має право:

3.1. Підвищувати свій професійний рівень. У визначені строки бути направленим на курси підвищення кваліфікації та проходити атестацію.

3.2. У разі виникнення значних труднощів у діагностиці або наданні медичної допомоги пацієнту (постраждалому) отримати консультацію старшого лікаря оперативно-диспетчерського відділу або відділу госпіталізацій. За необхідності — викликати на допомогу спеціалізовану бригаду екстреної (швидкої) медичної допомоги за спеціалізацією «психіатрія».

3.3. У разі загрози життю пацієнта (постраждалого) під час транспортування — госпіталізувати його у найближчий від місцезнаходження бригади заклад охорони здоров'я, який може надати необхідну екстрену кваліфіковану або спеціалізовану медичну допомогу, незалежно від наявності вільних ліжок, підпорядкування та форми власності.

3.4. Визначати характер і обсяг роботи членів бригади за обставин, не передбачених посадовими інструкціями.

3.5. Вимагати від водія бригади дотримання маршруту руху та правил безпеки руху, допомоги під час перенесення пацієнтів (постраждалих), а також виконання доручень під час роботи в осередку з великою кількістю потерпілих.

3.6. Вимагати від членів бригади належного виконання їх посадових обов'язків.

3.7. Подавати завідувачу відділення і керівництву Центру ЕМД та МК пропозиції щодо поліпшення організації роботи бригади, відділення, про заохочення або притягнення до відповідальності членів бригади.

3.8. Вимагати від завідувача відділення створення безпечних умов праці для виконання поставлених завдань і посадових обов'язків.

3.9. Вимагати від фельдшера диспетчерської відділення уточнення адреси виклику.

3.10. Вимагати від працівників територіальних ВНМД, реєстратур центрів первинної медико-санітарної допомоги приймання викликів для нагляду за пацієнтами, яких залишено вдома після надання екстреної медичної допомоги.

3.11. Відмовитися від здійснення виклику в разі виникнення обставин, небезпечних для життя чи здоров'я лікаря й інших членів бригади.

### 4. Відповідальність

Лікар несе відповідальність за:

4.1. Невиконання або неналежне виконання своїх посадових обов'язків, визначених цією посадовою інструкцією.

4.2. Правопорушення, вчинені в процесі своєї трудової діяльності в межах, визначених чинним адміністративним, цивільним і кримінальним законодавством України.

4.3. Невиконання або неналежне виконання наказів, розпоряджень і доручень керівництва Центру ЕМД та МК.

4.4. Втрати чи псування матеріальних цінностей Центру ЕМД та МК, якщо вони виникли з вини лікаря.

4.5. Порушення правил внутрішнього трудового розпорядку, санітарно-гігієнічного та протиепідемічного режимів, правил пожежної безпеки і вимог з охорони праці.

4.6. Розголошення конфіденційної інформації, лікарської таємниці, інформації про громадян, що стала відома під час виконання своїх посадових обов'язків, а також іншої інформації, яка згідно із законодавством не підлягає розголошенню.

4.7. Шкоду, заподіяну Центру ЕМД та МК, нанесення закладу прямого матеріального збитку, а також за дії або бездіяльність, що призвели до такого матеріального збитку.

4.8. Неналежне одержання, зберігання, використання наркотичних засобів та психотропних речовин.

4.9. Неналежну якість, несвоєчасність надання екстреної медичної допомоги на догоспітальному етапі, а також незадовільну роботу членів очолюваної ним бригади.

### 5. Повинен знати і вміти

Згідно з вимогами лікар повинен:

5.1. Знати:

5.1.1. Основи законодавства про охорону здоров'я та основні нормативно-правові акти, що регламентують діяльність органів управління і закладів охорони здоров'я в цілому й Центру ЕМД та МК зокрема.

5.1.2. Чинне законодавство України про інформацію та її захист.

5.1.3. Основні засади організації та функціонування системи екстреної медичної допомоги.

5.1.4. Чинні нормативно-правові акти, що регламентують роботу, права й обов'язки працівників системи екстреної медичної допомоги.

5.1.5. Фармакодинаміку медичних препаратів та їх взаємодію, ускладнення, які можуть виникнути в разі їх застосування.

5.1.6. Етіологію і патогенез, методи діагностики та надання екстреної медичної допомоги на догоспітальному етапі при невідкладних станах, травмах, нещасних випадках, позалікарняних пологах.

5.1.7. Міжнародну класифікацію хвороб.

5.1.8. Методи реанімації та інтенсивної терапії у дорослих, дітей і новонароджених.

5.1.9. Будову та принципи роботи медичної апаратури, яка застосовується для надання екстреної медичної допомоги.

5.1.10. Правила й вимоги санітарно-гігієнічного та протиепідемічного режимів, асептики й антисептики, вимоги з охорони праці та пожежної безпеки.

5.1.11. Нормативно-правові акти, що регламентують порядок екстреної госпіталізації пацієнтів.

5.1.12. Медичну етику і деонтологію.

5.1.13. Права й обов'язки пацієнтів.

5.1.14. Вимоги щодо ведення первинної медичної облікової документації.

5.1.15. Табелі оснащення закладів охорони здоров'я, що входять до складу системи екстреної медичної допомоги.

5.1.16. Порядок роботи у надзвичайних ситуаціях з великою кількістю потерпілих, а також у разі виявлення особливо небезпечних інфекцій.

5.1.17. Сучасну літературу за фахом і методи її узагальнення.

5.2. Володіти та застосовувати в роботі методики:

— диференціальної діагностики невідкладних станів та їх лікування, видалення рідин, сторонніх тіл, блювотних мас і слизу із порожнини рота та верхніх дихальних шляхів;

— проведення трахеостомії чи конікотомії;

— штучної вентиляції легень за допомогою медичної апаратури;

— пункції периферичних і центральних вен, трахеї та плевральної порожнини;

— зупинення зовнішньої кровотечі;

— інгаляції кисню;

— промивання шлунка;

— транспортної іммобілізації;

— передньої тампонади носа;

— проведення інфузійної терапії;

— катетеризації сечового міхура;

— уведення роторозширювача та повітропроводу;

— електрокардіографії та розшифрування електрокардіограми;

— методики електродефібриляції;

— збирання анамнезу, загального огляду, пальпації, перкусії, аускультатії, виявлення неврологічних симптомів, вимірювання артеріального тиску та визначення об'єму циркулюючої крові;

— діагностики невідкладних станів, надання необхідної медичної допомоги згідно із затвердженими клінічними протоколами.

5.3. Володіти всіма видами ін'єкцій.

5.4. Вміти оцінити результати лабораторних та інструментальних методів дослідження.

## 6. Кваліфікаційні вимоги

6.1. Повна вища освіта (спеціаліст, магістр) за напрямом підготовки «медицина», спеціальністю «лікувальна справа».

6.2. Спеціалізація за фахом «медицина невідкладних станів» (інтернатура, курси спеціалізації).

6.3. Наявність сертифікату спеціаліста без вимог до стажу роботи.

## 7. Взаємовідносини (зв'язки) за посадою

У процесі своєї роботи лікар взаємодіє із:

7.1. Завідувачем відділення з питань, що стосуються забезпечення надання екстреної медичної допомоги на догоспітальному етапі, а саме:

— своєчасного виїзду і доїзду на виклик, дотримання встановлених стандартів якості надання медичної допомоги та госпіталізації пацієнтів (постраждалих), оперативності, дотримання правил внутрішнього трудового розпорядку і посадових інструкцій, вимог з охорони праці, пожежної безпеки, санітарно-гігієнічного та протиепідемічного режимів, вимог асептики й антисептики, ознайомлення з наказами, розпорядженнями та іншими нормативними документами;

— підвищення своєї кваліфікації та проходження атестації;

— послідовності надання екстреної медичної допомоги на догоспітальному етапі;

— взаємодії з членами інших бригад і служб;

— санітарно-просвітницької роботи та пропозицій щодо поліпшення роботи тощо.

7.2. Старшим фельдшером відділення з питань оснащення бригад, обміну та поповнення лікарськими засобами, апаратурою, устаткуванням, професійної підготовки молодших спеціалістів з медичною освітою, дотримання санітарно-гігієнічного та протиепідемічного режимів.

7.3. Фельдшерами диспетчерської відділення з питань оперативного обслуговування викликів, дотримання правил виробничої дисципліни, графіка чергувань закладів охорони здоров'я, санітарного оброблення автомобіля, зв'язку з оперативно-диспетчерським відділом Центру ЕМД та МК тощо. У пункті поповнення бригад — з питань їх забезпечення лікарськими засобами, виробами медичного призначення, киснем, видачею і прийманням медичної апаратури та іншого устаткування, укладок з наркотичними препаратами, супровідних листків тощо.

7.4. Сестрою-господаркою відділення з питань оснащення бригади м'яким інвентарем, отримання та списання форменого одягу і взуття.

7.5. Лікарем, який здає чи приймає зміну, з питань послідовності в роботі.

7.6. Членами бригади з питань виконання ними своїх посадових обов'язків.

7.7. Водієм санітарного автомобіля бригади з питань вибору найближчого маршруту до місця виклику, дотримання правил безпеки руху, оформлення дорожнього листка, зв'язку з диспетчерською відділення за відсутності членів бригади в салоні автомобіля, допомоги бригаді під час надання медичної допомоги пацієнтам (постраждалим) та їх транспортування.

7.8. Старшим лікарем оперативно-диспетчерського відділу з питань взаємодії в осередках із великою кількістю потерпілих, ДТП, кримінальних випадків, надання екстреної медичної допомоги іноземним громадянам, народним депутатам, членам уряду, направлення на допомогу бригад та інших рятувальних служб, вирішення конфліктних ситуацій на викликах, порушень трудової і виробничої дисципліни.

7.9. Заступником директора з медичної роботи — керівником підрозділу станції екстреної (швидкої) медичної допомоги з питань навчання і підвищення кваліфікації та атестації, розгляду скарг громадян.

7.10. Начальником відділу кадрів з питань прийому, переведення та звільнення з роботи, порушень трудової дисципліни тощо.

7.11. Працівниками відділу госпіталізацій з питань визначення місця госпіталізації пацієнтів (постраждалих) та вирішення конфліктних ситуацій під час їх госпіталізації в приймальних відділеннях закладів охорони здоров'я, передачі інформації про місце госпіталізації пацієнтів (постраждалих).

7.12. Черговим персоналом територіальних ВНМД, реєстратур центрів перинної медико-санітарної допомоги з питань передачі під нагляд пацієнтів, залишених удома, виклику дільничного лікаря та інформування про смерть пацієнтів й осередок інфекції.

7.13. Працівниками міліції, ДАІ з питань інформації про раптову смерть, кримінальні травми, суїцидні спроби; ДТП; узяття направлення в морг; виклику наряду міліції на допомогу працівникам бригади.

7.14. Працівниками пожежної охорони, рятувальних та комунальних служб з питань взаємодії в осередках із великою кількістю постраждалих тощо.

## *Додаток 5*

### **ПОСАДОВА ІНСТРУКЦІЯ ФЕЛЬДШЕРА З МЕДИЦИНИ НЕВІДКЛАДНИХ СТАНІВ ВІДДІЛЕННЯ ЕКСТРЕНОЇ (ШВИДКОЇ) МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ**

**(код КП 3221)**

#### **1. Загальні положення**

1.1. Фельдшер з медицини невідкладних станів відділення екстреної (швидкої) медичної допомоги (далі — відділення) Центру екстреної медичної допомоги та медицини катастроф м. Києва (далі — Центр ЕМД та МК) — молодший спеціаліст із медичною освітою, який працює у складі лікарської бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги або самостійно — у складі фельдшерської бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги, надає екстрену медичну допомогу згідно із затвердженими нормативами та показниками якості.

1.2. На посаду фельдшера з медицини невідкладних станів (далі — фельдшер) відділення призначається фахівець, який має неповну вищу освіту (молодший спеціаліст) або базову вищу освіту (бакалавр) за напрямом підготовки «медицина», спеціальністю «лікувальна справа», а також спеціалізацію за фахом «екстрена та невідкладна медична допомога», знає і володіє методами діагностики й надання екстреної медичної допомоги на догоспітальному етапі при невідкладних станах.

1.3. Призначається на посаду та звільняється з посади наказом директора Центру ЕМД та МК в установленному законодавством України порядку.

1.4. Фельдшер безпосередньо підпорядковується старшому фельдшеру відділення, а в оперативній роботі:

— фельдшеру з приймання викликів і передачі їх виїзним бригадам екстреної медичної допомоги оперативно-диспетчерського відділу Центру ЕМД та МК і старшому лікарю з медицини невідкладних станів оперативно-диспетчерського відділу Центру ЕМД та МК;

— фельдшеру з приймання викликів і передачі їх виїзним бригадам екстреної медичної допомоги відділення (далі — фельдшер диспетчерської відділення);

— у складі лікарської бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги фельдшер підпорядковується лікарю — керівнику цієї бригади.

1.5. Фельдшеру, який працює самостійно — у складі фельдшерської бригади екстреної (швидкої) медичної допомоги (далі — фельдшер — керівник бригади), в оперативній роботі підпорядковуються всі члени цієї бригади.

1.6. У своїй роботі фельдшер керується Конституцією України, законами України, указами Президента України, постановами Верховної Ради України, актами Кабінету Міністрів України, міжнародними договорами України, рішеннями і розпорядженнями органів місцевої виконавчої влади та місцевого самоврядування, наказами Міністерства охорони здоров'я України (МОЗ України), Департаменту охорони здоров'я (ДОЗ) виконавчого органу Київської міської ради (Київської міської державної адміністрації), директора Центру ЕМД та МК, Статутом Центру ЕМД та МК, Колективним договором Центру ЕМД та МК, Правилами внутрішнього трудового розпорядку Центру ЕМД та МК, Положенням про відділення, іншими нормативно-правовими актами, а також цією посадовою інструкцією.

1.7. У разі виробничої необхідності фельдшер може бути переміщений у будь-який час в іншу бригаду екстреної (швидкої) медичної допомоги (далі — бригада), або в інший структурний підрозділ, у тому числі для роботи без лікаря; затриманий після закінчення зміни для продовження роботи в разі виникнення надзвичайних ситуацій; направлений із бригадою за межі території обслуговування Центру ЕМД та МК.

1.8. Фельдшер працює згідно із затвердженням графіком роботи без права сну. За станом здоров'я повинен бути придатним до роботи в екстремальних умовах, а також у нічний час.

1.8. Робочим місцем фельдшера є місцеперебування пацієнта (постраждалого), до якого здійснений виклик бригади, крім випадків, коли перебування членів бригади і пацієнта (постраждалого) безпосередньо на місці виклику загрожує їх життю та здоров'ю.

У зону діяльності фельдшера входять: санітарний автомобіль, приймальні відділення закладів охорони здоров'я, кімната надання медичної допомоги амбулаторним пацієнтам (постраждалим), інші приміщення структурного підрозділу.

#### **2. Завдання та обов'язки**

Основними завданнями фельдшера є:

2.1. Надання безоплатно екстреної (швидкої) медичної допомоги дорослому і дитячому населенню на догоспітальному етапі та під час транспортування (госпіталізації) згідно із затвердженими діагностично-лікувальними протоколами (стандартами).

2.2. Забезпечення госпіталізації пацієнтів (постраждалих), стан яких потребує екстреної допомоги в закладах охорони здоров'я, організація та безпосередня участь у перенесенні пацієнта (постраждалого) на ношах.

2.3. Збереження інформації про громадян — персональних даних, що стали відомі під час виконання посадових обов'язків, нерозголошення лікарської таємниці, а саме: відомостей про стан здоров'я пацієнта (постраждалого), його хворобу, діагноз, факт звернення за медичною допомогою, огляд та його результати, методи лікування, інтимну і сімейну сторони життя, а також збереження іншої інформації, яка згідно із законодавством не підлягає розголошенню.

2.4. Поповнення та обмін використаних лікарських засобів, виробів медичного призначення, санітарного майна тощо. Забезпечення належного одержання, зберігання, використання наркотичних засобів та психотропних речовин. Підготовка до списання матеріальних цінностей бригади, непридатних до використання, а також своєчасне направлення для ремонту обладнання й апаратури, які вийшли з ладу.

2.5. Належне ведення затвердженої медичної статистичної облікової документації та своєчасне звітування про виконану роботу.

2.6. Приймання і передача наступній зміні підзвітних матеріальних цінностей бригади.

2.7. Забезпечення збереження матеріальних цінностей бригади, їх раціональне використання та звітування про використання.

2.8. Постійне підвищення кваліфікації та професійної майстерності.

2.9. Належне і своєчасне виконання:

— наказів, розпоряджень, доручень директора Центру ЕМД та МК;

— розпоряджень, доручень, вказівок заступників директора Центру ЕМД та МК;

— розпоряджень, доручень, вказівок завідувача і старшого фельдшера відділення;

— правил внутрішнього трудового розпорядку Центру ЕМД та МК;

— вимог з охорони праці і пожежної безпеки;

— вимог санітарно-гігієнічного та протиепідемічного режимів, асептики й антисептики;

— вимог цієї посадової інструкції, а також інших нормативно-правових документів, що регламентують діяльність фельдшера.

2.10. Фельдшер — керівник бригади забезпечує належне виконання підлеглими членами бригади своїх посадових обов'язків, правил внутрішнього трудового розпорядку, вимог з охорони праці і пожежної безпеки, санітарно-гігієнічного та протиепідемічного режимів, асептики й антисептики.

2.11. У складі лікарської бригади фельдшер забезпечує: якісне та своєчасне виконання призначених лікарем інструментальних досліджень, медичних процедур і маніпуляцій під час надання екстреної (швидкої) медичної допомоги пацієнтам і постраждалим на догоспітальному етапі.

2.12. Фельдшер здійснює доставку до місцезнаходження пацієнта (постраждалого) медичної апаратури, лікарських засобів, виробів медичного призначення, нош, санітарного майна тощо та повернення їх у санітарний автотранспорт.

2.13. Фельдшер здійснює доставку пацієнтів (постраждалих) до санітарного транспорту, розміщує їх у

салоні автомобіля, доставляє до визначеного лікарем — керівником бригади місця призначення.

Основні обов'язки фельдшера:

2.14. Фельдшер повинен своєчасно ознайомитись із графіком роботи.

2.15. Під час роботи фельдшер зобов'язаний бути одягненим у формений одяг встановленого зразка, носити зліва нагрудний знак (посвідчення) встановленого зразка.

2.16. Фельдшер повинен дотримуватися вимог медичної етики, деонтології, загальних морально-етичних норм поведінки. Бути ввічливим і доброзичливим. Поважати честь і гідність пацієнта (постраждалого).

2.17. Фельдшер зобов'язаний прибути на роботу завчасно, повідомити фельдшера диспетчерської відділення про прибуття, розписатися в журналі обліку робочого часу, ознайомитися зі складом бригади, прийняти від попередньої зміни медичне майно, за яке під час роботи фельдшер несе персональну відповідальність, перевірити комплектацію медичного ящика, робочий стан апаратури, санітарний стан салону автомобіля, роботу радіостанції, мобільного терміналу бригади, ознайомитися з новими наказами, розпорядженнями, інструкціями, переписати графік чергувань лікарень і бути готовим із початком робочої зміни виїхати на виклик.

2.18. Фельдшер — керівник бригади зобов'язаний використовувати в роботі мобільний термінал бригади відповідно до вимог «Посібника користувача мобільного терміналу бригади». У разі виявлення впродовж робочої зміни технічних несправностей мобільного терміналу бригади, його пошкодження або втрати (крадіжки), які унеможливають використання мобільного терміналу бригади, негайно повідомити про це завідувача або старшого фельдшера відділення (у нічний час — фельдшера диспетчерської відділення), а в разі крадіжки — оперативного чергового частини Головного управління Міністерства внутрішніх справ (МВС) України у м. Києві за телефоном 102.

2.19. Під час робочої зміни фельдшер разом із бригадою перебуває у режимі готовності (очікування) до виконання розпоряджень фельдшера диспетчерської відділення щодо виїзду на виклик.

2.20. Фельдшер разом із бригадою зобов'язаний прибути до місця події за викликом відповідно до встановленого нормативу.

2.21. Фельдшер — керівник бригади повинен прийняти виклик у фельдшера диспетчерської відділення, уточнити адресу, причину виклику і негайно (не пізніше 2 хв від моменту прийняття виклику) виїхати на місце події. За неможливості виїхати на виклик — негайно повідомити про це фельдшера диспетчерської структурного підрозділу.

2.22. Під час руху автомобіля фельдшер повинен дотримуватися правил безпеки руху, допомагати водію відшукати адресу виклику, не вимикати засоби зв'язку з фельдшером диспетчерської відділення до повернення у структурний підрозділ, повідомляти його про прибуття на місце виклику, відповідати на виклик фельдшера диспетчерської відділення за допомогою наявних засобів зв'язку.



2.23. На місці виклику фельдшер — керівник бригади повинен провести огляд пацієнта (постраждалого) і надати йому медичну допомогу відповідно до затверджених діагностично-лікувальних протоколів (стандартів).

У разі звернення за медичною допомогою інших осіб — надати їм медичну допомогу та, за необхідності, госпіталізувати до закладу охорони здоров'я, повідомивши про це фельдшера диспетчерської відділення або старшого лікаря з медицини невідкладних станів (далі — старший лікар) оперативного-диспетчерського відділу Центру ЕМД та МК.

2.24. У разі виявлення на місці виклику трьох і більше пацієнтів (постраждалих) фельдшер — керівник бригади повинен взяти на себе керівництво з ліквідації цього осередку до прибуття спеціально направленої бригади або керівника Центру ЕМД та МК. При цьому необхідно оперативного з'ясувати кількість пацієнтів (постраждалих), оцінити їх стан здоров'я, обсяг медичної допомоги та негайно передати цю інформацію фельдшеру диспетчерської відділення або старшому лікарю оперативного-диспетчерського відділу. До прибуття інших бригад провести сортування й організувати надання допомоги відповідно до визначеної черговості її надання.

Взаємодіяти з іншими рятувальними службами. Після ліквідації осередку чи передачі керівництва іншій особі — доповісти про свої дії старшому лікарю оперативного-диспетчерського відділу Центру ЕМД та МК і за його вказівкою оформити відповідну документацію.

2.25. Після закінчення надання екстреної медичної допомоги фельдшер — керівник бригади повинен залишити на місці виклику запис із переліком уведених медикаментів.

2.26. Якщо по дорозі на виклик бригаду зупинили для надання екстреної медичної допомоги пацієнту (постраждалому), фельдшер повинен повідомити про це фельдшера диспетчерської відділення і негайно розпочати надання екстреної медичної допомоги на місці зупинки.

2.27. У разі виїзду на виклик із приводу дорожньо-транспортної пригоди (далі — ДТП) фельдшер — керівник бригади повинен надати постраждалим екстрену медичну допомогу і, за можливості, з'ясувати причину ДТП, марки та номерні знаки транспортних засобів, які скоїли ДТП, прізвища постраждалих, їх кількість і механізм отримання травм. Повідомити про ДТП чергових: міського ДАІ та старшого лікаря оперативного-диспетчерського відділу Центру ЕМД та МК.

2.28. У разі виїзду на виклик із приводу позалікарняних пологів необхідно: використовувати акушерські пакети № 1, № 2, захистити промежину роділлі від розривів, обережно вивести голівку плода в малому косому розмірі, обробити культью пуповини (на 8—10 см), провести профілактику гонобленореї в новонародженого, катетеризувати сечовий міхур породіллі, визначити втрату крові, обстежити плаценту. Госпіталізувати породіллю з новонародженим на ношах (із виділеним чи ні дитячим місцем) в обсерваційне відділення пологового будинку.

2.29. У разі виявлення хворого інфекційного профілю фельдшер — керівник бригади повинен повідомити

про це у Центр первинної медико-санітарної допомоги за місцем виклику та забезпечити передачу інформації у відповідне міжрайонне управління Головного управління держсанепідемслужби у м. Києві, а в разі виявлення хворих на дифтерію, лептоспіроз, малярію, ботулізм, менінгококову інфекцію — також інформувати старшого лікаря оперативного-диспетчерського відділу Центру ЕМД та МК.

У разі виявлення хворого на особливо небезпечну карантинну інфекцію потрібно діяти відповідно до прийнятого оперативного плану: насамперед повідомити про це старшого лікаря оперативного-диспетчерського відділу, блокувати вхід і вихід у приміщення для інших осіб, надати необхідну медичну допомогу, вжити індивідуальних профілактичних заходів стосовно себе і членів бригади. Після перевезення хворого інфекційного профілю організувати дезінфекцію салону автомобіля.

Госпіталізацію таких хворих потрібно здійснювати через відділ обліку вільних ліжок та госпіталізацій Центру ЕМД та МК (далі — відділ госпіталізацій).

2.30. Фельдшер — керівник бригади у випадку смерті пацієнта (постраждалого) до приїзду або в присутності бригади зобов'язаний передати інформацію старшому лікарю оперативного-диспетчерського відділу Центру ЕМД та МК, у Центр первинної медико-санітарної допомоги за місцем виклику або відділення (пункт) невідкладної медичної допомоги (далі — ВНМД) для дорослого (дитячого) населення й оператору чергової частини Головного управління МВС України у м. Києві за телефоном 102, забезпечити охорону трупа до прибуття працівників міліції, передати прибулим працівникам міліції наявні у померлого документи та цінності (відмітити в п. 6 Картки виїзду швидкої медичної допомоги, які саме документи та цінності померлого передані, у рядку «Здав» — підпис керівника бригади, у рядку «Прийняв» — підпис працівника міліції). У разі підозри на насильницьку смерть, за можливості, потрібно діяти так, щоб не знищити сліди злочину.

У разі виявлення трупа в громадському місці без ознак насильницької смерті (на зупинці міського транспорту, у магазині тощо), який заважає нормальному функціонуванню цього об'єкта, допускається перенесення трупа в салон санітарного автомобіля з наступним транспортуванням у морг за відповідним направленням органів внутрішніх справ.

У випадках смерті пацієнта із хронічними захворюваннями без ознак насильницької смерті фельдшер — керівник бригади зобов'язаний повідомити про це Центр первинної медико-санітарної допомоги або ВНМД й оператора чергової частини Головного управління МВС України у м. Києві за телефоном 102.

Про всі випадки смерті фельдшер — керівник бригади зобов'язаний своєчасно передати інформацію старшому лікарю оперативного-диспетчерського відділу Центру ЕМД та МК, зробити запис у відповідному журналі. У разі настання смерті в присутності бригади — написати копію Картки виїзду швидкої медичної допомоги.

2.31. Про всі випадки кримінальних, суїцидних травм фельдшер — керівник бригади повинен обов'яз-

ково повідомити оператора чергової частини Головного управління МВС України у м. Києві за телефоном 102, вказавши в Картці виїзду швидкої медичної допомоги його прізвище та час передачі інформації. Спробу самогубства необхідно відмічати у відповідній графі Картки виїзду швидкої медичної допомоги.

2.32. За необхідності екстреної госпіталізації, у тому числі і через відділ госпіталізацій, фельдшер — керівник бригади повинен організувати транспортування пацієнта (постраждалого) у медичний заклад, своєчасно повідомивши про це фельдшера диспетчерської відділення.

2.33. Під час транспортування фельдшер повинен знаходитися в салоні санітарного автомобіля разом із пацієнтом (постраждалим), спостерігати за його станом і, за необхідності, надавати йому медичну допомогу.

2.34. Під час транспортування пацієнта (постраждалого) у заклад охорони здоров'я його може супроводжувати лише одна особа (родич або його законний представник) з дозволу керівника бригади.

Транспортування дітей (до 18 років) у заклад охорони здоров'я обов'язково здійснюють у супроводі батьків (усиновлювачів), законного представника або родича, якщо він (вони) знаходяться на місці виклику. Дітей віком до 3 років можуть супроводжувати дві особи.

У разі потреби фельдшер — керівник бригади повинен організувати перенесення пацієнта (постраждалого) членами бригади і за допомогою інших осіб.

2.35. На кожного госпіталізованого пацієнта (постраждалого) фельдшер — керівник бригади заповнює форму № 114/о «Супровідний листок». Інформацію про госпіталізованого пацієнта негайно передає фельдшеру диспетчерської відділення або в довідкове бюро відділу госпіталізації Центру ЕМД та МК.

2.36. Про затримку бригади в приймальному відділенні більше ніж 10 хв фельдшер — керівник бригади повинен повідомити відповідального чергового по лікарні. У разі неприйняття останнім відповідних заходів потрібно поінформувати старшого лікаря з медичними невідкладних станів відділу госпіталізацій (далі — старший лікар відділу госпіталізацій) Центру ЕМД та МК і діяти за його вказівкою.

2.37. У разі госпіталізації непритомного пацієнта (постраждалого), з порушенням психіки або з підозрою на алкогольне сп'яніння, у присутності працівників приймального відділення в Картці виїзду швидкої медичної допомоги і в Супровідному листку фельдшер — керівник бригади повинен описати його документи, цінності, гроші тощо, засвідчити підписом особи, яка прийняла зазначені цінності, чітко написавши її прізвище та посаду. Стан алкогольного сп'яніння необхідно відмічати в Картці виїзду швидкої медичної допомоги.

2.38. У випадку обгрунтованої відмови в госпіталізації пацієнта (постраждалого) Супровідний листок залишається в приймальному відділенні, а на пацієнта (постраждалого), який буде перевезений в інший заклад охорони здоров'я, оформляється новий Супровідний листок.

Відмову в госпіталізації пацієнта (постраждалого) фельдшер — керівник бригади повинен засвідчити в Картці виїзду швидкої медичної допомоги і Супровідному листку відповідним записом та особистим підпи-

сом чергового лікаря стаціонарного закладу охорони здоров'я.

2.39. Усі суперечливі випадки госпіталізації необхідно вирішувати через старшого лікаря відділу госпіталізації Центру ЕМД та МК і діяти за його вказівками.

2.40. Якщо після надання медичної допомоги пацієнт (постраждалий) не госпіталізований у заклад охорони здоров'я, але потребує планового лікування (спостереження), фельдшер — керівник бригади передає інформацію про пацієнта (постраждалого) у Центр первинної медико-санітарної допомоги для нагляду дільничного (сімейного) лікаря-терапевта (педіатра) або чергового лікаря ВНМД для дорослого (дитячого) населення. У Картці виїзду швидкої медичної допомоги необхідно зазначити час передачі та прізвище особи, яка прийняла виклик.

2.41. Після надання медичної допомоги пацієнту (постраждалому) у громадському місці доцільно його транспортувати в лікувальний заклад для забезпечення подальшого нагляду медичними працівниками. У випадках, коли пацієнт (постраждалий) залишається на місці виклику, необхідно дати пораду щодо закладу охорони здоров'я, куди йому слід звернутися.

2.42. На вимогу пацієнта (постраждалого), який досяг повноліття (або його законного представника), фельдшер — керівник бригади зобов'язаний у доступній формі надати інформацію про стан здоров'я пацієнта (постраждалого), мету проведення лікувальних заходів, прогноз можливого розвитку захворювання, у тому числі наявність ризику для життя і здоров'я.

У разі, якщо пацієнт (постраждалий) не досяг повноліття (або недієздатний), фельдшер — керівник бригади в доступній формі надає інформацію про стан здоров'я дитини (або опікуванця) батькам (усиновлювачам), опікунам, піклувальникам.

Якщо інформація про хворобу пацієнта (постраждалого) може погіршити стан його здоров'я або погіршити стан здоров'я його батьків (усиновлювачів), опікунів, піклувальників, зашкодити процесу лікування, фельдшер — керівник бригади може надати неповну інформацію про стан здоров'я пацієнта (постраждалого), обмежити можливість ознайомлення з окремими медичними документами.

2.43. Фельдшер — керівник бригади повинен отримати згоду (або відмову) належно поінформованого пацієнта (постраждалого) на проведення лікування (надання екстреної медичної допомоги). Щодо пацієнта (постраждалого) віком до 14 років (малолітнього пацієнта), а також пацієнта (постраждалого), визнаного в установленому законом порядку недієздатним, медичне втручання здійснюється за згодою їх законних представників. Після огляду та надання медичної допомоги фельдшер — керівник бригади, за наявності показань, повинен отримати згоду (або відмову) пацієнта (постраждалого) або його законних представників на госпіталізацію (транспортування).

Відмовитись від медичного втручання (лікування, госпіталізації) має право тільки повнолітній (досяг 18-річного віку) дієздатний пацієнт (постраждалий).

Якщо відсутність згоди на лікування (надання екстреної медичної допомоги) або госпіталізацію (транс-

портування) може призвести до тяжких для пацієнта (постраждалого) наслідків, фельдшер — керівник бригади зобов'язаний йому це пояснити. Якщо і після цього пацієнт (постраждалий) відмовляється від лікування (надання екстреної медичної допомоги) або госпіталізації (транспортування), необхідно отримати від нього письмове підтвердження — особистий підпис у Картці виїзду швидкої медичної допомоги (ф. № 110/о), а в разі неможливості його одержання — засвідчити відмову пацієнта (постраждалого) підписами свідків.

Якщо відмову дає законний представник пацієнта (постраждалого) і вона може мати для пацієнта (постраждалого) тяжкі наслідки, фельдшер — керівник бригади повинен повідомити про це органи опіки і лікування.

Згода пацієнта (постраждалого) або його законного представника на медичне втручання не потрібна лише в разі прямої загрози життю пацієнта (постраждалого) за умови неможливості отримання з об'єктивних причин згоди на таке втручання від самого пацієнта (постраждалого) або його законних представників.

2.44. Фельдшер зобов'язаний зберігати лікарську таємницю і не розголошувати інформацію про пацієнта (постраждалого), яка стала відома під час виконання професійних обов'язків.

Інформація, що становить лікарську таємницю, може бути розголошена без згоди особи, якої вона стосується, або її законного представника лише в окремих випадках, передбачених чинним законодавством України.

2.45. Фельдшер — керівник бригади зобов'язаний повідомляти старшого лікаря оперативно-диспетчерського відділу Центру ЕМД та МК про випадки смерті пацієнтів (постраждалих), ДТП, випадки масового травмування, отруєння, виявлення особливо небезпечних (карантинних) інфекцій, надання допомоги іноземцям, депутатам, працівникам МОЗ України, ДООЗ, Кабінету Міністрів України, працівникам Центру ЕМД та МК. Надавати інформацію про затримку бригади на виклику більше ніж 1 год, про конфліктні ситуації бригад на виклику чи в приймальному відділенні закладу охорони здоров'я, про виявлення членів бригади із запахом алкоголю, нестандартні або конфліктної ситуації, про інші надзвичайні події тощо.

Про всі затримки по дорозі на виклик слід негайно повідомити фельдшера диспетчерської відділення.

2.46. У випадку, коли пацієнт (постраждалий) недоступний для надання екстреної медичної допомоги (перебуває у водоймищі, на кризі, на висоті, у глибокій ямі, колодязі, шахті, цистерні, затиснутий уламками транспортного(них) засобу (засобів), будівельних конструкцій тощо), надання екстреної медичної допомоги стає можливим тільки після прибуття аварійно-рятувальних служб, які повинні доставити пацієнта (постраждалого) у безпечне для нього і членів бригади місце.

2.47. Якщо за певних причин (обставин) доїхати до місця виклику неможливо, фельдшер повинен дійти до місця виклику пішки (за умови невеликої відстані), надати екстрену медичну допомогу, за необхідності госпіталізації — здійснити доставку пацієнта (постраждалого) до санітарного автомобіля.

2.48. Якщо пацієнт (постраждалий) на місці виклику відсутній, необхідно звірити разом із фельдшером диспетчерської відділення адресу виклику та діяти за його вказівкою.

2.49. Про закінчення виконання виклику слід негайно повідомити фельдшера диспетчерської відділення і діяти згідно з його розпорядженням.

2.50. На кожен виклик фельдшер — керівник бригади повинен заповнити форму № 110/о «Картка виїзду швидкої медичної допомоги» згідно із затвердженою інструкцією щодо її заповнення, за необхідності — написати копії цього документу.

Фельдшер — керівник бригади зобов'язаний дуже уважно ставитися до оформлення первинної медичної статистичної облікової документації пацієнта (постраждалого), точно відображати всі відомості, отримані в процесі надання екстреної медичної допомоги.

2.51. Одразу після повернення у структурний підрозділ фельдшер — керівник бригади повинен здати фельдшеру диспетчерської відділення належним чином оформлену Картку виїзду швидкої медичної допомоги.

2.52. Після кожного виконаного виклику фельдшер — керівник бригади підписує маршрут руху в дорожньому листку водія.

2.53. Фельдшер — керівник бригади зобов'язаний організовувати і контролювати роботу членів бригади, санітарний стан автомобіля, справність та наявність медичної апаратури й устаткування.

2.54. Під час роботи фельдшер зобов'язаний контролювати збереження, раціональне використання, своєчасне поповнення, обмін та списання лікарських засобів, виробів медичного призначення, медичного обладнання тощо.

2.55. Під час роботи фельдшер зобов'язаний дбати про особисту безпеку і здоров'я, а також про безпеку і здоров'я інших осіб у процесі виконання роботи або під час перебування на території Центру ЕМД та МК. Дотримуватися встановлених експлуатаційних вимог щодо користування обладнанням, апаратурою, інструментами, пристроями.

2.56. Під час роботи фельдшер зобов'язаний вживати заходів для термінового усунення причин та умов, що перешкоджають нормальній роботі або ускладнюють її, і негайно повідомляти про це (у тому числі про всі нестандартні, конфліктні, надзвичайні ситуації тощо) своєму безпосередньому керівнику або старшому лікарю оперативно-диспетчерського відділу Центру ЕМД та МК.

2.57. Фельдшеру бригади забороняється:

2.57.1. Ставати до роботи в стані алкогольного чи наркотичного сп'яніння, у стані психічної чи фізичної перевтоми, у гострому хворобливому стані.

2.57.2. Вживати під час роботи алкогольні напої, наркотичні, психофармакологічні чи інші засоби, які можуть негативно вплинути на психічний або соматичний стан фельдшера бригади та, відповідно, якість його роботи.

2.57.3. Знущатися чи в будь-який спосіб принижувати честь, гідність пацієнта (постраждалого), порушувати його права.

2.57.4. Будь-яким чином дезорганізувати роботу бригади, відділення чи Центру ЕМД та МК, або сприяти деструктивним діям будь-яких осіб стосовно діяльності закладу.

2.58. Фельдшер — керівник бригади:

- не проводить систематичне лікування пацієнтів;
- не видає листків непрацездатності;
- не виписує рецептів на лікарські засоби;

— не проводить медичну експертизу, у тому числі експертизу алкогольного чи наркотичного сп'яніння, тимчасової, тривалої або стійкої непрацездатності пацієнтів;

— не здійснює перевезення затриманих, узятих під варту й осіб, яким призначено покарання у вигляді позбавлення волі, у заклади охорони здоров'я без супроводу працівників правоохоронних органів.

Також у компетенцію фельдшера — керівника бригади не входить вирішення питань щодо можливості перебування пацієнта під вартою або його участі в слідчих діях чи судових засіданнях у зв'язку зі станом здоров'я. Перед фельдшером — керівником бригади можуть бути поставлені питання про:

— оцінювання тяжкості загального стану пацієнта (задовільний, середньої тяжкості, тяжкий, дуже тяжкий, термінальний), що є дійсним лише на момент огляду, проведеного фельдшером — керівником бригади;

— доцільність та необхідність надання пацієнту медичної допомоги в умовах стаціонару.

2.59. Після закінчення роботи фельдшер повинен особисто передати фельдшеру (лікаря) наступної зміни укладку з наркотичними засобами, медичний ящик, мобільний термінал бригади, апаратуру, попередно перевіряючи наявність, цілість, придатність та справність усього майна. У разі денного режиму роботи зміну потрібно здати фельдшеру диспетчерської відділення у пункті поповнення бригад.

2.60. У випадку невиходу на роботу в той же день повідомити своєму безпосередньому керівнику причину відсутності на роботі. Після хвороби або відпустки (за 3 доби до виходу на роботу) повідомити свого безпосереднього керівника про дату виходу на роботу.

### 3. Права

Фельдшер має право:

3.1. Підвищувати свій професійний рівень. У визначені строки бути направленим на курси підвищення кваліфікації та проходити атестацію.

3.2. Вносити керівництву Центру ЕМД та МК пропозиції щодо підвищення рівня організації роботи й ефективності надання екстреної медичної допомоги.

3.3. У разі виникнення обставин, що явно загрожують життю або здоров'ю фельдшера й інших членів бригади, — відмовитися від здійснення виклику.

3.4. Вимагати від фельдшера диспетчерської відділення уточнення адреси виклику та його причини.

3.5. Вимагати від працівників територіальних ВНМД, реєстратур центрів первинної медико-санітарної допомоги приймання викликів для нагляду за пацієнтами, яких залишено вдома після надання екстреної медичної допомоги.

Фельдшер — керівник бригади має право:

3.6. У разі виникнення ускладнень або неможливості проведення діагностично-лікувального процесу отримати консультацію старшого лікаря оперативно-диспетчерського відділу Центру ЕМД та МК і викликати на допомогу лікарську бригаду.

3.7. Госпіталізувати пацієнта (постраждалого) у разі раптового виникнення загрози його життю та здоров'ю до найближчого до місця події закладу охорони здоров'я, в якому пацієнту (постраждалому) може бути надана кваліфікована чи спеціалізована екстрена медична допомога, незалежно від наявності вільних ліжок, підпорядкування та форми власності,

3.8. Визначати характер і обсяг роботи членів бригади за обставин, не передбачених посадовими інструкціями.

3.9. Вимагати від водія бригади дотримання маршруту руху та правил безпеки руху, допомоги під час перенесення пацієнтів (постраждалих), а також виконання доручень під час роботи в осередку з великою кількістю потерпілих.

3.10. Вимагати від членів бригади належного виконання своїх посадових обов'язків.

3.11. Подавати керівництву Центру ЕМД та МК (підрозділу) пропозиції щодо заохочення або притягнення до відповідальності членів бригади.

### 4. Відповідальність

Фельдшер несе відповідальність за:

4.1. Невиконання або неналежне виконання своїх посадових обов'язків.

4.2. Правопорушення, вчинені в процесі своєї трудової діяльності в межах, визначених чинним адміністративним, цивільним і кримінальним законодавством України.

4.3. Невиконання або неналежне виконання наказів, розпоряджень та доручень керівництва Центру ЕМД та МК.

4.4. Втрату чи псування матеріальних цінностей Центру ЕМД та МК, якщо вони виникли з вини фельдшера.

4.5. Порушення правил внутрішнього трудового розпорядку, санітарно-гігієнічного та протиепідемічного режимів, правил протипожежної безпеки і вимог з охорони праці.

4.6. Розголошення лікарської таємниці, інформації про громадян, що стала відома під час виконання своїх посадових обов'язків, а також іншої інформації, яка згідно із законодавством не підлягає розголошенню.

4.7. Неналежне одержання, зберігання, використання наркотичних засобів та психотропних речовин.

4.8. Шкоду, заподіяну Центру ЕМД та МК, нанесення закладу прямого матеріального збитку, а також за дії або бездіяльність, що призвели до такого матеріального збитку.

Фельдшер — керівник бригади несе повну відповідальність за:

4.9. Неналежну якість, несвоечасність надання екстреної медичної допомоги на догоспітальному етапі.

4.10. Незадовільну роботу членів очолюваної ним бригади.

**5. Повинен знати і вміти**

Згідно з вимогами фельдшер повинен:

**5.1. Знати:**

- основи законодавства про охорону здоров'я та основні директивні документи, що регламентують діяльність органів і закладів охорони здоров'я в цілому й Центру ЕМД та МК зокрема;
  - загальні принципи організації служби екстреної (швидкої) медичної допомоги та медицини катастроф, чинні документи, що регламентують її роботу, права й обов'язки працівників бригад, структуру захворювань і травм, структуру виїздів бригад;
  - діагностику і надання екстреної медичної допомоги при невідкладних станах та позалікарняних пологах;
  - методику проведення реанімації за відсутності дихання і в разі раптової зупинки серця;
  - основи знеболювання, які застосовують на догоспітальному етапі;
  - основи інфузійної терапії;
  - будову та принципи роботи медичної апаратури, яка застосовується в практиці екстреної (швидкої) медичної допомоги;
  - фармакологічну дію та взаємодію лікарських препаратів, ускладнення їх застосування;
  - правила та вимоги санітарно-протиепідемічного режиму, правила техніки безпеки;
  - графік своєї роботи, правила внутрішнього трудового розпорядку;
  - правила радіообміну в ефірі;
  - правила використання мобільного терміналу бригади;
  - порядок і графік екстреної госпіталізації пацієнтів (постраждалих);
  - медичну етику та деонтологію;
  - вимоги щодо ведення первинної медичної обліково-статистичної документації;
  - оснащення бригади;
  - порядок роботи в осередках з великою кількістю хворих (постраждалих) у разі виявлення особливо небезпечних інфекцій;
  - дії в разі виникнення загрози здоров'ю та життю членів бригади;
  - порядок взаємодії з іншими бригадами, ВНМД, міліцією, ДАІ, іншими рятувальними службами;
  - порядок спілкування із представниками засобів масової інформації;
  - останні досягнення практичної медицини в галузі невідкладних станів.
- 5.2. Володіти такими методиками:**
- видалення блявотних мас, слизу, сторонніх тіл із порожнини рота і верхніх дихальних шляхів;
  - штучної вентиляції легень, у тому числі за допомогою медичної апаратури;
  - закритого масажу серця;
  - пункції периферичних вен;
  - інфузії розчинів;
  - зупинення зовнішньої кровотечі;
  - інгаляції кисню;
  - транспортної іммобілізації;

- передньої тампонади носа;
  - уведення роторозширювача та повітропроводу;
  - електрокардіографії;
  - збирання анамнезу, загального огляду, пальпації, перкусії, аускультатії, вимірювання артеріального тиску;
  - діагностики невідкладних станів, оцінювання стану хворого (постраждалого), надання необхідної екстреної медичної допомоги згідно із затвердженими клінічними протоколами.
- 5.3. Вміти:**
- прийняти позалікарняні пологи;
  - скласти звіт про свою роботу з відповідними висновками та пропозиціями.

**6. Кваліфікаційні вимоги**

- 6.1.** Неповна вища освіта (молодший спеціаліст) за напрямом підготовки «медицина», спеціальністю «лікувальна справа».
- 6.2.** Спеціалізація за фахом «екстрена та невідкладна медична допомога».
- 6.3.** Наявність сертифікату спеціаліста без вимог до стажу роботи.

**7. Взаємовідносини (зв'язки) за посадою**

Фельдшер у процесі своєї роботи взаємодіє із:

- 7.1.** Завідувачем відділення з питань, що стосуються забезпечення району обслуговування екстреною (швидкою) медичною допомогою на догоспітальному етапі, а саме: своєчасного виїзду і доїзду на виклик, оперативності, дотримання правил внутрішнього трудового розпорядку, техніки безпеки, протипожежної безпеки, санітарно-гігієнічного та протиепідемічного режимів, вимог асептики й антисептики, ознайомлення з наказами, розпорядженнями, іншими нормативними документами тощо.
- 7.2.** Старшим фельдшером відділення з питань оснащення бригад, обміну та поповнення, використання лікарських засобів, виробів медичного призначення; дотримання санітарно-гігієнічного та протиепідемічного режимів; підвищення своєї кваліфікації.
- 7.3.** Фельдшером диспетчерської відділення з питань оперативного обслуговування викликів, направлення на допомогу інших бригад, зв'язку з оперативно-диспетчерським відділом Центру ЕМД та МК, дотримання виробничої дисципліни тощо.
- 7.4.** Фельдшером диспетчерської відділення в пункті поповнення бригад з питань їх забезпечення лікарськими засобами, перев'язним матеріалом, виробами медичного призначення, киснем; видачі та приймання медичного ящика, апаратури, укладок з наркотичними препаратами, супровідних листків та іншого устаткування.
- 7.5.** Сестрою-господаркою відділення з питань оснащення бригади м'яким інвентарем, отримання форменого одягу і взуття.
- 7.6.** Членами бригади з питань виконання ними своїх посадових обов'язків.
- 7.7.** Водієм санітарного автомобіля бригади з питань вибору найближчого маршруту до місця виклику, до-

тримання правил безпеки руху, оформлення дорожнього листка тощо.

7.8. Працівниками інших бригад з питань взаємодії в осередках з великою кількістю пацієнтів (постраждалих).

7.9. Старшим лікарем оперативного-диспетчерського відділу Центру ЕМД та МК з питань консультативної допомоги, направлення на допомогу лікарської бригади, взаємодії бригад в осередках з великою кількістю пацієнтів (постраждалих); вирішення конфліктних ситуацій, порушення виробничої дисципліни тощо.

7.10. Головним фельдшером Центру ЕМД та МК з питань підвищення кваліфікації та атестації.

7.11. Заступником директора з медичної роботи — керівником підрозділу станції екстреної (швидкої) медичної допомоги з питань експертної оцінки первинної медичної облікової документації, розгляду скарг громадян.

7.12. Начальником відділу кадрів з питань прийому на роботу, переведення та звільнення з роботи, переміщення в інший підрозділ, порушень трудової дисципліни.

7.13. Черговими працівниками відділу госпіталізацій з питань госпіталізації пацієнтів (постраждалих), конфліктних ситуацій у приймальних відділеннях, передачі інформації про госпіталізацію.

7.14. Працівниками приймальних відділень закладів охорони здоров'я, травм пунктів з питань госпіталізації пацієнтів (постраждалих).

7.15. Черговим персоналом територіальних ВНМД, реєстратур центрів первинної медико-санітарної допомоги з питань передачі під нагляд пацієнтів (постраждалих), інформування про хворих інфекційного профілю та випадки смерті пацієнтів із хронічними захворюваннями.

7.16. Працівниками міліції, ДАІ з питань інформації про раптову смерть, кримінальні травми, ДТП, виклику наряду міліції на допомогу бригаді.

7.17. Працівниками пожежної охорони, рятувальних та комунальних служб з питань взаємодії в осередках із великою кількістю постраждалих.

## Додаток 6

### ШКАЛА НАЦІОНАЛЬНОГО ІНСТИТУТУ ЗДОРОВ'Я (National Institutes of Health Stroke Scale — NIHSS; Brott et al., 1989)

#### Вказівки

- Оцінюйте всі розділи шкали інсульту в поданому порядку й одразу записуйте оцінку в кожному розділі.
- Не повертайтеся до попередніх розділів і не змінюйте оцінок.
- Дотримуйтеся вказівок щодо кожного розділу. Оцінки мають відображати те, що хворий насправді зробив, а не те, що, на вашу думку, він може зробити.
- Записуйте оцінки під час огляду та працюйте швидко.
- Окрім зазначених випадків, не навчайте хворого (зокрема не наполягайте, щоб він докладав якомога більше зусиль).

#### 1А. Рівень свідомості

Якщо такі фізичні перешкоди, як інтубація трахеї, мовленнєвий бар'єр, ушкодження/пов'язка на обличчі чи трахеї, унеможливають повне оцінювання, оцінюйте на власний розсуд. Оцінку «3» слід обирати лише в тому разі, коли відсутня рухова реакція (крім рефлекторних рухів) на больові подразники.

**Шкала: визначення (пояснення)**

**0: притомний;** реагує швидко

**1: оглушення;** сонливий, але після впливу легких подразників виконує команди, відповідає на запитання, реагує на дотик

**2: напівпритомний;** оглушений, реагує повільно, потребує повторної стимуляції; потрібні сильні чи больові подразники, щоб викликати рухи (не рефлекторні)

**3: непритомний (кома);** реагує тільки рефлекторними рухами чи вегетативними проявами або зовсім не реагує; тонус м'язів низький, рефлекси відсутні

**Оцінка:** \_\_\_\_\_

#### 1Б. Рівень свідомості: запитання

Запитайте хворого, який зараз місяць, скільки йому років. Відповідь має бути точною — не зараховуйте частину балів за приблизну відповідь. Хворі з афазією або значними розладами свідомості, які не розуміють запитання, отримують оцінку «2». Хворі, які не можуть говорити через інтубацію трахеї, ушкодження/пов'язку на обличчі чи трахеї, виражену дизартрію (з будь-якої причини), мовленнєвий бар'єр або іншу проблему, яка не спричинена афазією, отримують «1». Важливо оцінювати тільки першу відповідь і не допомагати хворому будь-якими словами чи діями.

**Шкала: визначення**

**0: правильно** відповів на обидва запитання

**1: правильно** відповів на одне запитання

**2: не дав жодної правильної відповіді**

**Оцінка:** \_\_\_\_\_

#### 1В. Рівень свідомості: команди

Попросіть хворого розплющити й заплющити очі, стиснути кулак і розігнути пальці менш ураженої руки. Якщо це виконати неможливо, дайте іншу команду, що передбачає одну дію. Якщо спроба була чіткою, але її не завершено через м'язову слабкість, бал за неї зараховується. Якщо хворий не розуміє словесної команди, покажіть завдання (мовою жестів) та оцініть відповідь. Хворому з фізичними вадами, ампутацією однієї руки чи іншими вадами дайте іншу просту команду. Оцінюйте тільки першу спробу.

**Шкала: визначення**

**0: правильно** виконав обидві команди

**1: правильно** виконав одну команду

**2: не виконав жодної з команд**

**Оцінка:** \_\_\_\_\_

#### 2. Рухи очей

Оцінюйте лише горизонтальні рухи очей. Виставляйте оцінку за довільні або рефлекторні (окулоцефальний рефлекс) рухи очей, без калоричних проб. Якщо очні яблука хворого парно відхилені вбік, але під

час довільних чи рефлекторних рухів їх положення змінюється, — оцінка «1». Якщо у хворого наявне периферичне ураження черепного нерва, який забезпечує рухи очного яблука (III, IV чи VI пари), — оцінка «1». Оцінюйте рухи очей в усіх хворих з афазією. У хворого з травмою ока, пов'язкою на оці, сліпотою та іншими порушеннями гостроти чи полів зору слід перевірити рефлекторні рухи — вибір залишається за клініцистом. Інколи почергові рухи очей у різні боки за збереження співдружної реакції дають змогу виявити частковий параліч погляду.

**Шкала: визначення**

**0:** норма

**1:** парез погляду; рухи одного ока чи обох очей порушені, але немає тонічного відведення очей чи повного паралічу погляду

**2:** тонічне відведення очей або повний параліч погляду, які зберігаються під час визначення окулоцефального рефлексу

**Оцінка:** \_\_\_\_\_

### 3. Поля зору

Оцінюйте верхні та нижні квадранти полів зору за допомогою конфронтаційної проби (підрахунок пальців або, якщо це неможливо, погрозливих рухів в бік ока). Можете заохочувати хворого, але якщо хворий дивиться в бік пальця, що рухається, оцініть це як норму. Якщо одне око сліпе чи видалене, оцінюйте поля зору іншого ока. Виставляйте оцінку «1» тільки в разі чіткої асиметрії полів зору, включаючи квадрантанопсію. Якщо хворий сліпий (з будь-якої причини) — оцінка «3». Одразу виконайте одночасну подвійну стимуляцію. Якщо є вибірковий брак уваги, нарахуйте хворому 1 бал і врахуйте це в розділі II.

**Шкала: визначення**

**0:** поля зору збережені

**1:** часткова геміанопсія

**2:** повна геміанопсія

**3:** двобічна геміанопсія (сліпота, включаючи кіркову сліпоту)

**Оцінка:** \_\_\_\_\_

### 4. Слабкість м'язів обличчя

Попросіть (або заохотіть жестами), щоб хворий показав зуби, підняв брови та міцно заплющив очі. У хворих із порушеною свідомістю або тих, які не розуміють мову, оцінюйте симетричність гримас та реакцію на больові подразники. Якщо обличчя не видно (через ушкодження/пов'язку, інтубацію трахеї або інші причини), усуньте всі перешкоди, наскільки це можливо.

**Шкала: визначення**

**0:** нормальна симетрична міміка

**1:** легкий парез (згладженість носо-губної складки, асиметрична посмішка)

**2:** помірний парез (повний чи майже повний параліч мімічних м'язів нижньої частини обличчя — центральний тип)

**3:** повний одно- чи двобічний параліч (відсутність міміки у верхній та нижній частинах обличчя — периферичний тип)

**Оцінка:** \_\_\_\_\_

### 5. Слабкість рук

Оцінюйте кожну кінцівку по черзі, починаючи з менш ураженої. Надайте руці хворого початкового положення: випростайте її долонею донизу під кутом 90° (якщо хворий сидить) або 45° (якщо хворий лежить) до тіла і попросіть, щоб він утримував руку. Під *опусканням* розуміють рух руки донизу в перші 10 с. До хворого з афазією звертайтеся владним голосом і жестами, але не використовуйте больових подразників. Тільки у випадках ампутації кінцівки чи анкілозу плечового суглоба зазначте, що критерії цього розділу неможливо оцінити (Н/О), і дайте чітке письмове пояснення.

**Шкала: визначення**

**0:** опускання немає; рука утримується в початковому положенні впродовж 10 с

**1:** опускання; рука спочатку утримується в початковому положенні (90° або 45°), але починає рухатися донизу впродовж перших 10 с, не торкаючись ліжка або іншої опори

**2:** окремі спроби подолати силу тяжіння; хворий не може самостійно повернути руку в початкове положення або утримувати її в цьому положенні, рука опускається на ліжко, але є певні зусилля проти сили тяжіння

**3:** немає спроб подолати силу тяжіння; рука одразу падає

**4:** відсутні будь-які рухи

**Неможливо оцінити (Н/О):** ампутація кінцівки, анкілоз суглоба, інші причини \_\_\_\_\_

**Оцінка:**

**5а:** ліва рука \_\_\_\_\_

**5б:** права рука \_\_\_\_\_

### 6. Слабкість ніг

Оцінюйте кожну кінцівку по черзі, починаючи з менш ураженої (хворий перебуває в положенні горілиць). Надайте нозі хворого початкового положення — під кутом 30° до ліжка — і попросіть, щоб він її так утримував. Під *опусканням* розуміють рух ноги донизу в перші 5 с. До хворого з афазією звертайтеся владним голосом і жестами, але не використовуйте больових подразників. Тільки у випадках ампутації кінцівки чи анкілозу кульшового суглоба зазначте, що критерії цього розділу неможливо оцінити (Н/О), дайте чітке письмове пояснення.

**Шкала: визначення**

**0:** опускання немає; нога утримується під кутом 30° впродовж 5 с

**1:** опускання; нога починає рухатися донизу впродовж перших 5 с, але не торкається ліжка

**2:** окремі спроби подолати силу тяжіння; нога падає на ліжко впродовж перших 5 с, але з певними зусиллями проти сили тяжіння

**3:** немає спроб подолати силу тяжіння; нога одразу падає на ліжко

**4:** відсутні будь-які рухи

**Неможливо оцінити (Н/О):** ампутація кінцівки, анкілоз суглоба, інші причини \_\_\_\_\_

**Оцінка:**

**6а:** ліва нога \_\_\_\_\_

**6б:** права нога \_\_\_\_\_



## 7. Атаксія у кінцівках

У цьому розділі виявляють ознаки однобічного ураження мозочка. Попросіть хворого, щоб під час огляду він не заплющував очей. За наявності порушень зору проводьте пробу в збереженому полі зору. Виконайте пальце-носову і п'ятково-колінну проби з обох боків; зараховуйте бали за атаксію лише тоді, коли атаксія є більшою за слабкість. Якщо хворий не розуміє мови або є паралізованим, атаксії немає (оцінка «0»). Тільки у випадках ампутації кінцівки чи анкілозу суглоба зазначте, що критерії цього розділу неможливо оцінити (Н/О), і дайте чітке письмове пояснення.

### Шкала: визначення

**0:** немає

**1:** є в одній кінцівці

**2:** є в обох кінцівках

**Неможливо оцінити (Н/О):** ампутація кінцівки, анкілоз суглоба, інші причини \_\_\_\_\_

**Оцінка:** \_\_\_\_\_

## 8. Чутливість

Оцінюйте чутливість або гримаси хворого під час нанесення уколів одноразовою шпилькою чи ухилення від больових подразників (у разі значного порушення свідомості чи афазії). Враховуйте тільки втрату чутливості при інсульті. Перевіряйте чутливість у різних ділянках тіла (руки (але не кисті), ноги, тулуба, обличчя), щоб надійно виключити гемігіпестезію. Оцінку «2» виставляйте лише тоді, коли немає сумнівів, що у хворого є дуже виражена або повна втрата чутливості. Тому хворому з порушенням свідомості або з афазією поставте оцінку «1» або «0»; хворому зі стовбуровим інсультом і двобічною втратою чутливості — оцінку «2»; якщо хворий не відповідає і має тетраплегію — оцінку «2». Хворому, який перебуває в коматозному стані (оцінка «3» в підрозділі 1А), у цьому розділі одразу поставте 2 бали.

### Шкала: визначення

**0:** норма; втрати чутливості немає

**1:** легка чи помірна втрата чутливості; на ураженому боці відчуває дотик як менш гострий чи тупий; або хворий не відчуває болю, але відчуває, коли до нього доторкуються

**2:** тяжка або повна втрата чутливості; хворий не відчуває дотику в ділянці обличчя, руки та ноги

**Оцінка:** \_\_\_\_\_

## 9. Мовлення

Багато відомостей щодо розуміння мови ви вже отримали під час попередніх оглядів. Тут попросіть хворого описати, що зображено на запропонованому малюнку, назвати зображені предмети і прочитати речення. Оцінюйте розуміння мови на підставі отриманих відповідей, а також виконання команд під час загального неврологічного обстеження. Якщо розлади зору заважають огляду, попросіть хворого назвати предмети, які кладуть йому в руку, повторювати фрази і говорити. У разі інтубації трахеї попросіть хворого написати. Хворий, який перебуває в коматозному стані (оцінка «3» у

підрозділі 1А), у цьому розділі одразу отримує 3 бали. Якщо у хворого порушена свідомість або хворий не може співпрацювати, оцініть стан хворого на власний розсуд, але 3 бали ставте тільки тоді, коли хворий є німим і не виконує жодної команди.

### Шкала: визначення

**0:** афазії немає; норма

**1:** легка чи помірна афазія; є деякі чіткі ознаки втрати плавності або розуміння мови, але без значних обмежень у висловлюванні думок. Порушення мовлення та/або розуміння мови ускладнюють або унеможливають розмову про те, що намальовано. Однак ви можете зрозуміти з відповідей хворого, що зображено на малюнку, почути назви зображених предметів

**2:** тяжка афазія; спілкування обмежується обривками фраз. Необхідно здогадуватись, що хворий має на увазі, та/або перепитувати. Обсяг інформації, якою можна обмінятися, дуже обмежений; тягар спілкування лежить на слухачеві. З відповідей хворого ви не можете зрозуміти, що зображено на малюнку, а також почути назви зображених предметів

**3:** повна афазія (німота); немає ані змістовного мовлення, ані розуміння мови

**Оцінка:** \_\_\_\_\_

## 10. Дизартрія

Коли значних порушень немає, оцініть вимову хворого, попросивши його прочитати і повторити слова на вказаній сторінці. Якщо у хворого наявна тяжка афазія, оцініть чіткість вимови та довільного мовлення. У разі інтубації трахеї або інших фізичних перешкод для мовлення зазначте, що цей розділ неможливо оцінити (Н/О), і дайте чітке письмове пояснення. Не пояснюйте хворому, що саме ви оцінюєте.

### Шкала: визначення

**0:** дизартрії немає; норма

**1:** легка чи помірна дизартрія; хворий нерозбірливо вимовляє слова, іноді буває складно його зрозуміти

**2:** тяжка дизартрія; вимова настільки спотворена, що пацієнта неможливо зрозуміти (афазії немає або її ступінь значно менший за ступінь дизартрії), або хворий зовсім не говорить (німота)

**Неможливо оцінити (Н/О):** інтубація трахеї, фізична перешкода, інші причини \_\_\_\_\_

**Оцінка:** \_\_\_\_\_

## 11. Вибіркове сприйняття або брак уваги

Під час попередніх оглядів ви могли отримати досить інформації щодо браку уваги чи вибіркового сприйняття. Якщо одночасна подвійна стимуляція неможлива через значне звуження полів зору (геміанопсію), а чутливість шкіри збережена, оберіть оцінку «0». Якщо хворий з афазією звертає увагу на подразники з обох боків — оцінка «0». Якщо є брак зорової уваги до частини простору або анозогнозія, це підтверджує наявність порушення. Оскільки зазначені порушення оцінюють лише тоді, коли вони є, цей розділ завжди можна оцінити.

### Шкала: визначення

**0:** порушень немає

## Додатки

**1: брак уваги** до зорових, дотикових, слухових, просторових чи тілесних подразників або виключення (вибіркове сприйняття) подразників однієї сенсорної модальності; при одночасному нанесенні подразників з обох боків вони сприймаються лише з одного боку

**2: тяжкий брак уваги** або виключення (вибіркове сприйняття) подразників більше ніж однієї модальності (наприклад, не впізнає власну руку або орієнтується в просторі лише з одного боку)

Оцінка: \_\_\_\_\_

*Словосполучення для оцінювання афазії (до п. 9. Мовлення)*

Ти знаєш як.

Вниз до землі.

Я повернувся додому з роботи.

Поблизу стола у вітальні.

Вони чули його виступ по радіо минулого вечора.

*Слова для оцінювання дизартрії (до п. 10. Дизартрія)*

МАМА

ТІК-ТАК

ВРЕШТІ-РЕШТ

СКЛИКАННЯ

СТУДЕНТСЬКИЙ

ФУТБОЛІСТ

**Інтерпретація шкали NIHSS:**

**До 5 балів** — легкий інсульт;

**6—13 балів** — інсульт середньої тяжкості/тяжкий інсульт;

**14—20 балів** — тяжкий інсульт;

**Понад 20 балів** — дуже тяжкий інсульт.

# СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Акушерство та гінекологія: підручник / за ред. засл. діяча науки, д-ра мед. наук О.В. Грищенко. — Х. : Оберіг, 2014. — 592 с.*
- Алгоритми допомоги хворим при невідкладних серцево-судинних станах. — К., 2014. — 104 с.*
- Анестезіологія в педиатрії / под ред. Дж.А. Грегори; пер. с англ. — М. : Медицина, 2003. — 1192 с.*
- Анестезіологія и интенсивная терапия в акушерстве и гинекологии / под ред. В.И. Черния. — К. : Здоровье, 2004. — 500 с.*
- Антиаритмічна терапія при фібриляції передсердь // Рекомендації робочої групи з порушень ритму серця Асоціації кардіологів України. — К., 2015. — 59 с.*
- Антитромботична терапія хворих з фібриляцією передсердь // Практичні рекомендації щодо використання нових оральних антикоагулянтів. — К., 2014. — 55 с.*
- Бадюгин И.С. Экстремальная токсикология : руководство для врачей / И.С. Бадюгин, Ш.С. Каратай, Т.К. Константинова; под ред. Е.А. Лужникова. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2006. — 416 с.*
- Биллер Х. Практическая неврология / Х. Биллер. — М. : Мед. литература, 2005. — 396 с.*
- Ведення вагітності та розродження: навч. посіб. Книга I / за ред. проф. О.В. Голяновського. — К. : ТОВ «Меркьюрі-Поділля», 2016. — 272с.*
- Верткин А.Л. Скорая медицинская помощь / А.Л. Верткин. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2005. — 395 с.*
- Військова токсикологія, радіологія та медичний захист : підручник / за ред. Ю.М. Скалецького, І.Р. Мишули. — Т. : Укрмедкнига, 2003. — 362 с.*
- Військова хірургія з хірургією надзвичайних ситуацій / за ред. В.Я. Білого. — Т. : Укрмедкнига, 2004. — 323 с.*
- Віничук С.М. Гострий ішемічний інсульт / С.М. Віничук, М.М. Прокопів. — К. : Наук. думка, 2006. — 285 с.*
- Возианова Ж.И. Инфекционные и паразитарные болезни / Ж.И. Возианова. — К. : Здоров'я, 2004. — Т. 3. — 902 с.*
- Гінекологія дитячого та підліткового віку / за ред. І.Б. Вовк, О.М. Юзько, Ю.П. Вдовиченко. — К. : ВСВ «Медицина», 2011. — 424 с.*
- Гіпертензивні кризи: діагностика і лікування // Консенсус Асоціації кардіологів України та Української асоціації боротьби з інсультом. — К., 2014. — 88 с.*
- Гордеев В.И. Избранные лекции по педиатрической анестезиологии и реаниматологии / В.И. Гордеев, Ю.С. Александрович. — СПб, 2004. — 408 с.*
- Діагностика та лікування фібриляції передсердь // Рекомендації робочої групи з порушень ритму серця Асоціації кардіологів України. — К., 2014. — 167 с.*
- Еленская Ю.Р. Схема лечения пациентов с хроническим рецидивирующим герпетическим стоматитом / Ю.Р. Еленская // Стоматология. Эстетика. Инновации. — 2017. — №1(2). — С. 237—243.*
- Ендокринологія: підручник для студентів вищих мед. навч. закладів, 5-е вид., оновл. і доп. / Ю.І. Комісаренко, Г.П. Михальчишин. — Вінниця : Нова книга, 2020. — 536 с.*
- Зозуля И.С. Особенности острых отравлений пестицидами в условиях города / И.С. Зозуля, Н.В. Курдиль, О.В. Иващенко // Медицина неотложных состояний. — 2015. — № 3 (66). — С. 37—42.*
- Зозуля И.С. Діагностика, комплексне лікування, реабілітація, профілактика і організаційні заходи з питань інсульту / І.С. Зозуля, В.І. Боброва. — К., 2005. — 71 с.*
- Зятковська Н.Є. Функціональний стан дихальної системи за різних метеорологічних ситуацій у молодих здорових осіб : автореф. дис. ... канд. мед. наук. — К., 2001. — 21 с.*
- Интенсивная терапия : нац. руководство / под ред. Б.Р. Гельфенд, А.И. Салтанова. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. — Т. 2. — С. 197—215.*
- Инфекционный контроль в хирургии / А.А. Шалимов, В.В. Грубник, А.И. Ткаченко, О.В. Осипенко. — К., 2000. — 172 с.*
- Интенсивна терапія опікової хвороби : навч.-метод. посіб. / О.М. Клигуненко, Д.П. Лешов, С.В. Слесаренко, В.В. Слінченков, О.Ю. Сорокіна. — Дніпропетровськ : Пороги, 2004. — 184 с.*
- Кетерино Дж.М. Медицина неотложных состояний / Дж.М. Кетерино. — М. : Медпресс-информ, 2005. — 334 с.*
- Киргинцев А.Г. Клиническая характеристика больных, экстренно госпитализированных с легочным кровотечением / А.Г. Киргинцев, А.В. Иванов // Пробл. туберкулеза. — 2000. — № 4. — С. 28—32.*
- Клиническая анестезиология / П.Д. Бараш, Б.Ф. Куллен, Р.К. Стэлтинг. — М. : Мед. л-ра, 2004. — 592 с.*
- Клиническая реаниматология / под ред. В.А. Хилько. — М. : Медпром-информ, 2004. — 940 с.*
- Клинические лекции по акушерству. — 2-е изд., перераб. и дополн. // Под ред. проф. Ю.Э. Доброхотовой, проф. О.В. Макарова. — М. : Гэотар-Медиа, 2017. — 544 с.*
- Клинические нормы: акушерство и гинекология: справочник / Н.В. Артымчук, Т.Е. Белокрыницкая. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2019. — 272 с.*
- Кокрановское руководство: беременность и роды / Дж.Ю. Хофмаер и соавт.; под общ. ред. Г.Т. Сухих. — М. : Логосфера, 2010. — 390 с.*

*Кома*: діагностика та невідкладна допомога / І.С. Зозуля, В.І. Боброва, О.В. Івашенко, В.К. Худошин. — К., 2003. — 100 с.

*Комбустіологія*: підручник / Е.Я. Фісталь, Г.П. Козинець, Г.Є. Самойленко та ін. — К.: Інтерлінк, 2004. — 184 с.

*Консервативное и оперативное лечение отморожений* / Г.П. Козинець, А.С. Садовой, Ю.М. Васильчук, В.П. Цыганков // *Хірургія України*. — 2005. — № 4 (16). — С. 75—79.

*Кровотечі в практиці акушера-гінеколога*: навч. посіб. / за ред. проф. О.В. Голяновського. — К., 2013. — 240 с.

*Курдиль Н.В.* Особенности острых отравлений фосфорорганическими пестицидами: рекомендации для догоспитального этапа / Н.В. Курдиль, И.С. Зозуля, О.В. Иващенко // *Семейная медицина*. — 2014. — № 4 (54). — С. 54—57.

*Курдиль Н.В.* Современные боевые химические средства несмертельного действия: токсикологические и клинические аспекты / Н.В. Курдиль, О.В. Иващенко // *Медицина неотложных состояний*. — 2014. — № 1 (64). — С. 10—19.

*Курдиль Н.В.* Экстренная медицинская помощь при острых отравлениях у взрослых: практ. рекомендации для догоспитального этапа / Н.В. Курдиль, И.С. Зозуля, О.В. Иващенко // *Укр. мед. часопис*. — 2014. — № 1 (99). — С. 128—131.

*Курдиль Н.В.* Бойові хімічні засоби несмертельної дії: токсикологічні та клінічні аспекти / Н.В. Курдиль, О.Є. Левченко, О.В. Иващенко // *Медицина неотложных состояний*. — 2014. — № 7 (62). — С. 24—34.

*Курдиль Н.В.* Хімічні засоби несмертельної дії: токсикологічні та клінічні аспекти / Н.В. Курдиль, О.Є. Левченко, О.В. Иващенко // *36. наук. праць «Медицина неотложных состояний»*. Вибрані клініч. лекції. — Том 7. — Харьков, 2014. — С. 302—319.

*Легеневі кровохаркання і кровотечі*: метод. рекомендації / І.Т. П'ятночка, Л.А. Гришук, С.І. Корнага та ін. — К., 2005. — 27 с.

*Легочные кровохарканья и кровотечения у больных туберкулезом и НВЗЛ* / Н.С. Пилипчук, А.В. Статникова, Р.Г. Процюк и др. // *Диагностика и лечение осложненных форм туберкулеза легких и неспецифических воспалительных заболеваний легких*. — К., 1991. — С. 8—11.

*Леманн-Хорн Ф.* Лечение заболеваний нервной системы / Ф. Леманн-Хорн, А. Лудольф. — М.: Медпресс-информ, 2005. — 527 с.

*Ліхачов В.К.* Інфекції та запальні захворювання в акушерстві та гінекології / В.К. Ліхачов. — К.: LAT & company, 2019. — 185 с.

*Малахів В.О.* Початкові стадії хронічних церебральних ішемії (патогенез, клініка, лікування, профілактика) / В.О. Малахів. — Х., 2004. — 205 с.

*Марков Ю.І.* Тлумачний словник з клінічної токсикології / Ю.І. Марков, С.М. Недашківський, О.А. Лоскутов. — 2018. — 152 с.

*Медицина неотложных состояний*. Избранные клинические лекции / под ред. В.В. Никонова, А.Э. Феськова, Б.С. Федака. — Х., 2007. — 400 с.

*Мюллер З.* Неотложная помощь. Справочник практического врача / З. Мюллер. — М.: Медпресс-информ, 2005. — 454 с.

*Нагорна А.М.* Професійна захворюваність робітників сільського господарства в сучасних умовах / А.М. Нагорна, М.П. Соколова // *Експерим. и клин. медицина*. — 2005. — № 3. — С. 88—90.

*Наказ Міністерства охорони здоров'я України № 691 від 07.11.2007 р.* «Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги хворим з опіками та їх наслідками» [Електронний ресурс]. — Режим доступу: <http://www.moz.gov.ua/ua/main/docs?docID=9021>

*Наказ МОЗ України № 1140 від 22.12.2012 р.* «Про затвердження Державних санітарних норм та правил «Медичні вимоги до якості та безпечності харчових продуктів та продовольчої сировини».

*Наказ МОЗ України № 1269 від 05.06.2019 р.* «Екстрена медична допомога: догоспітальний етап. Новий клінічний протокол».

*Наказ МОЗ України № 34 від 15.01.2014 р.* «Медичне сортування. Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах».

*Наказ МОЗ України № 353 від 13.04.2016 р.* «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при аномальних маткових кровотечах (Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Аномальні маткові кровотечі»».

*Наказ МОЗ України № 676 від 31.12.2004 р.* «Про затвердження клінічних протоколів з акушерської та гінекологічної допомоги».

*Наказ МОЗ України № 838 від 30.09.2013 р.* «Про систему комбустіологічної допомоги в Україні».

*Невідкладна ангіологія в екстреній та невідкладній медицині* / Б.І. Слонецький, І.В. Вербицький, К.Б. Саранчук та ін. — К.: Інтерсервіс, 2020. — Том I. — 156 с.

*Невідкладна військова хірургія*: пер. з англ. — К.: Наш Формат, 2015. — 568 с.

*Невідкладна медична допомога* / за ред. Ф.С. Глумчера, В.Ф. Москаленко. — К.: Медицина, 2006. — 630 с.

*Невідкладні стани при гострих отруєннях (діагностика та основні принципи невідкладної допомоги)*: навч. посіб. / І.С. Зозуля, О.В. Иващенко, В.І. Боброва та ін. — Вінниця: ТОВ «Меркьюрі-Поділля», 2014. — 112 с.

*Ніколішина Е.В.* Місцеве лікування хронічного кандидозного стоматиту / Е.В. Ніколішина, А.В. Марченко, Н.М. Іленко, І.Ю. Литовченко // *Український журнал медицини, біології та спорту*. — 2020. — № 5(24)). — 121—123. DOI: 10.26693/jmbs05.02.121

*О необходимости создания производства реактиваторов холинэстеразы в Украине для лечения острых отравлений фосфорорганическими соединениями* / Н.Г. Проданчук, Г.М. Балан, В.Е. Кривенчук и др. // *Современные проблемы токсикологии, пищевой и химической безопасности*. — 2014. — № 3/4. — С. 14—22.

*Ожоги*: руководство для врачей / под ред. Б.А. Парамонова, Я.О. Порембского, В.Г. Яблонского. — СПб: СпецЛит, 2000. — 488 с.

*Ожоговая интоксикация. Патогенез, клиника, принципы лечения* / Г.П. Козинец, С.В. Слесаренко, А.П. Радзиховский, Н.Е. Повстяной, Б.С. Шейман. — К. : Феникс, 2004. — 272 с.

*Оперативна гінекологія: навч. посіб.* / Ю.С. Парашук, М.Г. Грищенко, В.Ю. Парашук, Р.А. Сафонов. — Харків, ХНМУ, 2017. — 132 с.

*Опікова травма та її наслідки: керівництво для практиків* / під ред. Г.П. Козинця, С.В. Слесаренко, О.Ю. Сорокіної, О.М. Клігуненко, В.П. Циганкова. — Дніпропетровськ : Преса України, 2008. — 224 с.

*Особенности течения атипичных форм мозговых инсультов ишемического характера* / І.С. Зозуля, В.І. Боброва та ін. — К., 2005. — 156 с.

*Острые отравления : диагностика и неотложная помощь* / І.С. Зозуля, О.В. Ивашенко и др. — К., 2007. — 89 с.

*Острые отравления пестицидами у работников сельского хозяйства Украины* / О.А. Харченко, Г.М. Балан, В.А. Бабич, Т.В. Мымренко // Материалы междунар. конф. «Гигиена, организация здравоохранения и профпатология» (Новокузнецк, 23—24 мая 2012). — Новокузнецк, 2012. — С. 182—184.

*П'ятночка І.Т.* Метеорологічні фактори і геморагічні ускладнення у хворих на туберкульоз легень / І.Т. П'ятночка, Л.А. Гришук, С.І. Корнага // Інфекційні хвороби. — 2002. — № 3. — С. 52—54.

*Пилипчук Н.С.* Легочное кровохарканье и кровотечение / Н.С. Пилипчук // Туберкулез. — К. : Вища школа, 1987. — С. 190—195.

*Психиатрическая клиника : учеб. пособие для врачей-интернов* / под ред. В.П. Самохвалова. — Симферополь, 2003. — 608 с.

*Радиационные поражения человека. Избранные клинические лекции : метод. пособие* / под ред. А.Ю. Бушманова, В.Д. Ревы. — М. : Слово, 2007. — 176 с.

*Рекомендации по догоспитальной терапии и раннему стационарному лечению пациентов с острой сердечной недостаточностью — согласительный документ Европейского общества кардиологов* // Medicine review. — 2015. — Vol. 4—5 (37—38). — С. 7—12.

*Рекомендації Асоціації кардіологів України щодо ведення пацієнтів з гострим коронарним синдромом з елевацією сегмента ST* // Укр. кардіол. журн. — 2013. — Додаток 3. — 47 с.

*Руководство по скорой медицинской помощи* / под ред. С.Ф. Багненко, А.Л. Верткина, А.Г. Мирошниченко, М.Ш. Хубутии. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 816 с.

*Руководство по скорой медицинской помощи.* — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 783 с.

*Саврасов С.* Концепция применения оружия нелетального действия в боевых операциях Сухопутных войск ВС США / С. Саврасов // Зарубежное военное обозрение. — 2009. — № 10. — С. 37—44.

*Савула М.М.* Кровохаркання і легеневі кровотечі / М.М. Савула, О.Я. Ладний // Туберкульоз. — Т. : Укрмедкнига, 1999. — С. 210—216.

*Скибчик В.А.* Електрокардіографічна діагностика і лікування в невідкладній кардіології / В.А. Скибчик, Я.В. Скибчик // Люди в білому. — К., 2014. — 154 с.

*Скрипнікова Т.П.* Прояви хронічної герпетичної інфекції при стоматологічних втручаннях / Т.П. Скрипнікова, Л.Г. Павленко, Ю.В. Сенчакович // Вісн. стоматології. — 2008. — № 1. — С. 48—49.

*Слесаренко С.В.* К вопросу о необходимости стандартизации помощи при отморожениях / С.В. Слесаренко, П.А. Бадюк // Хірургія України. — 2007. — № 4. — С. 6—10.

*Слонецький Б.І.* Шкали в абдомінальній хірургії: оцінка та прогноз перебігу гострих захворювань органів черевної порожнини / Б.І. Слонецький, М.І. Тутченко, І.В. Вербицький. — Київ : Інтерсервіс, 2021. — 340 с.

*Сумин С.Л.* Неотложные состояния / С.Л. Сумин. — М. : МИА, 2005. — 749 с.

*Сучасні аспекти застосування антисептиків для профілактики, лікування запальних захворювань порожнини рота* / Г.К. Палій, О.А. Назарчук, М.О. Фаустова та ін. // «Ліки — людині. Сучасні проблеми фармакотерапії і призначення лікарських засобів» : Матеріали І Міжнар. наук.-практ. конф. — Харків, 2017. — № 1). — С. 224—227.

*Сучасні гемостатичні, гемопоетичні, антифібринолітичні та киснево-транспортні препарати — альтернатива гемотрансфузійній терапії в хірургії* / В.Л. Новак, П.В. Гриза, О.М. Оборін, О.В. Сташишин // Безкровна медицина. Успіхи і перспективи: зб. наук. праць за ред. академіка ЛМНУ М.П. Павловського. — Львів, 2008. — С. 53—60.

*Термические субфасциальные поражения* / В.К. Гусак, Э.Я. Фисталь, Э.Ф. Баринов, А.А. Штутин. — Донецк : Донеччина, 2000. — 192 с.

*Тимчасові стандарти надання медичної допомоги при невідкладних станах* / І.С. Зозуля, А.В. Вершигора та ін. — К., 2005. — 61 с.

*Трансфузійна допомога у лікувальному закладі : посібник* / С.М. Гайдукова, М.Ю. Коломієць, С.В. Видиборець та ін. — К., 2004. — С. 122—123.

*Усенко Л.В.* Сердечно-легочная и церебральная реанимация / Л.В. Усенко, А.В. Царев. — Днепрпетровск, 2007. — 782 с.

*Хірургія.* — Т. II / за ред. Я.С. Березницького, М.П. Захарова, В.Г. Мішалова. — Дніпропетровськ : РВА «Дніпро-VAL», 2007. — 628 с.

*Хірургія.* — Т. III, книга 2 / за ред. Я.С. Березницького, М.П. Захарова, В.Г. Мішалова. — Підручник на електронних носіях, 2012. — С. 400—484.

*Ходош Е.М.* Кровохарканья и легочные кровотечения / Е.М. Ходош, В.Ф. Москаленко, А.Е. Бобейк. — Харьков, 2001. — 124 с.

*Цимбалюк В.І.* Шкали в нейрохірургії / В.І. Цимбалюк, Т.І. Петрів. — К. : Задруга, 2015. — 236 с.

*Чернецький В.К.* Невідкладна допомога при гострих неврологічних захворюваннях : навч. посіб. / В.К. Чернецький. — Чернівці, 2007. — 63 с.

*Чуприков А.П.* Клиническая наркология / А.П. Чуприков, А.А. Педак. — К., 2006. — 360 с.

*Шанин В.Ю.* Неотложная помощь при острых терапевтических заболеваниях / В.Ю. Шанин, Э.З. Костин, С.Я. Баготов. — СПб : ЭЛБИ, 2006. — 129 с.

*Шанин В.Ю.* Патологическая физиология критических состояний / В.Ю. Шанин. — СПб : ЭЛБИ, 2006. — 235 с.

*Экспертиза трудоспособности обожженных : метод. рекомендации / Э.Я. Фисталь, Л.Г. Анищенко, Ю.Н. Лаврухин, В.В. Арефьев и др. — Донецк, 2001. — 28 с.*

*Экстренная медицинская помощь взрослым и детям на догоспитальном этапе : практ. руководство / И.Ф. Вольный, Ю.И. Налатко, Ю.В. Пешков, Т.А. Сиротченко ; под ред. проф. В.В. Никонова (Харьков). — Луганск ; Харьков, 2012. — 496 с.*

*Экстренная медицинская помощь на догоспитальном этапе : практ. руководство / И.Ф. Вольный, Т.И. Постернак, Ю.В. Пешков, М.Ю. Ткачева ; под ред. проф. В.В. Никонова, проф. Г.И. Белебезьева. — Луганск : ЛГМУ, 2006. — 224 с.*

*Элленхорн М.Дж. Медицинская токсикология : диагностика и лечение отравлений у человека / М.Дж. Элленхорн ; пер. с англ. — В 2 т. — М. : Медицина, 2003. — 2092 с.*

*Энтеросорбция при ожоговой болезни / Г.П. Козинец, А.М. Боярская, О.И. Осадчая и др. — К. : Богдана, 2009. — 264 с.*

*Юденич В.В. Руководство по реабилитации обожженных / В.В. Юденич, В.М. Гришкевич. — М. : Медицина, 1986. — 386 с.*

*2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope / M. Brignole, A. Moa, F.J. Lange et al. // Eur. Heart J. — 2018. — Vol. 39, N 21. — P. 1883—1948.*

*ACC/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines / P. O’Gara, F. Kushner, D. Ascheim et al. // J. Am. Coll. Cardiol. — 2013. — Vol. 61, N 4. — P. 78—140.*

*Acute poisoning with neonicotinoid insecticide acetamiprid / M. Todani, T. Kaneko, H. Hayashida et al. // Jap. j. toxicol. — 2008. — Vol. 21, N 4. — P. 387—390.*

*American Headache Society (2019) The American Headache Society Position Statement On Integrating New Migraine Treatments Into Clinical Practice. Headache, 59(1): 1—18.*

*Anais S. Ethical interventions: non-lethal weapons and the governance of insecurity / S. Anais // Security Dialogue. — 2011. — Vol. 42, N 6. — P. 537—552.*

*Annati M. Non-lethal systems for the self-defence of merchant ships / M. Annati // Naval Forces. — 2009. — Vol. 30, Iss. 6. — P. 44—52.*

*Bayat A. Skinscarring // A. Bayat, D.A. McGruther, M.W.J. Ferguson // Clin. rev. BMJ. — 2003. — Vol. 326, N 11. — P. 88—92.*

*Cengiz M.D. Camouflage of Self-Inflicted Razor Blade Incision Scars with Carbon Dioxide Laser Resurfacing and Thin Skin Grafting / M.D. Cengiz, M.D. Ozge, M.D. Ersin // Plast. and Reconstr. Surgery. — 2005. — Vol. 116, N 3. — P. 798—804.*

*Chopra A. Herpes zoster of gingiva in an older woman: a rare case report / A. Chopra, K. Sivaraman, B.S. Thomas // Gerodontology. — 2017— Vol. 34, N 2. — P. 280—283. doi:10.1111/ger.12246.*

*Chowdhary S. Acute organophosphorus poisoning / S. Chowdhary, R. Bhattacharyya, D. Banerjee // Clin. Chim. Acta. — 2014. — N 7 (413). — P. 66—76.*

*Clinical significance of national patients sample analysis: factors affecting mortality and length of stay of organophosphate and carbamate poisoned patients / K.H. Kim, I.H. Kwon, J.Y. Lee et al. // Health Inform Res. — 2013. — N 19 (4). — P. 278—285.*

*Dando M. The new biological weapons: threat, proliferation and control / M. Dando. — Boulder: CO, Lynne Rienner, 2001. — P. 67—85.*

*Description of an in vivo oral mucosa HSV-1 infection model in mice / L.Y. Bastidas-Legarda, E.O. Beltrán, L.M. Marín-Gallón, J.E. Castellanos, S.P. Bohórquez // Acta Odontol Latinoam. — 2017. — Vol. 30, N 3. — P. 109—112.*

*ESC guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death / S.G. Priori, C. Blomström-Lundqvist, A. Mazzanti et al. // Eur. Heart J. — 2015. — P. 87.*

*Gupta A.K. Topical treatment of facial seborrheic dermatitis: a systematic review / A.K. Gupta, S.G. Versteeg // Am J Clin Dermatol. — 2017. — Vol. 18, N 2. — P. 193—213.*

*International Advisory Panel on Scar Management. International clinical recommendations on scar management / T.A. Mustoe, R.D. Cooter, M.H. Gold, F.D. Hobbs et al. // Plast. Reconstr. — 2002. — Vol. 110. — P. 560—571.*

*Kaurin P. With fear and trembling: an ethical framework for non-lethal weapons / P. Kaurin // J. Military Ethics. — 2010. — Vol. 9, Iss. 1. — P. 100—114.*

*Leech J. Asymmetries of conflict: war without death / J. Leech. — London : Frank Cass, 2002. — 220 p.*

*Levis M.M. Hemoptysis, part 2 : Treatment options / M.M. Levis, C.A. Read // J. Respir. Dis. — 2000. — Vol. 21, N 6. — P. 392—394.*

*McNab R.M. Non-lethal weapons and the long tail of warfare / R.M. McNab, R.L. Scott // Small Wars & Insurgencies. — 2009. — Vol. 20, N 1. — P. 141—159.*

*Nanocomposite preparation Sertasil (Acapsil) and Nitric Oxide Joint Application Potency in Treatment of Lower Limbs Complicated Trophic Ulcers. Nanotechnology and nanomaterials / O. Bilyayeva, M. Balinska, V. Kryzhevskiy, V. Neshta, A. Golub // International research and practice conference. — Chernivtsi, 2017. — 588 p.*

*National Clinical Guideline Center. Hypertension in pregnancy. The management of hypertensive disorders during pregnancy. National Institute for Health and Clinical Excellence, NICE clinical guideline 107, 2010.*

*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.*

*National Institute for Health and Care Excellence. Stroke and transient ischaemic attack in over 16s: diagnosis and initial management. 2019. NICE Guideline [NG128].*

*Neuropathic pain in adults: pharmacological management in non-specialist settings (2018) Centre for Clinical Practice at NICE (UK).*

*Orbons S.J. Assessing non-lethal weapons use in detainee operations in Iraq: benign force or necessary evil? /*

S.J. Orbons // Defence Studies. — 2012. — Vol. 12, Iss. 3. — P. 452—477.

*Panwar M.* Status epilepticus: An association with pyrethroid poisoning / M. Panwar, G. Usha, M. Kumath // Indian J. Crit. Care Med. — 2013. — Vol. 17, N 2. — P. 119—120.

*Pesticide poisoning trend analysis of 13 years: A retrospective study based on telephone calls at the National Poisons Information Centre, All India Institute of Medical Sciences, New Delhi / S.S. Peshin, A. Srivastava, N. Halder, Y.K. Gupta // J. Forensic Leg. Med. — 2014. — Vol. 22. — P. 57—61.*

*Primary angioplasty in acute myocardial infarction with right bundle branch block: should new onset right bundle branch block be added to future guidelines as an indication for reperfusion therapy? / P. Widimsk, F. Rohac, J. Stasek // Eur. Heart. J. — 2012. — Vol. 33. — P. 86—95.*

*Principles and practice of burn surgery / J.P. Barret-Nerin, D.N. Herndon. — New York : Marceldekker, 2005. — 426 p.*

*Pyrethroid ingestion-induced status epilepticus in a young woman / S.L. Margekar, N. Singh, V.G. Margekar, S. Trikha // Natl. Med. J. India. — 2013. — Vol. 26, N 1. — P. 58.*

*Rare Occurrence of Herpes Zoster of Trigeminal Nerve following Extraction of Tooth / A.W. Christy, T.J. Raja Deva Thanmbi, J. Leelavathy, A. Rhema Louis // Case Rep Dent. — 2015.891618. doi:10.1155/2015/891618.*

*Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document // J Hypertension. — 2009. — N 27.*

*Recurrent tonic-clonic seizures and coma due to ingestion of Type I pyrethroids in a 19-month-old patient / A. Giampreti, L. Lampati, G. Chidini et al. // Clin. Toxicol. (Phila). — 2013. — N 51 (6). — P. 497—500.*

*Royston D.* Blood-sparing drugs : aprotinin, tranexamic acid, and e-aminocaproic acid / D. Royston // Int. Anesthesiol. Clin. — 1995. — N 33. — P. 79—155.

*Satoh T.* Organophosphates and their impact on the global environment / T. Satoh, M. Hosokawa // Neurotoxicology. — 2000. — Vol. 21, N 1—2. — P. 223—227.

*Sepsis in pregnancy and the puerperium / C. Burlinson, D. Sirounis, K. Walley, A.Chau // Int J Obstet Anesth. — 2018. — Jun 16.*

*Sowerby Centre for Health Informatics at Newcastle // Hypertension in people who do not have diabetes mellitus. — 2010.*

*Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016 / A. Rhodes, L.E. Evans, W. Alhazzani et al. // Intensive Care Med. — 2017. — P. 1—74.*

*Ten tips for managing critically ill burn patients : follow the RASTAFARI! / M. Legrand, A.B. Guttormsen, M.M. Berger // Intensive Care Med. — 2015. — Vol. 41, N 6. — P. 1107—1109.*

*The characteristics and trends of acute pesticide Wang poisoning of Shaoxing in 2006 to 2011 / G.Q. Jiang, L.J. Lian, C.H. Li et al. // Zhonghua Lao Dong Wei Sheng Zhi Ye Bing Za Zhi. — 2013. — N 31 (7). — P. 511—513.*

*The experiences in a toxicology unit : a review of 623 cases / R. Koylu, Z.D. Dundar, O. Koylu et al. // J. Clin. Med. Res. — 2014. — N 6 (1). — P. 59—65.*

*The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. US department of Health and Human Service // NIH publication. — N 04-5230. August 2004.*

*The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3) / M. Singer, C.S. Deutschman, C.W. Seymour et al. // JAMA. — 2016. — Vol. 315. — N. 8. — P. 801—810.*

*Tyler K.L.* Acute Viral Encephalitis / K.L. Tyler // N. Engl. J. Med. 2018. — Vol. 379, N 6. — P. 557—566. DOI: 10.1056/NEJMra1708714.

*Van Thriel C.* Pyrethroid insecticide neurotoxicity / C. van Thriel, J.G. Hengstler, R. Marcha // Arch. Toxicol. — 2012. — Vol. 86, N 3. — P. 341—342.

*Wolansky M.J.* Critical consideration of the multiplicity of experimental and organismic determinants of pyrethroid neurotoxicity: a proof of concept / M.J. Wolansky, R. Tornero-Velez // J. Toxicol. Environ Health B Crit. Rev. — 2013. — Vol. 16, N 8. — P. 453—490.

*World Health Organization.* Statement on maternal sepsis. — Geneva: WHO, 2017. Accessed 20 Feb 2017.

*Zhao S.G.* Epidemiological analysis for Quzhou pesticide poisoning of year 2008 to 2010 / S.G. Zhao, S.F. Liu // Zhonghua Lao Dong Wei Sheng Zhi Ye Bing Za Zhi. — 2012. — Vol. 30, N 9. — P. 676—678.



НАВЧАЛЬНЕ ВИДАННЯ

Іван Савович Зозуля,  
Антон Олександрович Волосовець,  
Олег Григорович Шекера  
та ін.

**МЕДИЦИНА НЕВІДКЛАДНИХ СТАНІВ.  
ЕКСТРЕНА (ШВИДКА) МЕДИЧНА ДОПОМОГА**

**Національний підручник**

За редакцією доктора медичних наук,  
професора, заслуженого діяча науки і техніки України,  
лауреата Державної премії України

*І.С. Зозулі,*  
доктора медичних наук  
*А.О. Волосовця*

П'яте видання, перероблене і доповнене

Підписано до друку 28.09.2022.  
Формат 60×90/8. Папір офсет.  
Гарн. Times. Друк офсет.  
Ум. друк. арк. 70.  
Зам. № 605540.

**Всеукраїнське спеціалізоване видавництво «Медицина»**  
01054, м. Київ, вул. Стрілецька, 28.  
Свідоцтво про внесення до Державного реєстру видавців,  
виготівників і розповсюджувачів книжкової продукції  
ДК № 3595 від 05.10.2009.  
Тел.: (044) 235-16-29 (відділ збуту).  
E-mail: med@society.kiev.ua  
<https://www.medpublish.com.ua>

Віддруковано у ТОВ «КОНВІ ПРІНТ».  
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 6369, від 23.08.2018 р.  
03057, м. Київ, вул. Антона Цедіка, 12, тел. +38 044 332-84-73.